



Een onderzoek in de praktijk naar de betekenis van den vitamin-A-spiegel van het bloedserum

<https://hdl.handle.net/1874/349018>

A. qu. 192, 1940

EEN ONDERZOEK IN DE PRACTIJK
NAAR DE BETEKENIS VAN DEN
VITAMIN-A-SPIEGEL VAN HET
BLOEDSERUM.

L. A. WESLY

EEN ONDERZOEK IN DE PRACTIJK NAAR DE
BETEKENIS VAN DEN VITAMIN-A-SPIEGEL
VAN HET BLOEDSERUM.

RIJKSUNIVERSITEIT UTRECHT



0824 9819

Diss. Utrecht, 1940

EEN ONDERZOEK IN DE PRACTIJK
NAAR DE BETEKENIS VAN DEN
VITAMIN-A-SPIEGEL VAN HET
BLOEDSERUM.

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN DOCTOR IN
DE GENEESKUNDE AAN DE RIJKS-UNIVERSITEIT TE
UTRECHT OP GEZAG VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS
Dr. F. H. QUIX, HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT DER
GENEESKUNDE, VOLGENS BESLUIT VAN DEN SENAA
DER UNIVERSITEIT, TE VERDEDIGEN TEGEN DE BE-
DENKINGEN VAN DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE
OP DINSDAG 18 JUNI 1940 TE 17 UIUR

DOOR

LOUIS ALFRED WESLY,

ARTS,

GEBOREN TE PONTIANAK.



AAN MIJN VROUW.

De voltooiing van dit proefschrift is voor mij een aangename gelegenheid mijn erkentelijkheid te betuigen aan mijn Leermeesters, die aan mijn vorming tot geneesheer hebben medegewerkt, aan Hoogleraren en Docenten in de Medische en Natuurphilosophische Faculteiten te Leiden en aan de Hoogleraren en Docenten in de Medische Faculteit te Groningen, voor het genoten onderricht en de welwillende tegemoetkoming, waardoor het mij mogelijk werd gemaakt, reeds enkele maanden na het semi-arts-examen en nog vóór het in dienst treden als res. off. v. gez., mijn arts-examen af te leggen.

Daar ik het echter eerst bijna 24 jaar later waag, een proefschrift te schrijven, behooren de meesten mijner leermeesters niet meer tot de levenden. Van hen kan ik alleen de nagedachtenis eeren.

Van de thans nog levenden onder mijne leermeesters dank ik vooral U, Hooggeleerde Van der Hoeven, voor wat U mij hebt geleerd. In eigen gezin en in mijn practijk had ik het voorrecht, de juistheid der door U gegeven lessen steeds weder te ervaren.

U, Hoogleraren in de Medische Faculteit te Utrecht, ben ik erkentelijk, dat U het mij, vreemdeling aan Uwe Universiteit, mogelijk maakt, mijn proefschrift te verdedigen en mijn studie in de geneeskunde, zij het laat, nog te beëindigen.

Hooggeleerde de Langen, Hooggeachte Promotor, U ben ik er zeer dankbaar voor, dat ik dit onder Uwe leiding heb mogen doen. Uw rijke ervaring en groote kennis waren mij bekend; het was voor mij een buitengewoon voorrecht, van Uwe adviezen bij mijn onderzoek te mogen profiteeren en ik kan het niet genoeg waardeeren, dat U, niettegenstaande Uwe vele andere werkzaamheden, mij steeds welwillend met raad en daad ter zijde hebt gestaan.

Zeergeleerde van Nieuwenhuizen, moge dit proefschrift U een bewijs zijn, dat Uw initiatief vruchten heeft afgeworpen. U hebt door Uwe medewerking het werk mogelijk gemaakt, en

mij ten allen tijde van advies en critiek willen dienen. Ik dank U hartelijk voor de verleende hulp.

Zeergeleerde E n g e l h a r d, het is moeilijk uit te drukken, hoe dankbaar ik U ben, dat Uwe belangstelling in het vitamin-vraagstuk het mogelijk heeft gemaakt, dat dit onderzoek heeft kunnen plaats vinden. Regenten der Willem Arntz-Stichting dank ik hierbij voor de in het laboratorium genoten gastvrijheid.

De N.V. Unilever te Rotterdam ben ik erkentelijk voor de ter beschikking gestelde vitalever-capsules. Moge dit onderzoek een scherpere indicatie-stelling voor de vitamin-A-therapie mogelijk maken.

Geachte v a n S t e e, Uw langdurige, onvermoeide en nauwkeurige hulp heb ik steeds op hoogen prijs gesteld.

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

INLEIDING.

Uitoefenen der geneeskunde gedurende 23 jaar in een voornamelijk door fabrieksarbeiders bewoonde voorstad, die zwaar werk moeten verrichten voor een niet hoog loon en vaak met werkloosheid te kampen hebben, scheidt vele problemen.

Deze problemen worden er niet eenvoudiger op, naar mate men in die jaren de gezinnen beter leert kennen in de moeilijkheden, door de oorzaken dezer problemen over hen gebracht.

De waardeering voor de wijze, waarop de bevolking zich weet te redden en de bewondering voor wat zij nog tot stand weet te brengen met beperkte middelen, accentueeren de noodzaak, de nieuwere inzichten der geneeskunde aan te passen en geschikt te maken.

Vele therapeutische maatregelen zijn niet voor toepassing geschikt: een werkloos huisvader van een groot gezin kan men geen kuur in Bad-Nauheim voorschrijven of aan zijn vrouw een verblijf gedurende de wintermaanden aan de Riviera. Een sanatoriumkuur in het hooggebergte is evenmin te verwezenlijken. Mits tijdig herkend, is herstel in ons land, niettegenstaande het wisselvallig klimaat, zeer wel mogelijk, en, wat m.i. belangrijker is, meer afdoende.

Roeien met de riemen, die men heeft, wordt, door ervaringen als deze, van noodzaak een aansporing tot verdere zwerftochten in het groote gebied der geneeskunde en vooral in het rijk van de praeventieve geneeskunde.

De praenatale zorg, de zorg voor zuigelingen en kleuters moeten worden georganiseerd, kosten tijd en moeite en propaganda, maar brengen weinig kosten met zich mede. De resultaten zijn tevredenstellend, al kunnen zij niet met cijfers worden aangetoond.

Groene Kruis Zuilen.

Praenatale zorg.

Verloskundige Polikliniek onder leiding van Prof. de Snoo.

	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939
Aantal ingeschreven vrouwen*)	386	472	557	519	553	555	634	631	591	728
Aantal consulten ...	1921	2295	2721	2525	2489	2735	3190	3362	3379	3608

Zuigelingen zorg.

Consultatiebureau onder leiding van prof. ten Bokkel Huinink.

	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939
Aantal ingeschreven zuigelingen*) ...	285	349	385	565	570	621	636	642	646	757
waarvan nieuw ingeschreven	193	276	227	341	346	359	366	360	383	382
Aantal consulten ...	1755	2998	2134	3821	3315	3536	4094	3967	4268	4624

Kleuterzorg.

Consultatiebureau onder leiding van mevr. Stalling-Schwab.

	1935	1936	1937	1938	1939
Aantal verstrekte consulten	222	295	233	385	434
Voor de 1e maal ingeschreven*)	155	93	68	110	92

Uit de cijfers van zuigelingensterfte onder het jaar is bovendien niet te constateeren, dat de rhachitis practisch is verdwenen, die vroeger zooveel ziekte en invaliditeit veroorzaakte en disponeerde tot ziekten en gebreken in de puberteit en zoo vaak aanleiding gaf tot moeilijkheden bij de baring.

*) Hierbij ook in Utrecht woonachtige.

Gemeente Zuilen.

	Aantal		sterfgevallen	
	inwoners	geboorten	totaal	ben. 1 j.
1 Jan. 1930	8632			
1 Jan. 1931	10580	220	63	12
1 Jan. 1932	13231	240	42	8
1 Jan. 1933	14789	309	66	9
1 Jan. 1934	15494	385	72	8
1 Jan. 1935	16126	361	74	15
1 Jan. 1936	16566	356	75	10
1 Jan. 1937	17157	369	84	7
1 Jan. 1938	17521	420	95	7
1 Jan. 1939	17751	388	93	11
1 Jan. 1940	18247	452	107	10

In Amerika (1) was in 1789, voor de staat Massachusetts, de te verwachten levensduur voor een in dat jaar geboren kind 34 jaar en is voor een nu geboren kind de te verwachten levensduur 62 jaar, of 12 jaar meer, dan de ouders te verwachten hadden, toen zij geboren werden. Als de vooruitgang op dezelfde wijze zou doorgaan, als sedert 1900 het geval is, is in 1950 redelijkerwijze te verwachten, dat een in dat jaar geboren kind nog weer, (gemiddeld althans), 5 à 10 jaar langer kan blijven leven dan een in 1939 geborene.

Deze verlenging van het menselijk leven is te danken aan maatregelen ter voorkoming van ziekten, aan ontdekking van nieuwe geneesmiddelen, (salvarsan, insuline, levertherapie, sulfanilamide, dagénan), maar bovenal aan de nieuwere inzichten in de voeding.

In de laatste 20 jaar is een enorm groot aantal onderzoeken op dit gebied verricht. Deze hebben geleid tot een aantal theorieën, die in aanmerking komen, om in de practijk te worden getoetst,

vooral in een omgeving, waar de omstandigheden het niet altijd mogelijk maken, aan de voeding veel ten koste te leggen en bovendien de beschikbare middelen niet altijd doeltreffend worden besteed.

De groote welwillendheid van regenten van de Willem Arntz Stichting en van dr. Engelhard en van dr. van Nieuwenhuizen maakte het uitgebreide laboratoriumonderzoek mogelijk, noodig, om te onderzoeken, of, (voorloopig alleen in de voorziening met vitamin-A) bij mijn patiënten verbetering noodig is.

Is er inderdaad bij een deel der bevolking een vitamin-A-tekort? Is het gehalte aan vitamin-A in het bloed mijner patiënten in overeenstemming met wat dienaangaande is gepubliceerd? Hebben de seizoenen invloed en gaan deze wisselingen parallel? Is wat men vindt bij het vitamin-A-onderzoek ook voor de practijk van waarde? Tot welke gegevens leidt een onderzoek in gezinsverband? Is aanvulling van een tekort aan vitamin-A in het bloedsérum mogelijk door toedienen van vitamin-A-concentraat?

In het kort is hiermede het probleem, waarmede dit onderzoek werd begonnen, weergegeven.

In Deel I zullen de vraagstukken, de voeding betreffende, in algemeenen zin, in het kort worden geresumeerd en meer uitgebreid, voorzoover zij op vitamin-A betrekking hebben.

In Deel II zullen de indicaties tot het instellen van een eigen onderzoek worden besproken.

Naar aanleiding van de gegevens, hierbij verkregen, zal in deel III getracht worden, de vraagstelling te beantwoorden.

DEEL I.

ALGEMEENE BESCHOUWINGEN OVER VOEDING
EN VITAMINEN EN MEER SPECIAAL OVER VITAMIN-A.

HOOFDSTUK I.

DE VOEDING. (2)

Het chemisch onderzoek van levende organismen leert, dat deze uit betrekkelijk weinig elementen bestaan, die, op verschillende wijze gegroepeerd, het organisme opbouwen en voor het functioneeren daarvan noodzakelijk zijn.

De planten vormen deze bouwstenen met behulp van de zonne-energie uit de elementen van bodem en lucht; mensch en dier zijn hiertoe niet in staat, maar zijn aangewezen op de in de voeding aanwezige bouwstenen.

Reeds lang is bekend, dat deze bouwstenen bestaan uit koolhydraten, eiwitten en vetten, resp. lipoiden.

De voeding van den mensch bestaat in hoofdzaak uit deze drie groepen van voedingsstoffen, met daarbij water en verschillende mineralen.

Verder is al lang bekend, dat voor het functioneeren der lichaamcellen niet alleen water en mineralen, doch ook fermenten en hormonen noodig zijn. Voor den opbouw dezer hormonen moet het lichaam beschikken over sommige specifieke bouwstenen, (tyrosin voor adrenalin en thyroxin bijv.), die als zoodanig in het voedsel aanwezig moeten zijn, daar zij door het organisme niet kunnen worden gemaakt. Ontbreken of te gering aanbod van deze specifieke bouwstenen in het voedsel leidt tot deficiëntieziekten.

Bij het afbreken der in de voeding opgenomen stoffen ontstaat arbeidsvermogen, dat deels voor arbeid gebruikt wordt, deels in warmte wordt omgezet. Behoud van het leven en het vermogen der cellen fermentatieve processen te doen plaats hebben, zijn aan de in standhouding van een bepaalde lichaamstemperatuur gebonden. Voor deze warmtehuishouding wordt in rust of bij geringe arbeidsprestatie een groot gedeelte van de energie gebruikt, die bij de stofwisseling vrijkomt. Bij stijgende arbeidsprestatie stijgt ook de behoefte aan energie en een steeds grooter deel van de stofwisseling wordt dan voor het verrichten van arbeid verbruikt.

Dit energetische standpunt van Max Rubner vormde het uitgangspunt van de in de vorige eeuw verrichte onderzoekingen: hoe groot is de stofwisseling in rust, hoe stijgt de stofwisseling bij het verrichten van arbeid, met als consequentie daarvan: de bepaling van de voedingswaarde der voedingsmiddelen, het nuttig effect, om op deze wijze de hoeveelheid voedsel te kunnen berekenen, voor de energiebehoefte benodigd.

Bij deze onderzoekingen bleek, dat in de voeding het eiwit slechts ten deele energieleverancier is, maar bovendien nog in ander opzicht van belang. Voeding zonder of met te weinig eiwit leidt na korter of langer tijdsverloop tot ontwikkelingsstoornissen, achterblijven in groei, vermindering van praestatievermogen en optreden van malaise.

Zooals uit de empirische, van generatie op generatie overgeleverde, gegevens ook wel te verwachten was, hebben bepaalde voedingsmiddelen behalve energetische ook functioneele waarde; sommige kunnen vervangen worden, andere zijn onontbeerlijk voor een in alle opzichten rationeele voeding.

De hoeveelheid eiwit, die beslist noodzakelijk is, en de principes der voor de stofwisseling noodige hoeveelheden, werden grotendeels door voedingsproeven bij menschen en bij volwassen dieren bepaald.

Dat door een voeding, niet bestaande uit natuurlijke, gemengde kost, maar uit een combinatie van zuivere eiwitten, vetten en koolhydraten, water en mineralen, op den duur, misschien eerst in volgende generaties, deficientietoestanden ontstaan, bleek eerst uit de dierproeven van E. V. Mc Collum bij jonge dieren.

Vooropstellende, dat, zonder meer, voedingsproeven bij dieren niet als ervaringsfeiten voor de voeding van menschen kunnen worden overgenomen, heeft de snelle opvolging der generaties het voordeel, dat in betrekkelijk korten tijd toch voldoende lang, n.l. vele generaties achtereen, onder wetenschappelijk vergelijkbare omstandigheden, met verschillende combinaties van voedingsstoffen kan worden geëxperimenteerd.

Uit deze proeven is gebleken, dat voedsel niet uitsluitend mag worden beschouwd als energieleverancier, maar dat in het mengsel van natuurlijke stoffen — plantaardige en dierlijke, — behalve de hoofdvoedingsstoffen: eiwitten, koolhydraten en vetten of lipoiden,

het water en de mineralen, nog een groot aantal organische stoffen moeten voorkomen.

Deze stoffen zijn vaak gedeelten van katalytische systemen, die in de cellen van de — als voedsel dienende — planten en dieren de levensverrichtingen regelen en, (na het gebruiken van deze planten en dieren door den mensch of het dier), in de stofwisseling van het organisme worden opgenomen om daar, — evenals in de weefsels, waaruit deze ergozymen (v. Euler) afkomstig zijn, — als vitazy-men of hormozymen hun onmisbare functie te verrichten. (3)

Uit de proeven van Mc Collum en Nina Simmonds bleek, dat deficientieziekten vaak pas optreden, als de aanwezige reserves uitgeput zijn; vaak bestond de deficientie uit een verminderde vruchtbaarheid; ook bleek, dat niet de proefdieren zelve, maar hun jongen, ja zelfs latere generaties degeneratiesymptomen vertoonden.

Is hierin een reden gelegen, om bij de praenatale zorg, de zorg voor zuigeling en kleuter, de voeding zooveel mogelijk te laten beantwoorden aan de vereischten, aan een optimale voeding te stellen, gebleken is ook, dat een ontoereikende voeding in de kindertjaren gedurende het geheele leven de sporen achterlaat.

Verder is gebleken en door een publicatie van den Volkenbond in 1936 bevestigd, dat in bijna alle landen de voeding onvolledig is en sommige belangrijke bestanddeelen niet of niet voldoende bevat. Zoowel bij „rijke" als bij „arme" volken is de lichamelijke welstand van een groot deel, misschien zelfs wel van het grootste deel der bevolking nog ver verwijderd van wat als norm wenschelijk geacht moet worden: voor elk individu volledige ontwikkeling met maximaal praestatievermogen en een verhoogd weerstandsvermogen tegen ziekte.

De nieuwere inzichten der voedingsleer wijzen den weg naar een optimale voeding ter bereiking van dezen norm.

Aan elke optimale voeding is als eisch te stellen, dat de behoefte van het organisme aan calorieën, eiwitstoffen, mineralen, water en vitaminen gedekt wordt en de voeding daarbij een gevoel van verzadiging geeft, afwisselend en smakelijk is en geen spijsver-

teringsstoornissen veroorzaakt. De voedingsstoffen en voedingsmiddelen moeten elkaars voedingswaarde aanvullen; bepaalde eiwitten, die ieder afzonderlijk biologisch minderwaardig zijn, kunnen elkaar tot een biologisch volwaardig mengsel aanvullen.

De conclusies, waartoe Mc Collum en Simonds komen, — 1. veel melk, 2. voldoende groene groenten als vitaminenbron en ter bevordering van den stoelgang, 3. rauwe vruchten, — zijn door de Volkenbondscmissie neergelegd in onderstaande dieetvoorschriften. (5).

Dieetvoorschrift voor zwangeren en voor zoogende vrouwen¹⁾.

Hoeveelheid per dag, in grammen, (voor Fe in mg., voor J in γ).
Beschermdende voeding.

	eiwit	Ca	P	Fe. (mg)	J. (γ)	calorieën
melk 1000	32	1.2	0.9	2.4	20—50	660
vleesch visch of gevogelte 120 ²⁾	22	—	0.3	$\frac{5.0^3)}{2}$	—	240
1 ei 50	6	—	0.1	1.5	—	70
kaas ⁴⁾ 30	8	0.3	0.2	0.4	—	125
groene groenten..... 100 ⁵⁾	1	0.1	—	1.2	—	30
aardappels.. 250	6	—	0.2	2.0	—	250
peulvruchten 10 ⁶⁾	2	—	—	0.2	—	35
levertraan... 3.5	—	—	—	—	veel	30
Totaal.....	77	1.6	1.7	10.2	genoeg	1440

Energie-leverende voeding.

meelspijzen						
blank meel.. 250 ⁷⁾	28	—	0.2	2.5	—	1000
volkoren..... 250	—	0.1	0.9	9.0	—	1000
vet.....	naar behoefte					
suiker.....	naar behoefte					

¹⁾ De cijfers in deze en volgende tabellen geven de werkelijk geassimileerde hoeveelheid aan.

²⁾ Mager vleesch.

³⁾ In de onderstelling, dat de hoeveelheid Fe voor de helft geassimileerd kan worden.

⁴⁾ Berekend voor Chester-kaas.

⁵⁾ Berekend voor kool, sla en spinazie, van elk $\frac{1}{3}$ gedeelte.

⁶⁾ Berekend voor boonen.

⁷⁾ Berekend voor tarwemeel.

De cijfers zijn gebaseerd op Sherman: Chemistry of Food and Nutrition, 4e druk, 1933.

De hoeveelheid vitaminen van dit dieetvoorschrift is in internationale eenheden:

	A	B ₁	B ₂	C	D
1 L. melk	1000—3000	50—70	veel	gering	gering
120 g. vleesch ⁸⁾	gering	gering ⁹⁾	veel	gering	0
1 ei	1000—1300	15	veel	0	25—40
30 g. kaas	800—1000	gering	groot	gering	gering
100 g. groente ¹⁰⁾	1000—1500	groot	groot	gering	0
250 g. aardapp. ...	gering	groot	groot	groot	0
10 g. boonen	gering	groot	groot	g	0
3½ g. levertraan...	1800—3500	0	0	0	300
daarbij groenten en verse vruchten	—	—	—	250—500	—
250 g. volkoren ...	—	250	—	—	—
Totaal	meer dan 5000 I. E.	meer dan 400 I. E.	genoeg	meer dan 500 I. E.	ongeveer 300 I. E.

Dieetvoorschriften voor kinderen.

Kinderen van 1—2 jaar (840 cal.)

	calorieën	eiwit gr.
Beschermdende voeding.		
¾ L. melk	490	24
1 ei (of 30 g. vleesch, visch of lever)	70	6
30—60 g. groene groente	15	—
30 g. aardappels of knolraap	30	—
3 g. levertraan	30	—
	<hr/>	<hr/>
	635	30
Energie-leverende voeding.		
7 g. vet, zoo mogelijk boter	50	—
50 g. meelspijs, (berekend als brood)	150	7
	<hr/>	<hr/>
	835	37

⁸⁾ mager vleesch, visch of gevogelte.

⁹⁾ uitgezonderd: lever, nier, varkensvleesch.

¹⁰⁾ kool, sla en spinazie, van elk ½ gedeelte.

Kinderen van 2—3 jaar (1000 cal.).

	calorieën	eiwit gr.
Beschermdende voeding.		
1 L. melk	660	32
1 ei (òf 30 g. vleesch, visch of lever)	70	6
30—60 g. groene groente	15	—
50 g. aardappels of wortelen	50	1
3 g. levertraan	30	—
vitamin-C-bron, (groente of vruchten)	—	—
	825	39

Energie-leverende voeding.

10 g. vet, zoo mogelijk boter	75	—
50 g. meelspijs, (berekend als brood)	150	7
	1050	46

Kinderen van 3—5 jaar (1200—1300 cal.).

Beschermdende voeding.

1 L. melk	660	32
1 ei (òf 30 g. vleesch, visch of lever)	70	6
60—100 g. groene groente	20	2
100 g. aardappels of wortelen	100	2
3 g. levertraan	30	—
vitamin-C-bron	—	—
	880	42

Energie-leverende voeding.

15 g. vet, zoo mogelijk boter	110	—
75 g. meelspijs, (berekend als brood)	225	11
	1215	53

Kinderen van 5—7 jaar (1400 cal.).

	calorieën	eiwit gr.
Beschermende voeding.		
1 L. melk	660	32
1 ei	70	6
30 g. vleesch, visch, lever of kaas	40	6
100 g. groene groente	30	3
150 g. aardappels of wortelen	150	3
3 g. levertraan	30	—
vitamin-C-bron, (rauwe vruchten of groenten)	—	—
	<hr/>	<hr/>
	980	50
Energie-leverende voeding.		
20 g. vet, zoo mogelijk boter	150	—
100 g. meelspijs, (berekend als brood)	300	14
	<hr/>	<hr/>
	1430	64

Kinderen van 12—14 jaar (meisjes: 2600 cal., jongens: 3200 cal.).

	calorieën	eiwit gr.
Beschermende voeding.		
1 L. melk	660	32
1 ei	70	6
90 g. vleesch, visch, lever of kaas	120	18
250 g. groene groente	75	7
300 g. aardappels of wortelen	300	6
3 g. levertraan	30	—
	<hr/>	<hr/>
	1255	69

Energieleverende voeding.

Vetten, (zoo mogelijk boter), en koolhydraten en andere energieleverende voedingsmiddelen, naar smaak en keuze, tot de energie-behoefte gedekt is, (voor meisjes: 2600 cal., jongens: 3200 cal.).

Deze dieetvoorschriften zijn niet berekend op het verrichten van zwaren lichaamsarbeid. De hiervoor noodige verhooging van het aantal calorieën (zie achterstaande tabellen volgens E r t e l), vinde men door toevoeging van vetten en koolhydraat-bevattende voedingsmiddelen naar smaak en keuze.

Energie-behoefte van kinderen. (volgens E r t e l.)

Leeftijd in jaren	jongens cal.	meisjes cal.	Leeftijd in jaren	jongens cal.	meisjes cal.
1	800	800	9	2100	1900
2	1000	1000	10	2300	1900
3	1100	1100	11	2600	1900
4	1300	1300	12	2600	2000
5	1500	1500	13	2600	2000
6	1600	1600	14	2800	2100
7	1600	1600	15	2800	2300
8	1800	1800	16	2800	2500

Energie-behoefte van volwassenen. (volgens E r t e l.)

Vrouwen.

In het algemeen een geringere grondstofwisseling en een lagere totale stofwisseling dan bij mannen.

De energiebehoefte bedraagt, gedurende 24 uur, bij:

lichten lichamelijken arbeid	2200—2400 cal.
in beroep werkzame vrouwen, (winkeljuffrouwen, serveersters)	2600—2800 cal.
zwaar werk	3000 cal.

Mannen.

Voor de verschillende groepen van beroepen bedraagt de energiebehoefte, gedurende 24 uur, bij:

voornamelijk zittend werk, (hoofdarbeiders, kooplieden, beambten, kantoorbedienden) ...	2200—2400 cal.
lichten lichaamsarbeid, (kleermakers, instrumentmakers, letterzetter, artsen),	2600—2800 cal.
matigen lichaamsarbeid, (schoenmakers, brievenbestellers, laboratoriumbedienden)	3000 cal.
zwaardere werk, (metaalbewerkers, schilders, meubelmakers)	3400—3600 cal.
zwaar werk, (metselaars, smeden, grondwerkers, boerenarbeiders, sportbeoefenaars)	4000—4500 cal.
buitengewoon zwaar werk, (steenhouwers, hout-hakkers, boerenarbeiders in oogsttijd)	5000 en meer c.

Voedselverbruik per dag

berekend door R u b n e r (2), lc. blz. 23, als gemiddelde van ongeveer 470.000.000 personen, bij een lichaamsgewicht van 49 KG.:

84 g. eiwit	344 cal.
65 g. vet	603 cal.
453 g. koolhydraten	1860 cal.
	<hr/>
	2807 cal.

Energie-behoefte volgens V o i t („V o i t s c h e K o s t m a s s")

de basis der voedingsleer van energetisch standpunt: de normale behoefte van den mensch aan energie-leverende voeding:

118 g. eiwit	483 cal.
156 g. vet	527 cal.
500 g. koolhydraten	2100 cal.
	<hr/>
	3110 cal.

Eiwit-behoefte van kinderen.

(Série des Publications Société des Nations, Le problème de l'alimentation, Tome 2, blz. 15)

in grammen per KG. lichaamsgewicht:

1— 3 j.	3.5
3— 5 j.	2.0
5—12 j.	2.5
12—15 j.	2.5
15—17 j.	2.0
17—21 j.	1.5
ouderen	1.0

In de dieetvoorschriften voor zwangere en zoogende vrouwen is rekening gehouden met het feit, dat de behoefte aan vitaminen zeer groot is, omdat het kind zijn deel ervan moet hebben.

Voor volwassenen kan als regel het voedsel minder vitaminen bevatten, dan is aangegeven. Als aan het lichaam hooge eischen gesteld worden aan arbeidsvermogen en weerstandsvermogen kan een deficit aan vitaminen manifest worden: bij poolreizen deed men de ervaring op, dat met een energetisch ruim voldoende en

voor allen gelijksoortige voeding, degenen, die den zwaarsten arbeid verrichtten, het eerst aan scheurbuik gingen lijden.

Ook voor kinderen is de behoefte aan vitaminen groot, en wel des te grooter, hoe sterker zij groeien, zoodat de hoeveelheid met den leeftijd betrekkelijk weinig verandert.

Slechts in één opzicht zijn de dieetvoorschriften onvoldoende: onze voedingsmiddelen bevatten n.l. onvoldoende vitamin-D. Bij voldoende bestraling van de huid door de zon, wordt dit tekort door vitamin-vorming in de huid aangevuld, maar op voldoende zon kan lang niet altijd gerekend worden en derhalve is in alle dieetvoorschriften een kleine hoeveelheid levertraan opgenomen.

In plaats van melk kan ook taptemelk of karnemelk worden gebruikt: men houde er dan echter rekening mede, dat met het vet ook de in-vet-oplosbare vitamine verloren zijn gegaan.

Door het comité voor werklozen te Oslo (6) werden de dieetvoorschriften als volgt uitgewerkt:

Hoeveelheid per dag	Kinderen.			Ouder dan 15 j.	Zwangeren.
	1—2 j.	5—7 j.	12—15 j.		
Beschermende voeding.					
volle melk	600	750	1000	500	1000
ei	$\frac{3}{4}$	$\frac{3}{4}$	$\frac{3}{4}$	$\frac{3}{4}$	$\frac{3}{4}$
vleesch, lever, of bloed	9	14	60	60	60
visch, vet en mager ...	13	21	60	60	60
groente en wortelen ...	50	100	150	150	150
aardappelen	50	200	300	350	200
sinaasappel (geheel of gedeeltelijk te vervangen door andere vitamin-C-bevattende vruchten)	$\frac{1}{4}$	1	1	$\frac{1}{2}$	(100 mg. ascorbinezuur)
volkorenbrood	40	150	350	350	300
boter	10	50	30	30	60
kaas	—	20	40	30	60
levertraan	3	3	3	—	10
Energie-leverende voeding.					
taptemelk	—	—	250	500	} tezamen 875 calorieën
meel, gort	25	30	50	70	
margarine	—	15	45	50	
spek	—	—	10	10	
erwten en boonen	—	—	10	10	
suiker	5	20	30	30	
cacao, koffie	—	—	5	15	
Hoeveelheid calorieën	846	1713	3211	3033	3300
„ eiwit	33 g.	56 g.	110 g.	105 g.	102 g.
„ vet	36 g.	65 g.	133 g.	107 g.	130 g.

HOOFDSTUK II.

VITAMINEN, HORMONEN. (7)

In 1912 publiceerde Casimir Funk een verhandeling over de aetiologie der deficientie-ziekten, waarin hij een overzicht gaf der literatuur over beri-beri, scheurbuik en pellagra en het vermoeden uitsprak, dat deze ziekten alle deficientieziekten zijn, te genezen door een anti-beri-beri-vitamine, een anti-scheurbuik-vitamine, een anti-pellagra-vitamine, zooals ook de rhachitis door een anti-rhachitis-vitamine zou moeten worden genezen. Funk stelde den naam „vitamine” voor, omdat dit „amine” voor het leven van belang zou zijn. De later gevonden vitaminen bleken geen van alle een „amine”, zoodat in 1920 J. C. Drummond aanbevolen heeft, van vitamin te spreken.

De vitaminen zijn vrij lang beschouwd als exogene bestanddeelen der voeding, terwijl de hormonen als endogene factoren werden gekenschetst. Vitaminen worden echter niet alleen door planten gevormd, maar ook door sommige dieren, (bijv. vitamin-C door hond en rat) (8); stoffen, zooals carotine, die voor den mensch onwerkzaam zijn of hoogstens als materiaal voor aanmaak van vitamin-A dienen, zijn voor sommige dieren een vitamin, dat de „black-tongue”-deficientie-ziekte geneest; het follikelhormoon is in het plantenrijk sterk verbreid. Tusschen vitaminen en hormonen bestaat chemisch een nauwe verwantschap. (Vitamin-D en -E zijn evenals de geslachtshormonen sterinen). Het typische kenmerk der vitaminen, in de plantencel gevormd te zijn en als zoodanig, kant en klaar, in het dierlijk organisme opgenomen, blijkt in verschillende gevallen niet aanwezig te zijn: carotine wordt eerst in het lichaam tot het vitamin-A; synthese van lactoflavine tot lactoflavinphosphorzuur, vitamin-B₂; omzetting van ergosterine in vitamin-D. Hormonen zooals dijoodtyrosine en thyroxine kunnen door het lichaam niet gevormd worden, als in de voeding geen tyrosine aanwezig is. Tusschen vitaminen en hormonen zijn vele, zoowel synergistische als antagonistische wisselwerkingen,

en de normale levensverschijnselen zijn alleen dan mogelijk als deze wisselwerkingen ongestoord zijn. De vitaminen en de hormonen zijn te beschouwen als katalysatoren in samenwerking met de enzymen. Hans von Euler heeft voorgesteld vitaminen en hormonen tezamen als **ergonen** te beschouwen, de met de enzymen ontstane katalytische systemen, **ergozymen** te noemen en deze biokatalysatoren te onderscheiden in **vitazymen** en **hormozymen**.

Op deze wijze is ook duidelijk, waarom zelfs kleine hoeveelheden vitamin voldoende zijn voor de vervulling van de taak in het organisme, (alleen van vitamin-C is betrekkelijk veel, nl. 50 mg. per dag, noodig).

Als katalysatoren bewerkstelligen zij nl. het electronentransport, door in den vorm van een reversibel redoxsysteem tusschen geoxydeerd en gereduceerd heen en weer te slingeren, zonder daarbij zelf te veranderen.

Dit principe wordt bij de tegenwoordig aanbevolen massale doses miskend. Jansen vond, dat $\frac{1}{2}$ banaan per dag de gevangenisbewoners volledig beschutte tegen keratomalacie.

Ook wordt het ontstaan van ontsparing der stofwisseling, — de avitaminose, — begrijpelijk: door het ontbreken van een vitamin, resp. van het voorstadium daarvan, kan het organisme bepaalde fermenten niet vormen; als bij vitaminingebrek de spijsvertering gestoord is, wordt de resorptie van specifieke bouwsteen en er niet beter op en ontstaat een circulus vitiosus.

Volgens Kraut is een ferment geen enkelvoudige stof, maar een **stofsysteem**, bestaande uit 1. de eigenlijke katalysator, het **agon**, 2. een kolloïdale overbrenger, het **pheron**.

In het gele ferment van Warburg, het flavinenzym, flavophospho-proteïne, dat in het organisme als waterstofoverbrenger dienst doet, is het vitamin B₂, (lactoflavine), als lactoflavine-5'-phosphorzuur, het agon, met een proteïne als pheron. Het gele flavinenzym reageert niet met de stof zelf, maar neemt de waterstof zeer waarschijnlijk over van de gereduceerde dehydrase.

In erythrocyten komt een ademhalings-coferment voor, onontbeerlijk voor oxydatie van hexosephosphaat, een triphosphopyridine-nucleotide; het cozymase van de gist is een diphosphopyridine-nucleotide. Beide cofermenten of codehydrasen dragen als

dihydro-codehydrase de waterstof over naar het gele ferment; het gereduceerde gele ferment draagt de waterstof dan weer over aan de zuurstof van de lucht. Deze dihydro-codehydrasen zijn tamelijk stabiel en worden door de zuurstof van de lucht niet geoxydeerd, wel door tusschenkomst van het gele ferment. (9). De exogene factor van beide codehydrasen is het nicotinezuur-amide, het anti-pellagra-vitamin, de P.P.-factor.

Het vitamin-B₁, aneurine, het anti-beri-beri-vitamin, is het agon van het coferment cocarboxylase, dat, in verbinding, met een nog onbekend proteïne als pheron, het pyrodruivenzuur, — (waarschijnlijk ook in B₁-avitaminotische hersenen), — katalytisch ontleeft. (10).

Het vitamin-A is als coferment noodig voor de regeneratie van het staafjesrood; het vitamin-B₂ is daarbij ook betrokken.

Vitaminen en hormonen beïnvloeden elkaar, waarbij wel bij avitaminosen door het ontbreken der regelende vitamin-werking endocrine dysfunctie kan optreden, maar het niet mogelijk is gebleken, een avitaminose door hormoonbehandeling te beïnvloeden. Een hormonale insufficiëntie schijnt mogelijkterwijs door vitamine-behandeling te verbeteren te zijn.

De interne secretie van bijnierschors en bijniermerg is gebonden aan de aanwezigheid van vitamin-C en van het vitamin-B-complex. Het parathyreoïdea-hormoon kan alleen dan tot voldoende uitwerking komen, als voldoende vitamin-D aanwezig is. Insuline is bij gebrek aan vitamin-B minder werkzaam. De vorming van geslachtshormonen door de hypophyse zou afhankelijk zijn van de aanwezigheid van vitamin-E in het voedsel; hoewel dit nog niet experimenteel bewezen is, kan toch wel aangenomen worden, dat er nauwe biologische betrekkingen bestaan tusschen vitamin-E en geslachtshormonen.

De nauwe betrekkingen tusschen hormonen en vitamin blijken ook uit het feit, dat de klieren met interne secretie voor verschillende vitaminen als stapelplaats dienen.

De antiperniciosa-stof van Castle, het haemon, is het reactie-product van een exogeen vitamin, (extrinsic factor, haemogeen) met een endogeen hormoon, (intrinsic factor, haemogeenase).

De vitaminen beïnvloeden de stofwisseling door een versterking

resp. vermindering van fermentatieve processen in de cellen. De behoefte aan vitaminen gaat in het algemeen parallel met de hoogte van de stofwisseling: een verhoogde stofwisseling, door vermeerderden arbeid, door koorts, of door versterkte interne secretie gaat gepaard met een verhoogd vitamin-verbruik.

Wordt de juiste verhouding van vitamin-B₁ tot de hoeveelheid koolhydraten in de voeding verstoord, dan ontstaat beri-beri, waarschijnlijk door ophooping van pyrodruivenzuur in de hersenen en andere organen. Dit pyrodruivenzuur wordt in het normale organisme door de cocarboxylase, vitamin-B₁-diphosphorzuur, ontleed.

Ook vitamin-C beïnvloedt de stofwisseling; het is een bestanddeel van de lever-esterase. Het splitst met een zeer hoge redox-potentiaal waterstof uit de koolhydraten, waarbij uit 1 molecuul glucose 2 moleculen melkzuur ontstaan.

Zoowel bij tekort aan vitamin-C als bij tekort aan vitamin-A vermindert het glycogeengehalte van de lever.

Het vitamin-C beïnvloedt, waarschijnlijk door remming der oxydatie van pigmentvormende stoffen, de pigmentstofwisseling: pathologische pigmenteringen, die bij C-deficit en bij bijnierinsufficiëntie voorkomen, verdwijnen door ruimen toevoer van vitamin-C.

Voor den samenhang van het vitamin-C met de koolhydraatstofwisseling pleit ook, dat bij diabetes de behoefte aan vitamin-C grooter is.

Vitamin-A beïnvloedt de cholesterine-stofwisseling. Bij tekort aan vitamin-A wordt het organisme gevoeliger voor insuline.

Vitamin-D beïnvloedt de calcium- en de phosphor-stofwisseling: als een soort katalysator voor de vorming van bepaalde Ca.-P.-complexen, die aan de epiphysengrenzen voor de beenvorming noodzakelijk zijn. Is deze Ca.-P.-stofwisseling door een tekort aan vitamin-D gestoord, dan ontstaat rhachitis.

Naast deze meer specifieke werking van bepaalde vitaminen, vullen vele vitaminen elkaar op bepaalde wijze aan, zoodat Kühn a u dit synergistische gedrag als groepsspecificiteit kenschetst:

A, B₁, B₂, C, D, H, verhoogden den weerstand tegen infecties;

A, B₁, B₂, B₄, C, regelen een juist functionneeren van het centraal zenuwstelsel;

A, B₂, C, D, waken tegen optreden van anaemie;

A, B₁, C, D, verzorgen beenderen en tanden en kiezen;
alle vitaminen behalve H zijn noodig voor den groei;

A, C, E en het Coward-vitamin zijn noodig voor het behoud
der geslachtelijke functies.

Het groepsspecifieke effect der vitaminen berust niet op een
gemeenschappelijk mechanisme. Ziekteverschijnselen berustend op
deficientie kunnen, (zie hoofdstuk III), op avitaminosen gelijken.

Volgens Kollath **disponeert** een tekort aan een bepaald vi-
tamin voor de, voor dat tekort specifieke, deficientieziekte: het
optreden der ziekteverschijnselen hangt af van andere stoffen.
Hoewel ratten in staat zijn vitamin-C zelf op te bouwen, ontstaat
bij de rat scheurbuik bij onthouden van alle in water oplosbare
vitaminen.

Een deficientieziekte ontstaat in het algemeen dus, als de ver-
houding der bestanddeelen van het voedsel dermate verstoord is,
dat hetzij een bepaald vitamin, of synergisten daarvan, in te
geringe mate, of andere vitaminen, resp. antagonistische bestand-
deelen van het voedsel, in te groote mate aanwezig zijn, of als de
normale verhouding der verschillende vitaminen verstoord is door
vergiftiging, bijv. met lood of thallium, waardoor een ergon zijn
physiologische werking niet meer kan geven.

Tusschen vitamin-A en vitamin-C bestaat antagonisme, zoodat
de antiscorbut-werking van vruchtensap door gelijktijdig geven
van levertraan verminderd kan worden. Ook tusschen vitamin-A/D
eenerzijds en de vitaminen van de B-groep anderzijds, bestaat
antagonisme. Eigenaardig is, dat, terwijl ook tusschen vitamin-A
en vitamin-D antagonisme bestaat, zóó, dat hypervitaminose-A
en hypovitaminose-D op elkaar gelijkende verschijnselen vertoo-
nen, deze beide vitaminen naast elkaar in de levertraan voorko-
men. In planten komen de antagonisten A en C ook naast elkaar
voor: de biologische hoeveelheden blijken door de antagonistische
werking steeds lager dan de langs chemischen weg aangetoonde
hoeveelheden. In plant (en dier) is vitamin-C tegen oxydatie be-
schut door de aanwezigheid van antioxydantia, (SH-verbindingen
o.a.) (9), l.c., blz. 154; ook is gebonden vitamin-C bestendig
tegen oxydatie dan het vrije ascorbine-zuur, (M a w s o n, G o s h).

HOOFDSTUK III.

ONMISBARE STOFFEN. (11).

In de tabellen in Hoofdstuk I, blz. 10 e.v., worden de voedingsmiddelen onderscheiden in „energie-leverende” en „beschermende” voeding, de stoffen bevattende, die in 1901 door G r i j n s zoo karakteristiek als „edelstoffen” zijn gekenmerkt.

De stofwisseling dient n.l. eenerzijds om de energie te leveren, noodig voor de warmtehuishouding en het verrichten van inwendigen en uitwendigen arbeid, anderzijds voor den opbouw en de instandhouding van het lichaam.

Voor dit deel der stofwisseling zijn verschillende stoffen noodig, die meerendeels door het organisme niet zelf gevormd kunnen worden, doch uit bestanddeelen van het voedsel moeten worden opgebouwd.

Niet alleen voor den opbouw van het groeiende organisme, ook ter vervanging van fermenteiwitstoffen, secreta, excreta, haren, nagels, huidschilfers, is alleen reeds aan eiwit ongeveer 20 g. per dag noodig.

Gebleken is, dat niet elke eiwitstof daarvoor te gebruiken is; er zijn biologische verschillen in de waarde der verschillende eiwitten voor de voeding.

Deze waarde is afhankelijk van de samenstellende amino-zuren. Hoewel (12) de behoefte van het lichaam aan amino-zuren nog niet volledig bekend is, is bekend, dat bij de afbraak van de meeste eiwitten ten minste 23 aminozuren vrijkomen; R o s e heeft aangetoond, dat 9 hiervan onmisbaar zijn, (valine, leucine, isoleucine, lysine, arginine, methionine, threonine, tryptophan, histidine). Hoe meer van deze 9 amino-zuren een proteïne bevat, des te beter is het voor de voeding geschikt; bevat een proteïne een of meer van deze amino-zuren niet of in onvoldoende mate, dan kan het worden aangevuld door een ander eiwit, dat, hoewel misschien ten opzichte van andere amino-zuren weer minderwaardig, in dit tekort voorziet.

Voorts moet de beschermende voeding voorzien in de behoefte aan natrium, kalium, calcium, magnesium, chloor, jodium, phosphorus, zwavel, ijzer, koper, mangaan en zink en volgens L e h n a r t z (13) ook aluminium, silicium, fluor, en mogelijk ook arsenicum en broom.

Ook twee onverzadigde vetzuren, linolzuur en linoleenzuur, moeten in een beschermende voeding, hetzij als zoodanig, hetzij als een, deze zuren bevattend, vet, zijn opgenomen.

Ook choline, een van de bestanddeelen van lecithine, kan zeer waarschijnlijk niet door het organisme worden opgebouwd en kan in het voedsel dus beter maar wel in kleine hoeveelheden vertegenwoordigd zijn.

Daar de koolhydraten of de afbraakproducten van die koolhydraten, — op een nog steeds niet bekende wijze, — ingeschakeld zijn in de verwerking der vetzuren en dus antiketogeen zijn, moet, wil de vetzuurverbranding niet onvolledig worden en ketosis optreden, minstens 10 % van de voedselopname uit glucose-afsplitsende koolhydraten bestaan.

De ontdekking in de laatste jaren van stoffen als **glutathion**¹⁾, (een tripeptide uit glutaminezuur, cysteine en glycocoll, dat van bijzonder belang is voor de oxydatieprocessen in de weefsels, en verder in tal van fermentatieve processen remmend of activeerend kan optreden (14)), **ergothioneine**, (een S-bevattend betaïne, dat nauw verwant is aan histidine, in secale cornutum ontdekt werd, maar ook in het bloed voorkomt), **threonine**, (α -amino- β -oxy-boterzuur, dat tot nu toe slechts uit fibrine en caseïne werd geïsoleerd, doch ook in andere proteïnen voorkomt, vooral in de eiwitstoffen van het plasma), **glucosephosphaat** en de herkenning van het nicotinezuur-amide als bestanddeel van het voor de oxydatie van glucosephosphaat noodige coferment der erythrocyten: **codehydrase**, (zie blz. 19) leiden zelfs E. V. M c C o l l u m tot de conclusie, dat tot nu toe de physiologische chemie ons nog geen volledig inzicht heeft gegeven van het substraat, waarin het levensproces zich voltrekt.

¹⁾ De synthese van vitamin-C in de lens zou volgens F i s c h e r als volgt verlopen: hexose + geoxydeerd glutathion = vitamin C + gereduceerd glutathion. Ouderdomsstaar bij den mensch zou dus kunnen ontstaan door een tekort aan glutathion (of cysteine) met tegelijkertijd een tekort aan vitamin-C (101).

HOOFDSTUK IV.

AVITAMINOSSEN. (15).

Al lang voor het begrip „vitamin” bestond, was bekend, dat scheurbuik, beri-beri en rhachitis berustten op een „tekort” in de voeding: Kramer (1720) (16), Takaki (1882), Cheadle (1889) en Vincent (1904). Waarop dit tekort berustte, was echter niet duidelijk.

In een tijd van nog onontwikkeld verkeer, toen de aardappel nog niet was ingevoerd, waren in heel Noord-Europa in de donkere wintermaanden verse groenten en vruchten niet te verkrijgen. Scheurbuik was in dien tijd een veel voorkomende ziekte, niet alleen bij zeelieden, soldaten en gevangenen.

Reeds tijdens kruistochten in de 13e eeuw wordt van scheurbuik gewag gemaakt; tijdens de reis van Vasco da Gama om de Kaap de Goede Hoop in 1497 stierven 100 van de 160 leden der bemanning aan deze ziekte; het logboek van de Magalhães, die in 1520 door de naar hem vernoemde zeestraat naar de Philipijnen voer en daar sneuvelde, (slechts 1 van de 5 schepen kwam, met nog 18 man aan boord, terug), vermeldt vele doodelijke gevallen (1).

Jacques Cartier rapporteerde in 1535, dat een ziekte, blijkens het verslag in Hakluyt's „The principal Navigators” scheurbuik, die onder zijn expeditie woedde, toen deze op de St. Laurens overwinterde, genezen kon worden door een decoct van sassafras-naalden en -bast.

De admiraal Sir Richard Hawkins vermeldt in 1593, op zijn reis naar de Zuid-Zee, dat hem persoonlijk bekend is, dat 10.000 zeelieden aan deze „plague of the sea and the spoyle of mariners” ten offer zijn gevallen; eens had hij een Spaansch galjoen drijvend op zee aangetroffen, waarvan de geheele bemanning aan scheurbuik bezweken bleek te zijn; hij gaf zijn mannen „sower oranges and lemons”.

In 1600 voeren 4 Engelsche schepen naar Oost-Indië; op 1 schip kreeg de bemanning citrussap en bleef vrij van de scheurbuik, waarvan de bemanning der andere 3 schepen ernstig te lijden had. Merkwaardig is, dat deze ervaring pas in 1795 leidde tot het invoeren van een verplicht rantsoen limoensap bij de Engelsche marine. Hoewel duizenden zeelieden elke maand aan scheurbuik het leven lieten, was het vertrouwen in een dergelijk middel niet erg groot, zooals trouwens J a m e s L i n d in zijn „Treatise on the Scurvy" in 1757 al vermeldt, na een ervaring van 10 jaar. Niet dan met veel tact wist J a m e s C o o k van de bemanning gedaan te krijgen, dat zij naast het sap van citrussoorten ook zuurkool gebruikten, „not only a wholesome vegetable food, but in my judgment highly antiscorbutic." Dat het versche citrussap vervangen werd door geconserveerd sap, zal, in verband met het hierdoor verminderd gehalte aan vitamin-C, het vertrouwen niet ten goede zijn gekomen.

In 1884 toonde T a k a k i aan, dat, nadat op een reis van 8 maanden van een oefenschip, van een bemanning van 376 koppen, 169 aan beri-beri leden, waarvan er 25 stierven, en op een ander oefenschip dezelfde reis gemaakt werd met een eiwitrijk dieet, de beri-beri verdween. De wijze om beri-beri te voorkomen, was hiermede wel gevonden, (meer vitamin-B₁ in het dieet), maar de aard der ziekte was niet onderkend, en elders op de wereld, waar gepolijste rijst als volksvoedsel werd gegeten, stierven de menschen bij duizenden door beri-beri, die nog algemeen werd gehouden voor een besmettelijke ziekte als gevolg van slechte hygiënische omstandigheden of bedorven rijst.

In 1897 had E i j k m a n bij duiven en hoenders door voeding met gepolijste rijst beri-beri doen ontstaan; voedsel met veel zetmeel deed volgens zijn meening een vergif ontstaan, dat door het zilvertel van de rijst kon worden geneutraliseerd.

Reeds in 1881 publiceerde L u n i n, dat muizen niet bleken te gedijen met een kunstmatig mengsel van zuiver eiwit, vet, koolhydraten, zouten en water: „in een natuurlijk voedsel, zooals melk, moeten dus, behalve deze bekende hoofdbestanddeelen van het voedsel, nog kleine hoeveelheden aanwezig zijn van andere, en

onbekende stoffen, die voor het leven van belang zijn." In 1891 kwam een andere leerling van Bunge, Socin, tot de conclusie, dat in eidooier en volle melk onbekende stoffen voorkomen, die voor het leven essentieel zijn. Soortgelijke ervaringen werden gepubliceerd door Pekelharing in 1905, Hopkins in 1906, Stepp in 1909.

Grijns was inmiddels in 1901 tot de overtuiging gekomen, dat beri-beri wordt veroorzaakt door de afwezigheid van een essentieel bestanddeel, een „edelstof“, in de voeding en in 1907 hadden Holst en Frölich bij cavia's experimenteel scheurbuik doen ontstaan.

Al deze onderzoeken leidden tot resultaten, die afweken van de gangbare leerstellingen, en daarbij waren de proeven niet overtuigend.

In 1912 toonde Hopkins toen overtuigend de behoefte aan van „accessory food factors“. Terzelfder tijd stelde Funk voor, deze stoffen vitamine te noemen.

In 1913 publiceerden McCollum en Davis en tegelijkertijd Osborne en Mendel, dat aanwezigheid van bepaalde vetten voor den groei noodzakelijk is, in 1914 opperde Mendel, dat nog een andere factor noodzakelijk was, maar eerst in 1915 maakten McCollum en Davis duidelijk, dat niet alleen bepaalde vetten nodig zijn, maar ook een in water oplosbare stof.

In 1916 stelden McCollum en Kennedy voor, deze te onderscheiden in het „in vet oplosbare vitamin-A“ en „in water oplosbare vitamin-B“. Het anti-scheurbuik-vitamin werd het vitamin-C.

In 1918 publiceerde May Mellanby, dat rhachitis een deficiëntie-ziekte is, veroorzaakt door te kort aan een vitamin, dat of was vitamin-A of een ander vitamin, dat in dezelfde stof voorkomt als het vitamin-A. In 1922 bewezen McCollum en zijn medewerkers, dat het anti-rhachitisch vitamin een afzonderlijk vitamin is, dat vitamin-D wordt genoemd.

Evens en Bishop toonden in 1922 het bestaan aan van het in vet oplosbare vitamin-E, dat tot nu toe niet herkend was en voor de voortplanting noodzakelijk is. Een bijenlarve wordt alleen door de voeding met vitamin-E tot bijenkoningin. (17).

In 1926 toonden Smith en Hendrick aan, wat bevestigd werd door Goldberger en zijn medewerkers, dat het vitamin-B van multipelen aard is. De factor, die tegen beri-beri en polyneuritis beschut, is vitamin-B₁, aneurine, in 1926 door Jansen en Donath geïsoleerd. Een tweede factor bevordert den groei en beschut tegen dermatitis; dezen factor noemden zij G. Het bleek echter, dat ook dit vitamin-G uit meer componenten bestaat: flavin en nicotinezuur. Bij dierproeven zijn behalve B₁, flavin en nicotinezuur nog 4 andere fracties aangetoond, waarvan voor de menschelijke voeding nog weinig bekend is. Het flavin wordt nu niet meer aangeduid met de letter G, maar als vitamin-B₂, en het nicotinezuur is de P.P.-factor, (pellagra-preventing-factor), het anti-pellagra-vitamin. Dit nicotine-zuur is circa 75 jaar bekend. Elvehjem publiceerde in 1937 de genezing van de „black tongue” — bij honden door nicotinezuur. In analogie pasten Spies, Fouts en later anderen dit nicotinezuur toe bij pellagra, met schitterend resultaat. (18).

In het Zuiden der Vereenigde Staten van Noord-Amerika kwamen in 1927 nog meer dan 120.000 gevallen voor met in dat jaar 5148 sterfgevallen, (1928: 7502, 1929: 7367, 1930: 7086 sterfgevallen); in enkele staten is pellagra de op een of op twee na meest voorkomende doodsoorzaak. Ook in andere maïs-etende landen komt pellagra vrij veel voor, zij het in niet zoo kwaadaardigen vorm: misschien is de maïs niet zoo uitgemalen als in Amerika, zoodat het maïsmeel nog iets van zijn vitamin bevat, of, wat waarschijnlijker is, het dieet is er niet zoo eenzijdig. (19). De nicotinamidebehandeling blijkt daar wel betere resultaten te geven dan eenige andere tot nu toe toegepaste therapie, maar de brillante resultaten na slechts 24—48 uur konden toch niet bevestigd worden. (20).

HOOFDSTUK V.

AVITAMINOSE-A.

Bij voeding van dieren met een dieet, deficient in vitamin-A, bleek xerophthalmie te ontstaan. Toen in 1915 het verschil bleek tusschen het -in water oplosbare-vitamin-B en het -in vet oplosbare-vitamin-A, en niet alleen speciaal vitamin-A, maar eigenlijk alle vitaminen en in strikten zin, alle in hoofdstuk III genoemde, „onmisbare stoffen“, voor goede gezondheid en ongestoorde ontwikkeling noodzakelijk zijn, is men gaan spreken van het anti-xerophthalmie-vitamin, (A).

Bij menschen komt, althans tegenwoordig, het vrij zelden voor (21), dat avitaminose-A leidt tot xerophthalmie.

In 12 jaar kwamen in 8 ziekenhuizen, in de Vereenigde Staten van Noord-Amerika en in Canada, op 543.035 patiënten 22 gevallen van keratomalacie voor.

Pillat (22), toonde uit zijn ervaringen in China aan, in 1929, dat de, — daar zoo veel voorkomende, — xerophthalmie geen oog-ziekte is, maar een verschijnsel van avitaminose-A, waardoor het geheele organisme is aangetast en wel speciaal het ektoderm en de daarvan afkomstige organen.

Daar een werkelijke a-vitaminose-A, een volkomen ontbreken van vitamin-A dus, zeldzaam is, zijn meestal de ziekteverschijnselen het gevolg van een **hypo**-vitaminose-A. Bovendien is vitamin-A van belang voor alle van het ektoderm afkomstige weefsels, en de hierin optredende pathologische verschijnselen varieeren nog naar de intensiteit van het tekort aan vitamin-A.

Ten slotte is bij het kind, dat nog groeit en een veel grooter behoefte aan vitamin-A heeft, het verloop der ziekteverschijnselen anders dan bij volwassenen: de verschillende deficientie-verschijnselen treden sneller op en zijn veel ernstiger. Ernstige deficientie is voor een kind doodelijk. Bij volwassenen treden deficientie-verschijnselen eerst na langdurig tekort op; zij ontwikkelen zich lang-

zaam, de verschillende stadia blijven lang bestaan en een doodelijk einde komt nauwelijks voor. Zoowel voor kinderen als voor volwassenen echter geldt, dat, (voorzoover althans geen irreparebele litteekens zijn ontstaan), een prompte genezing van alle ziekteverschijnselen verkregen wordt door toediening van vitamin-A, hetzij als zoodanig, hetzij in den vorm van levertraan, of vitamin-A-bevattend voedsel.

Het vitamin-A-tekort wordt veroorzaakt door te weinig toevoer, (— deficiënte voeding, onvoldoende resorptie uit het maag-darmkanaal —), of door te hoog verbruik, (— sterke groei, ernstige ziekte —). (Ble g v a d, 1923).

De, sterk groeiende, zuigeling heeft grooter behoefte aan vitamin-A, dan een grooter kind of een volwassene.

P o l a k e n S t o k v i s toonden in 1932 aan, dat de jongen van ratten, die leefden op een dieet zonder vitamin-A, „xerophthalmus” kregen.

De keratomalacie bij „Mehlnährschaden” (C z e r n y-K e l l e r) en bij de dystrophia alipogenetica (B l o c h) wordt veroorzaakt door de, aan den zuigeling gegeven, aan vitamin-A-deficiënte, voeding.

In landen, waar keratomalacie ook bij volwassenen voorkomt, zijn 2 omstandigheden de oorzaak daarvan (volgens P i l l a t (22)):

1. de in het land gebruikelijke eenzijdige voeding, waardoor de geheele bevolking op de grens van vitamin-tekort in het organisme leeft: in China komen in de voeding melk, boter noch eieren voor en het lange en herhaalde koken der vetten in de zón op straat vernietigt het laatste vitamin-A in die voeding;
2. groote armoede van breede lagen der bevolking, waardoor het aanschaffen van groene groente en vitamin-A-bevattende vetten onmogelijk wordt. Een typisch voorbeeld wordt gegeven door het optreden van keratomalacie (en minder ernstige verschijnselen) in Denemarken tijdens den wereldoorlog, toen te veel boter werd uitgevoerd en de bevolking aangewezen was op minderwaardige margarine, zonder vitamin-A.

Volgens d e L a n g e n (93), blz. 438, betreft de Chinees zijn

vitamin-A uit soyaboonen. Het, — weinig eiwit, zouten en vitaminen bevattende, voornamelijk uit rijst bestaande —, maal der Inlanders moet met, (uit soya-boonen bereide), tempé kedelee, met versche vruchten, (voornamelijk bananen), versche en gekookte groenten en versche of gezouten eendeneieren worden aangevuld. De „nassi-tim”, (natte rijst met bouillon), en andere waterrijst-papjes, zonder de toevoeging van bovenstaande aanvullingen, veroorzaakt, (vooral bij zieke kinderen), nogal eens keratomalacie.

Optreden van maagdarmsziekten heeft verminderde resorptie van vitamin-A ten gevolge. Bij menschen met normaal vitamin-A-gehalte, maar speciaal bij menschen met een geringe vitamin-A-reserve, kan verarming in die mate optreden, dat bij dysenterie, cholera, typhus, en bij zomerdiarree van kinderen in korten tijd een klassieke avitaminose-A ontstaat.

Ook een grooter verbruik van vitamin-A bij acute en chronische infectieziekten en bij zwangeren vermindert de vitamin-A-voorraad van het organisme en verklaart het optreden van keratomalacie bij tuberculose, lues, mazelen, roodvonk, wormziekten, kala azar, vlektyphus, enz., en bij zwangeren.

Reeds vroeger was bekend, dat kinderen met keratomalacie lijden aan diarree, vaak koorts hebben, bronchitis, een eigenaardige heeschheid, anaemie, een slappe huid en ten slotte dood gaan. B l e g v a d (1924) vond als doodsoorzaak: pneumonie, bronchitis purulenta, enteritis, infantiele atrophie, vette ontaarding van de lever, stuwingslever, pyelitis, cystitis, nephrolithiasis, enz.

Deze, bij keratomalacie voorkomende, systeemziekten zijn echte manifestaties van avitaminose-A, en wel een algemeene ziekte van het ektoderm.

Het geheele integumentum commune: de huid met alle daarin voorkomende organen en aanhangsels, zoals haren, nagels, smeer- en zweetklieren, ondergaat veranderingen en wel in dien zin, dat het epitheel meer en meer verhoort en het klierepitheel metaplasteert; het slijmvlies der luchtwegen, van het maag-darmkanaal en van het urogenitaalstelsel verandert, zoo, dat uit epitheel met specifieke functie meer of minder gewoon dekepitheel ontstaat; door beschadiging van de epitheelcellen der groote lichaams- en geslachtsklieren ontstaan verstrekkende veranderingen in de biologische functies: inwendige secretie en voortplanting; aan de

oogen ontstaan veranderingen in alle epitheliale elementen van het oog en de oogleden, traan- en smeerklieren.

Ook de keratomalacie, de xerose en de nachtblindheid berusten op een beschadiging van de epitheliale elementen van cornea, conjunctiva, retina en chorioïdea.

Door deze metaplasie van het epitheel wordt het evenwicht tusschen de cel en de saprophyten verstoord, waardoor een ongewone vermeerdering van saprophyten ontstaat en door de verminderde biologische resistentie der epitheelcellen ontstaat een verhoogde vatbaarheid voor allerlei infecties: vandaar, dat het vitamin-A ook wel het anti-infectie-vitamin werd genoemd.

Alle bij keratomalacie voorkomende systeemziekten van zoo uiteenloopenden aard als nachtblindheid, diarrhee, ulcera corneae, achylie, pigmenteringen en anaemie worden met één geneesmiddel op haast wonderbaarlijke wijze prompt en snel genezen, nl. door vitamin-A.

Zooals reeds in hoofdstuk II werd opgemerkt, (blz. 17), kunnen verschillende dezer ziekteverschijnselen misschien ontstaan zijn uit synergisme of antagonisme van vitamin-A met andere vitaminen, (Pillat (22), l.c., blz. 317), en voor het tot stand komen van keratomalacie is het zoutgehalte der voeding van belang. (Pillat (22), l.c., blz. 297).

Is de keratomalacie de ernstigste uiting van vitamin-A-tekort, leidende tot leukoma adhaerens, staphyloma corneae of zelfs atrophia bulbi, — in al deze gevallen tot blindheid op een of beide oogen —, als andere ernstige uiting van vitamin-A-tekort treedt, bij volwassenen, meestal in het voorjaar, op: de **prae-xerose** van cornea en conjunctiva, waartoe misschien ook de keratitis superficialis behoort door Stocker in 1936 beschreven bij menschen met een slechten algemeenen toestand, en die bij zuigelingen tot keratomalacie en bij ouderen tot ulcera corneae aanleiding geeft. (24).

F. P. Fischer (25) kon het gemakkelijk indrogen der cornea als eerste stadium der keratomalacie met behulp der reflexphotographie aantonen; werd vitamin-A aan de voeding toegevoegd, dan trad geen keratomalacie op en werd de cornea weer normaal; door wijziging kon telkens dit verschijnsel naar wensch opgewekt en tot verdwijning gebracht worden; werd geen vitamin-A

gegeven, dan volgde op het stadium van gemakkelijk indrogen het ulceratieve stadium en een klinisch manifeste keratomalacie.

Ook de xerosis epithelialis corneae en de nog minder ernstige xerosis epithelialis conjunctivae bulbi, (vlekken van Bitôt), zijn verschijnselen van vitamin-A-tekort. Zij zijn altijd vergezeld van hemeralopie, en zijn dus te beschouwen als het tweede stadium van vitamin-A-tekort. Als dit tekort wordt aangevuld verdwijnen de vlekken van Bitôt en de xerosis epithelialis corneae snel, volledig en spoorloos; de hemeralopie verdwijnt pas later (N a r o g, 1928). Wordt het tekort niet aangevuld, dan ontstaat keratomalacie. Beide vormen van xerosis epithelialis komen meer bij volwassenen voor: bij kleine kinderen duurt dit stadium, — in verband met het zeer veel sneller verloop der A-avitaminose —, soms maar enkele uren vóór keratomalacie ontstaat. De meeste gevallen komen voor tusschen 15 en 30 jaar en voornamelijk bij mannen. Voor de puberteit bestaat geen noemenswaard verschil in frequentie bij jongens en meisjes.

Het vroegste symptoom van vitamin-A-tekort, dat in het oog optreedt, is de hemeralopie.

HOOFDSTUK VI.

HYPOVITAMINOSE-A.

I. Hemeralopie.

Elke vermindering van gezichtsscherpte in zwak licht wordt nachtblindheid of hemeralopie genoemd.

Deze kan worden veroorzaakt door verschillende oogziekten, zooals toxische amblyopie, retinitis pigmentosa, loslating van de retina, glaucoom, chorioiditis en neuritis optica. Ook zonder ophthalmoscopische afwijking komt deze afwijking voor: essentiële of idiopathische hemeralopie.

Zonder verdere verschijnselen kan deze bij volwassenen jaren lang bestaan, *Jeghers* (26), en bij toeval ontdekt worden, bij verkeersongevallen tijdens invallende duisternis, *Jeghers* (27), of tijdens verduisteringsoefeningen, *Abderhalden* (28).

Reeds in een Egyptische papyrusrol, misschien al van vóór 1500 v. C., wordt een vorm van nachtblindheid beschreven, die door lever kan worden genezen. Tijdens den wereldoorlog deden zich vele gevallen voor, aan alle fronten; ook bij krijgsgevangenen, bij negerslaven in Brazilië, bij zeelieden op lange reizen, bij orthodoxe Russen tijdens de lange vasten; bij misoogsten, in arme landstreken en tijdens de crisisjaren van den na-oorlogstijd; ook bij zwangeren tegen het einde der zwangerschap in het voorjaar of in het begin van den zomer, waarbij deze hemeralopie verdueren enkele dagen na de bevalling. *Blegvad* ontdekte, dat nachtblindheid in 37 gevallen van xerophthalmie in Denemarken een vroeg symptoom was.

Reeds in 1881 had *Parinaud* aangegeven, dat de adaptatie voor zwak licht een functie is van het staafjesrood in de retina.

Fridericia en *Holm* constateerden, dat ratten met een dieet, met een laag vitamin-A-gehalte, nachtblind waren. De regeneratiesnelheid van het staafjesrood was bij deze dieren ook duidelijk minder dan bij de controledieren (1925). In 1931 bevestigde

T a n s l e y deze proeven en Y u d k i n, K r i s s en S m i t h toonden aan, dat aetherextracten van duivenretina's met AsCl_3 een blauwe kleur geven, karakteristiek voor de carotincïden, (zie blz. 49), en een sterke vitamin-A uitwerking hebben. Zij concludeerden daaruit, dat het staafjesrood vitamin-A moest bevatten.

W a l d (29) toonde in 1935 aan, dat vitamin-A in de retina zich met een proteïne, het retinine, (vroeger staafjesgeel genoemd, en waarin het lactoflavin of vitamin B_2 voorkomt), tot het staafjesrood vereenigt. Bij sterke belichting gaat het staafjesrood over in staafjesgeel en komen sporen vitamin-A vrij. Dit is een fotochemische reactie. Door thermische reactie wordt dit staafjesgeel hetzij weer opgebouwd tot staafjesrood, hetzij omgezet in staafjeswit. Hoe meer het staafjesgeel tot staafjeswit wordt (30), des te meer vitamin-A komt er vrij en beschikbaar voor resynthese van staafjesrood. Van de balans tusschen de fotochemische en de thermische reacties hangt af, hoeveel staafjesgeel er verschijnt. Bij belichten eener alcalische oplossing van lactoflavin gaat het over in lumi-lactoflavin; katalytisch ontwikkelde waterstof reduceert het tot een leuko-verbinding, die door de zuurstof van de lucht al weer geoxydeerd kan worden (31).

Vitamin-A is dus het eindproduct van de fotolytische afbraak van het staafjesrood in de retina en tevens voor de regeneratie van het staafjesrood noodzakelijk; er is dus een kringloop, waarbij echter een deel verbruikt wordt en dus vervangen moet worden.

J o n g b l o e d en N o y o n s (29), l.c., blz. 50 hebben aange-
toond, dat voor resynthese zuurstof nodig is.

Ds physiologische uiting van de omzetting van het staafjesrood wordt adaptatie genoemd. Voor die adaptatie is vitamin-A noodig. Bij de hemeralopie door de op blz. 33 genoemde oogziekten is er een storing in den overgang van bloed naar chorioidea, pigmentepitheel en retina: de locale factor.

De retina is het aan lactoflavine rijkste weefsel in het lichaam. T h e o r e l l (94) heeft de chemische veranderingen van het retina-lactoflavin bij het zien grondig bestudeerd. Blijkbaar is de functie van het vitamin- B_2 in de retina deze: bij het zien in de schemering verandert het licht van korte golflengte in geelgroen-fluoresceerend licht, waarvoor volgens v o n E u l e r het oog maximaal gevoelig is.

Bij nachtblindheid bij vee, gedurende een periode van droogte, bleek aan Hart, Mead en Guilbert in 1933, dat het voedsel een uiterst laag carotine-gehalte had¹⁾.

Birnbacher (22), l.c., blz. 288, heeft erop gewezen, dat de hemeralopie in het voorjaar het meest voorkomt en geeft daarvoor klimatisch-meteorologische oorzaken. Van belang is evenwel, dat in het voorjaar de koeien geen groenvoer krijgen, lijnkoeken praktisch geen vitamin-A bevatten, zoodat ook de melk arm aan vitamin-A wordt¹⁾.

Dat tusschen 20 en 40 jaar overwegend mannen aan hemeralopie lijden, verklaart Birnbacher uit de groote verliezen aan vitamin-A met het sperma. De vrouw daarentegen spaart vitamin-A in allerlei weefsels en houdt het zooveel mogelijk vast. Na het 45e jaar en bij kinderen is de nachtblindheid voor beide geslachten even frequent. De gevallen bij zwangeren worden verklaard door verhoogde behoefte aan vitamin-A door de zwangerschap, of door resorptiestoornis door frequent braken.

Jeaans en zijn medewerkers (32), Snelling (33), Jeghers (26) verrichtten onderzoekingen met den Birch-Hirschfeld photometer en met een biophotometer. In deze publicaties wordt gedeeltelijk wél, gedeeltelijk geen verband gevonden tusschen hemeralopie en een tekort aan vitamin-A.

Kentgens (25), l.c., blz. 122, komt tot de conclusie, dat er geen direct verband bestaat tusschen de donker-adaptatie en het vitamin-A-gehalte van het bloed, hoogstens is de kans op een normaal vitamin-A-gehalte groot bij een normale adaptatie, terwijl bij een lage adaptatie de kans op een laag vitamin-A-gehalte groot is.

Ezickson en Feldman vonden bij 24 van 25 lijdens aan nier- of uretersteen een vitamin-A-tekort in het dieet¹⁾ en hemeralopie: door het geven van een vitamin-A-concentraat bereikten zij geen verbetering. (35).

Corlette, Youmans en Frank (36) vonden wél verband tusschen dieet met vitamin-A-tekort¹⁾ en hemeralopie en bereikten met halitran verbetering.

Park (37), vond bij de meerderheid van 300 patiënten naast

¹⁾ Over lactoflavin, vitamin-B₂, wordt niet gesproken.

hemeralopie nog andere verschijnselen van vitamin-A-deficientie. Als met het geven van vitamin-A geen verbetering kwam, werd deze wèl verkregen door het geven van vitamin-B in den vorm van gist. Ook voldoende mineralen en vitamin-D moesten soms worden toegevoegd.

In dit verband moet erop gewezen worden, dat het dieet van de patiënten van J e g h e r s (26) met normale donker-adaptatie zeer hoge waarden van vitamin-B₂ heeft.

II. Verminderde weerstand.

De verhoogde vatbaarheid voor allerlei infecties. (blz. 31), beschreven door P i l l a t (22) l.c. blz. 317, bij menschen, (en van voedingsproeven bij dieren met vitamin-A-tekort al bekend), berust op een verstoord evenwicht tusschen het metaplastisch veranderd epitheel en ongewoon vermeerderde saprophyten, begunstigd door uitdroging van slijmvliezen, en verstopping van klieren door ophooping van verhoorde cellen. De verbetering, door vitamin-A verkregen, wordt verkregen door verbeterde functie van het epitheel, (waardoor die saprophyten als het ware werden weggespoeld), en alle locale infecties langzamerhand verdwenen. Het bleek, dat vitamin-A geen invloed heeft op immunologische reacties; bij deficientie van vitamin-A gaat het vermogen antistoffen te maken niet verloren.

M o o r e (38) bepaalde het vitamin-A-gehalte in meer dan 300 levers. Hoewel men eenerzijds aan allerlei infectie-ziekten bleek te kunnen sterven, niettegenstaande een ruime vitamin-A-reserve, leidden bepaalde septische toestanden tot een subnormale vitamin-A-reserve. Was dit tekort de oorzaak of het gevolg?

F r a n k (39) vond bij aan avitaminose-A-lijdende ratten met xerophthalmie, na injecties van lithium-carmijn volgens K i y o n o, een uitgebreide degeneratie van het reticulo-endotheliale stelsel in de lever, met de vermindering van het fibrinogeengehalte van het bloedplasma, die ook bij kinderen met keratomalacie gevonden is.

E r b e n (40) vond bij dystrophische kinderen met vogan geen vermindering van gevoeligheid voor catarrhalische infecties, noch verbetering van eczeem; wel constateerde hij een belangrijke toename in gewicht.

G a r d n e r (41) vond een verminderde vatbaarheid voor kou-

vatten bij schoolkinderen door vitamin-A-rijke voeding; maar een sterk verminderde vatbaarheid door toedienen van levertraan en schrijft dit toe aan het gehalte van vitamin-A der levertraan. De vraag rijst, of dit, zoals de *Langen* aangetoond heeft, niet aan het groote gehalte aan linol- en linoleenzuur zou moeten worden toegeschreven.

Mackay (42) komt tot de conclusie, dat huidinfecties bij zuigelingen soms het gevolg kunnen zijn van tekort aan vitamin-A, (zij beschrijft dezelfde tot keratomalacie leidende ziekteverschijnselen als *Pillat* (22)), maar prophylactisch toedienen van A voorkomt niet altijd het optreden van huidinfecties.

Wagner (43) beschrijft 3 gevallen van infantiel scorbuut, (ziekte van *Möller-Barlow*), die met vogan snel van hun keratomalacie genazen, in gewicht snel toenamen, zonder dat de gevoeligheid voor infectieziekten verbeterde, immers een stierf eenigen tijd later aan otitis media en bronchitis, een ander aan purulente parotitis.

Tress (44) „geloof", dat toevoeging van vitamin-A aan het dieet van schoolkinderen den weerstand tegen „kouvatten" gunstig beïnvloedt. Zij beklagt zich over onvoldoende medewerking der ouders, toen levertraan en halitran niet meer op school werden gegeven, maar thuis. Ook hier moet gevraagd worden, of vitamin-A of linol- en linoleenzuur de verbetering, die, vooral in het begin, (schooltoediening), wel te zien is, veroorzaken.

Lambrechts (45) bevestigt de onderzoekingen van *Dann* (23), l.c., blz. 169, dat zuigelingen practisch geen reserve aan vitamin-A hebben: bij inadaequate voeding, vooral als dan nog voedingsstoornissen tot resorptiestoornissen leiden, zal spoedig deficiëntie ontstaan. *Friedrichsen* (46) schrijft deze resorptiestoornissen toe aan leverafwijkingen, met name in het reticulo-endotheliale stelsel. *Schneider* en *Widmann* (47) vonden, dat, bij een bepaalden graad van deficit aan vitamin-A, de lever niet meer in staat is, uit carotine vitamin-A te maken, doch nog wel therapeutisch toegediend vitamin-A door het organisme wordt benut. Maar zij zien niet in, waarom, — onder normale omstandigheden —, het therapeutisch toedienen van vitamin den weerstand tegen infecties zou verhoogen en in het algemeen een gunstig effect zou hebben.

III. Groeistoornissen.

Groeistoornissen zijn niet uitsluitend het gevolg van tekort aan vitamin-A, al zal bij onvoldoende toevoer aan vitamin-A, (door deficiënte voeding of door onvoldoende resorptie) (45), (46), op een bepaald oogenblik misschien stoornis in den groei optreden.

Volgens Y u d k i n (48) komt bij zuigelingen vitamin-A-deficiëntie practisch niet voor. Als moeder ondervoed is, of het kind te weinig of heelemaal geen melk krijgt, gedurende ten minste 1 of 2 maanden, en een maagdarmstoornis, naast de verminderde voedselopname, nog een onvolledige resorptie veroorzaakt, dan kan gewichtsstilstand, zelfs achteruitgang optreden, met verminderde activiteit van het kind, een droge, schilferige huid en de Bitôtsche vlekken, eventueel de keratomalacie. C o w g i l l neemt als basis het hoogste gehalte aan vitamin-A in moedermelk, dat gevonden is, en komt dan tot 400 internationale eenheden vitamin-A minstens voor elke 100 calorieën, die het kind noodig heeft.

F r i d e r i c h s e n en W i t h (49) hebben het gehalte aan vitamin-A en carotinoïden in moedermelk nagegaan en komen tot de volgende conclusies:

1. er zijn belangrijke verschillen, 25 % en meer, in vitamin-A- en carotinoïden-gehalte der melk op den eenen of op den anderen dag;
2. deze verschillen loopen niet parallel met het vetgehalte;
3. bij een dieet, dat voldoende vitamin-A bevat, is er geen verschil tusschen winter- of zomermelk in vitamin-A- en carotinoïdengehalte, al kunnen er nu en dan, onafhankelijk van dieet of seizoen, tamelijk groote verschillen optreden;
4. bij perorale toediening van carotine stijgt wèl het carotinegehalte van het serum, maar er is geen verhooging van het gehalte der melk aan vitamin-A of carotinoïden;
5. de vrouwen kregen in het dieet de optimale hoeveelheid vitamin-A: 75 internationale eenheden per K.G. lichaamsgewicht;
6. als het dieet voldoende vitamin-A bevat, is toedienen van vitamin-A-praeparaten overbodig.

Het gehalte van koemelk aan vitamin-A en carotinoïden wisselt belangrijk, of het weide- dan wel stalmelk is. Voor Utrechtsche

koeien geeft *W o l f f* (50) aan: 4—30 int. eenh. carotine en 5—42 int. eenh. vitamin-A per 100 cc., *Y u d k i n* (48) geeft aan, dat koemelk hoogstens $\frac{1}{4}$, vaak maar $\frac{1}{10}$ van het gehalte aan vitamin-A en carotine der moedermelk heeft en adviseert het gebruik van levertraan bij kunstmatige voeding. Indien, wat bij maag-darmstoornissen en intestinaal infantilisme (46) het geval is, resorptiestoornissen bestaan, moet moedermelk gegeven of een levertraanconcentraat geïncieerd worden, intramusculair. Voldoende hoeveelheden der andere vitaminen, m.n. het B-complex, eventueel parenteraal, moeten worden verstrekt. Ook *M a c k a y* (42) komt te Londen, — (waar volgens *S i n c l a i r* 5 van 6 kinderen onvoldoende gevoed zijn, 82 %!, en 5.7 % beslist ondervoed is: ruim 25.000 kinderen in de binnenstad) — (51), tot dezelfde conclusies: levertraan.

Melkpoeder, dat, in blik verpakt, steriel bewaard kan worden, *R i c e* (73), bevat niet alleen evenveel N, Ca en P, maar ook, kwalitatief en kwantitatief, dezelfde vitaminen als de volle melk, waaruit het bereid is. Toch acht, blijkens een recente publicatie, *M a c k a y* (74) het aanbevelenswaardig, levertraan bij te geven.

IV. Huidafwijkingen.

Hyperkeratose resp. parakeratose van de huid, met hypofunctie van de smear- en zweetklieren, is, — als vitamin-A-deficientieverschijnsel —, beschreven: bij keratomalacie in China; op Ceylon, „toad-skin”, als eerste verschijnsel der A-deficientie (23), i.c., blz. 166; bij de Londensche kinderen, door *M a c k a y* beschreven, (1934) (42); bij intestinaal infantilisme door *F r i d e r i c h s e n*, (1936), (46).

Bij toedienen van vitamin-A, (levertraan), of van een dieet, dat méér vitamin-A bevat, geneest eerst het eczeem, — (door *P i l l a t* dermatomalacie¹) genoemd naar analogie der keratomalacie) —, dan de schilferigheid der huid, de hyperpigmentatie, ten slotte de hyperkeratose, die op de plantaire zijde het langst blijft bestaan (46), dus, in de, omgekeerde, volgorde van ontstaan.

S c h e e r en *K e i l* (52) wijzen erop, dat de follikellaesies bijna

¹) m.i. ware dermatomalacie etymologisch juist.

identiek zijn aan die bij vitamin-C-deficientie, — door J e s s n e r in 1893 beschreven —, doch waarin, bij afsnoeren, petechien ontstaan. Eerst in 1931 werden de afwijkingen in de haarfollikels, door vitamin-A-tekort, beschreven door F r a z i e r en H u.

M a c k a y (42) zag niet alleen verbetering optreden der huidlaesies door levertraan. Maar bij toedienen aan alle babies uit de armoe-buurten van Londen, om-en-om, wèl-of-niet extra-vitamin-A bij het voedsel, kreeg de groep met extra-A nog in 30 % de een of andere huidaandoening; de contrôlegroep, — zonder etra-A —, in 50 %.

In sommige gevallen zal dus de huid door een licht A-tekort een zekere gevoeligheid hebben voor infectie, maar dit geldt in deze streken toch lang niet voor alle huidafwijkingen, evenmin als de, bij kinderen gebruikelijke, infecties der ademhalingswegen en van het maagdarmkanaal **veroorzaakt** worden door vitamin-A-tekort.

De wonderbaarlijke resultaten, in China bereikt door P i l l a t, bij vitamin-A-deficientie met levertraan, leidden H o r n en S a n d o r (53) tot toepassing bij allerlei wonden, (1934); K u n z, paste het toe bij tepelkloven, (1936), doch zag ook, dat het, — prophylactisch toegepast —, eerder kloven in de tepels veroorzaakt, dan geneest (54); L u s t i g en W a c h t e l (55) bereikten, palliatief, met zeer hoge doses, verbetering bij applicatie op torpide carcinomateuze ulcera; v a n S l i j p e (56) zag nog het meeste resultaat van een 10 % levertraanzalf, maar zag in Afrika beter resultaten.

W e s t e r m a n n (57) kwam tot de conclusie, dat levertraanzalf, bestaande uit levertraan, vaseline(!) en lanoline(!), bij verschillende geïnfecteerde wonden goede resultaten gaf, doch niet het epitheel reageerde het beste, maar de van het..... mesoderm afkomstige weefsels!

V. Afwijkingen in de ademhalingsorganen.

De Chineesche patiënten van P i l l a t waren hem erg dankbaar, als, — met de hemeralopie- of keratomalacie-genezing —, bleek, dat zij weer konden ruiken, wat zij te eten kregen: knoflook. Door de epitheelmetaplasie komt in den neus de grens tusschen plavei-

selepitheel en slijmvlies steeds hooger; er ontstaat een atrophie van het slijmvlies met parakeratose: ozaena, met alle gevolgen van dien.

Turner en Loew (58) toonden in 1933, bij keratomalacische ratten, vermindering van spontane etteringen van neus-keelholte, middenoor en neusbijholten aan, als, door vitamin-A toedienen, de keratomalacie geneest.

Kinderen, en ook volwassenen, met keratomalacie, zijn, (door de keratiniseerende metaplasie van het epitheel), altijd heesch en lijden aan bronchitis. Krijgen zij, vóór zij aan een terminale bronchopneumonie ten gronde gaan, voldoende vitamin-A, dan gaan de verschijnselen terug, evenals de keratomalacie, voorzover althans geen irreparabele litteekens ontstaan zijn.

Al deze „infecties” zijn veroorzaakt door een, — door een vitamin-A-deficit ontstaande —, saprophytenwoekering in het metaplastisch epitheel, en berusten niet op „kou vatten” of „verminderd weerstandvermogen”: bij een adaequaat dieet, dat geen vitamin-A-deficientie veroorzaakt, treden zij niet op.

VI. Blaassteen.

Osbourne en Mendel vonden in blaas en nieren van ratten, lijdende aan vitamin-A-deficientie veelvuldig steenen. Ook van Leersum vond in het Nederl. Instituut voor Volksvoeeding calcium-phosphaat-nier- en -blaassteen. Deze onderzoekingen werden in Japan en in Nederl. Indië bevestigd, (de Langen (93), blz. 441), waar calcium- en magnesium-phosphaatsteen gevonden werden, met wat slijm en leucocyten, analoog aan de blaassteen, zoo vaak bij Inlandsche kinderen in Ned. Indië gevonden.

HOOFDSTUK VII.

DE CHEMIE VAN HET VITAMIN-A.

„Vitamin-A-werking” vertoonen:

1. het eigenlijke vitamin-A, dat alleen bij **dieren** voorkomt, in levertraan van kabeljauw en andere visschen; kleurloos;
2. carotine, een gele kleurstof, die in vele **planten** en vruchten voorkomt, in eidooier, en, tezamen met vitamin-A, in melk.

Steenbock wees er in 1919 op, dat de vitamin-A-werking van bepaalde plantaardige producten, bijv. maïssoorten, parallel scheen te loopen met de intensiteit der gele kleur.

v. Euler werd in 1928 getroffen door het verschijnsel, dat stoffen, waarvan bekend is, dat zij veel vitamin-A bevatten, dezelfde kleurreacties geven als carotine. Bij toedienen van carotine aan ratten, lijdende aan vitamin-A-deficientie-ziekten, bleek, dat carotine vitamin-A-werking vertoonde. **v. Euler** trok daaruit, zooals blijkt, terecht, de gevolgtrekking, dat zoowel in het carotine-molecuul, als in dat van vitamin-A dezelfde **typische groep met dubbele binding** voor moet komen.

Moore toonde aan, dat de gele carotinoïden, (inmiddels was gebleken, dat in verschillende planten en vruchten verschillende gele kleurstoffen voorkomen, die allen, — in mindere of meerdere mate —, vitamin-A-werking vertoonen), en het kleurlooze vitamin-A uit de vischleveroliesoorten, (inmiddels is gebleken, dat er een vitamin-A₁ in zeevisch en een vitamin-A₂ in zoetwater-visch voorkomt), twee verschillende stoffen zijn: het dier vormt uit de carotinoïden, (het provitamin-A, die het uit het voedsel opneemt), in het organisme het vitamin-A en stapelt dit als zoodanig op in de lever.

De **plant** bouwt de carotinoïden op; het **dier** is daartoe niet in staat en krijgt het benodigde vitamin-A door plantaardig, carotinoïden bevattend, of door dierlijk, vitamin-A-bevattend, voedsel. (zie Hoofdstuk VIII).

De rijkste bron van vitamin-A, de heilbotlevertraan, is, — even-

als de levertraan van kabeljauw en schelvisch —, uiteindelijk afkomstig van het biologisch-actieve phytoplankton: de kleine, carotine-bevattende, algen. Deze worden gegeten door crustaceae en copepoden, — die een, niet-voor-ratten-actief, pigment bevatten, dat van carotine is afgeleid, en dat theoretisch toch tot vitamin-A kan worden omgezet —. (1) blz. 381. Deze crustaceae en copepoden vormen het menu van den heilbot en van de kleine visschen, die de reserve-vitamin-A in hun lever opstapelen, tot zij door grooter visschen worden opgegeten, enz.

Vitamin-A is een primaire alcohol met 5 onverzadigde C-atomen en wordt gekenmerkt door den β -ionon-ring in het molecuul (K a r r e r) (59). Door de zuurstof van de lucht wordt vitamin-A geoxydeerd en door ultraviolet licht wordt het vernietigd.

De specificiteit van het vitamin-A is zeer sterk gebonden aan het voorhanden zijn van den β -ionon-ring en van de, eindstandig aanwezige, primaire alcoholgroep. Alleen als een stof het vitamin-A-molecuul precies zóó afsplitst, heeft deze stof vitamin-A-werking. Kleine verschuivingen in het molecuul, bijv. een α -ionon-ring, zooals in α -carotine, of een OH-groep in den ring, zooals bij kryptoxanthine, (het carotinoïde uit de maïs, waaraan de maïseters hun vitamin-A ontleenen), maken die helft van het molecuul onwerkzaam. Omgekeerd wordt de specifieke vitamin-A-werking gebruikt, om de β -ionon-helft in onbekende carotine-derivaten aan te toonen.

Er zijn 3 carotinen; het α -carotine, het β -carotine, het γ -carotine en voorts het reeds genoemde kryptoxanthine uit de maïs.

Het zijn alle donkerroode tot roodviolette stoffen, door de vele geconiugeerde dubbele bindingen, die voor licht en lucht gevoelig zijn, maar niet in die mate, als vitamin-A, zoodat de vernietiging bij het koken niet al te groot is. Het onverzadigde karakter blijkt uit de gemakkelijke verbinding met halogenen en katalytisch ontstaande waterstof.

Zooals uit achterstaande formules blijkt, ontstaan uit β -carotine 2 moleculen vitamin-A, doch uit α -carotine, γ -carotine en kryptoxanthine ieder slechts 1 molecuul vitamin-A.

β -carotine behoort dus tot de polyenen, is een hoogere koolwaterstof met 11 onverzadigde C-atomen en met 2 β -ionon-ringen in het molecuul. De structuurformule is opgesteld door K a r r e r.

HOOFDSTUK VIII.

HET GEHALTE AAN CAROTINOÏDEN EN VITAMIN-A VAN LEVENSMIDDELEN EN CONSERVEN. (60).

Als internationale eenheid, (I. E., zie ook Hoofdstuk IX), is aangenomen door de permanente commissie van den Volkenbond:

1 I.E. is 0.6 γ β -carotine.

Tusschen de groene kleur, — het chlorophyll-gehalte —, en het gehalte aan vitamin-A-werkzaamheid der plantaardige voedingsmiddelen, schijnt een directe parallel te bestaan. Of er, — en zoo ja, welke —, betrekking bestaat tusschen de aanwezigheid van chlorophyll en de vorming van carotinoïden, is nog niet duidelijk.

In elk geval is er een zeer belangrijk verschil in het gehalte van de groene en de gebleekte bladeren van dezelfde plant; de buitenste bladeren van groene kool bevatten méér dan de binnenste; de buitenste bladeren van kropsla zelfs 30—40 maal méér dan de binnenste.

Andere voorbeelden van groene groenten met veel vitamin-A-werking zijn groene vruchten, zooals erwten, spercieboonen, groene pepers en groene stengels, zooals selderie. Worden deze stengels gebleekt, (bleekselderie), dan bevatten zij weinig of geen vitamin-A.

Een gele kleur kan ook een aanduiding zijn van carotinoïden: wortelen (en ook de yams-soorten), abrikozen, gele perziken en bananen. Er zijn ook andere kleurstoffen, die planten en vruchten een gele kleur geven en geen carotinoïden zijn, maar als er van een bepaald soort een gele en een witte variëteit bestaat, bijv. bij perziken, bevat de witte matig of weinig carotinoïden, vergeleken bij de gele variëteit.

Granen, noten en peulvruchten bevatten, — tenzij deze duidelijke

lijk groen of geel van kleur zijn —, weinig carotinoïden. Gele maïs, (dus maïs met een geel endosperm), is het belangrijkste in deze groep.

Roode pepers en roode tomaten bevatten veel carotinoïden, maar deze vruchten waren sterk groen gekleurd, vóór zij rood werden. De associatie rood-veel carotinoïden is waarschijnlijk meer toevallig dan bewijzend en kan hoogstens als aanwijzing beschouwd worden; een donkergroene kleur is misschien een aanwijzing voor een hooger gehalte aan carotinoïden dan een gele.

Eieren, volle melk en de daaruit bereide producten vormen een belangrijke bron. Eieren hebben zeer veel vitamin-A-werking; die van melk en melkproducten hangt af van de hoeveelheid vet, die deze bevatten en van de voeding der koeien.

Carotinoïden en vitamin-A worden in melk en eieren aangetroffen, hoewel meestal méér vitamin-A dan carotinoïden. Het dier kan geen vitamin-A opbouwen, kan het alleen afsplitsen uit het in het voedsel aanwezige carotinoïde, en is daarop dus aangewezen. Stalmelk bevat belangrijk veel minder vitamin-A en carotinoïden dan weidemelk. Daar melk meestal in betrekkelijk groote hoeveelheden gebruikt wordt, is het een belangrijker bron voor vitamin-A, dan de classificatie op de basis van „I.E. per 100 gram” aanduidt.

De gele kleur van eidooier is van weinig belang als maatstaf van beoordeeling voor vitamin-A-werking. Op groen voer en gele maïs is de dooier donkergeel en rijk aan vitamin-A, zonder eenig groen voer of andere kleurstofbevattende voeding, maar met levertraan, is de dooier bleek, hoewel rijk aan vitamin-A.

Lever zou men ook kunnen rekenen tot de aan vitamin-A-rijke voedingsmiddelen, ware het niet, dat het aanbod van lever afhankelijk is van de vraag naar vleesch en dus nooit voldoende zal worden voor een geregeld bestanddeel van het menu.

Door de bereiding tot spijzen gaat, in vergelijking met andere vitaminen, betrekkelijk weinig verloren: het is tamelijk bestand tegen koken en niet noemenswaard oplosbaar in water. Door oxydatie wordt het echter vernietigd en langdurige verhitting veroorzaakt een duidelijk verlies aan vitamin-A-werking.

Conserveering in blik veroorzaakt weinig verlies, — vooral als geen lucht in het blik aanwezig is —, zooals bijv. sardines in olie.

Ook bij bewaren van deze blikken ontstaat, na 9—12 maanden, nog geen groot verlies.

Bevriezen is de beste wijze van conserveeren voor het behoud van de maximum-vitaminwaarde. Na ontdooien loopt het gehalte echter zéér snel terug: bewaren in ontdooiden toestand is dus ongewenscht.

Door de oxydatie tijdens het droogproces treedt een belangrijk verlies in vitamin-A op in gedroogde voedingsmiddelen en in dien staat bewaard, gaat er nog meer verloren.

Voedsel in natuurlijken toestand, dat zóó bewaard kan worden, kan 9—12 maanden bewaard blijven, met slechts weinig en daarbij gradueel verlies.

HOOFDSTUK IX.

DE METHODEN TER BEPALING VAN HET GEHALTE AAN VITAMIN-A EN AAN CAROTINOÏDEN. (61).

De methoden, ter bepaling van het gehalte aan vitamin-A en aan carotinoïden van een stof, zijn:

1. **biologische** methoden: bij ratten, levend op een dieet, dat geen vitamin-A bevat, (v. Euler, B o m s k o v, C o w a r d), kan nagegaan worden: wat de kleinste hoeveelheid is, die verschijnselen der avitaminose-A nog juist voorkomt, — (prophylactische dosis) —, en wat de kleinste hoeveelheid is, die reeds bestaande verschijnselen van avitaminose-A weer tot genezing brengt, — (curatieve dosis) —.

De biologische methoden zijn nauwkeurig, maar kosten veel tijd, zijn kostbaar en vergen een vrij groote hoeveelheid van het te onderzoeken materiaal en een vrij groot aantal proefdieren, daar er belangrijke individuele verschillen bestaan, en een contrôle met een standaard-praeparaat, bij voorkeur zuiver β -carotine.

Differentieering tusschen vitamin-A en carotinoïden is niet mogelijk.

- a. de groei-proef bij jonge dieren.

Deze wordt in het algemeen als de beste beschouwd, hoewel dubbelbepalingen van dezelfde stof bij talrijke proefdieren door getrainde onderzoekers als Bacharach, Drummond, Morton (61), l.c., blz. 16, verschillen van 20—100 % vertoonen.

- b. de kolpokeratose-proef.

De curatieve kolpokeratose-proef kost minder tijd dan de groei-proeven, (doch wordt van verschillende zijden als minder betrouwbaar beschouwd); de prophylactische kolpokeratose-proef is even tijdroovend en heeft daarom geen bijzonder nut.

c. de xerophthalmie-proef.

Als Internationale Eenheid, (I.E.), is gekozen de biologische werking van 0,6 γ β -carotine.

2. **spectrophotometrische** bepaling, berustend op de sterke absorptie van oplossingen van vitamin-A bij ongeveer 330 $m\mu$, die, al naar het oplosmiddel, iets verschillend is in plaats en intensiteit. Deze methode is voor bepalingen in bloed echter niet bruikbaar.

3. **colorimetrische** bepaling.

Een vitamin-A-bevattende stof krijgt, zoals Carr en Price in 1926 berichtten, met een oplossing van antimoontrichloride, ($SbCl_3$), in chloroform een blauwe kleur, die echter zeer snel verbleekt.

Hierop berust de methode van M. van Eekelen en A. Emmerie ter bepaling van vitamin-A in bloedserum. (62).

De carotinoïden geven met een oplossing van antimoontrichloride in chloroform ook een blauwe kleur; daarom wordt eerst het carotinoïden-gehalte bepaald in een aetherextract van de onverzeepbare rest van het te onderzoeken serum. Dit geschiedt door het aflezen van de intensiteit der gele kleur van dit aetherextract, met behulp van den Lovibond-tintometer, waardoor, — met behulp van ijktabellen —, het gehalte aan carotinoïden in γ uitgerekend wordt. De intensiteit der blauwe kleur, met antimoontrichloride, van vitamin-A + carotine, wordt dan, in Lovibond-eenheden-blauw, afgelezen en, — met behulp van ijkkrommen —, in γ uitgerekend. Na aftrek van het aantal γ carotine, wordt het overblijvende aantal γ vitamin-A in Internationale Eenheden omgerekend door vermenigvuldiging met 1,28. (Zie: (63), een publicatie uit het Hygiënisch Laboratorium-Utrecht).

De colorimetrische bepaling is snel te verrichten en relatief eenvoudig. Een groot bezwaar blijft, dat de blauwe kleur der reactie zoo snel verbleekt. Met behulp van bijv. levertraan, waarvan het gehalte bekend is, kunnen de resultaten vergeleken worden, en, ook door bepalingen bij 2, onder verschillende nummers gezonden, porties van hetzelfde serum. Als

voldoende ervaring verkregen is, bedraagt het verschil in I.E. vitamin-A per 100 cc. serum \pm 5 I.E.

De verzeeping der, de reactie van Carr en Price remmende, stoffen in het serum geschiedt op de volgende wijze.

10 cc. van het, na centrifugeeren van 20 cc. door venae-punctie afgenomen bloed, verkregen serum wordt met 1 cc. kaliloog 60 % gedurende een half uur op een kokend waterbad verzeept. Na afkoelen voegt men 5 cc. alcohol 96 % toe, en brengt de vloeistof over in een scheidrecther en schudt met 50 cc. peroxydvrije aether. De onderste bruinachtige fractie vangt men op in een reageerbuis en wordt weer geschud met 25 cc. peroxydvrije aether. Het eerste aetherextract bevat reeds ongeveer 90 % van het vitamin-A.

De, de reactie van Carr en Price remmende, alcoholen worden nu verwijderd door wasschen en drogen op de volgende wijze.

De beide, tezamen gevoegde, aetherextracten worden in den scheidrecther tweemaal gewasschen met 10 cc. water, daarna met 20 cc. kaliloog 3 % en dan weer tweemaal met 100 cc. water. Als het waschwater, — ten opzichte van phenolphthaleïne —, niet meer alcalisch reageert, wordt het aetherextract, gedurende een half uur, gedroogd, met behulp van watervrij natriumsulfaat, en dan, onder vacuum en in CO₂-milieu, ingedampt.

Nu kan het gehalte van het residu aan carotinoïden worden bepaald.

Als het residu is afgekoeld, wordt het in 4 cc. watervrije en peroxydvrije aether opgenomen. De intensiteit van de gele kleur wordt in den Lovibond-tintometer afgelezen.

Eerst nu kan de reactie van Carr en Price worden gedaan.

De 4 cc. aether met het residu worden in een cuvette ingedampt en 0,1 cc. alcoholvrije chloroform wordt toegevoegd met 1 druppel ijsazijn en ten slotte 2 cc. van een verzadigde oplossing van antimoontrichloride in watervrije chloroform, waarmede vitamin-A een blauwe verkleuring geeft, waarvan de intensiteit snel in den Lovibond-tintometer moet worden afgelezen.

DEEL II.

DE INDICATIES TOT HET INSTELLEN VAN EEN EIGEN
ONDERZOEK.

HOOFDSTUK X.

EEN VERGELIJKING TUSSCHEN DE ONDERZOEKINGEN VAN L. K. WOLFF EN DIE VAN T. LINDQVIST.

Volgens Harris (16), blz. 33, verschijnen er elk jaar ongeveer 1000 publicaties over vitamines. Zelfs over vitamin-A wordt elk jaar zoo veel gepubliceerd, dat een volledig overzicht der geheele literatuur niet wel mogelijk schijnt. De belangrijke onderzoekingen van L. K. Wolff en van T. Lindqvist over het vitamin-A-gehalte van het bloedserum bevatten zóó belangrijke gegevens, dat het mij van zeer groot belang voorkomt, deze beide publicaties aan een bespreking te onderwerpen, alvorens de indicaties tot het instellen van een eigen onderzoek uiteen te zetten.

In een in 1936 gehouden voordracht in Luzern komt L. K. Wolff (50) tot de volgende conclusies:

1. bij gezonden met laag gehalte van vitamin-A in het bloed, wordt dit snel verhoogd door toedienen van een vitamin-A-paraat;
2. bij dieren beantwoordt het vitamin-A-gehalte van het bloed aan dat van de lever;
3. colostrum en vrouwenmelk bevatten veel vitamin-A en carotine;
4. het gehalte aan vitamin-A in het bloed is bij de armere bevolking wat lager dan bij beter gesitueerden;
5. eenige malen werd, bij menschen met slechte voeding, bijna geen vitamin-A in het bloed gevonden, doch geen klinische verschijnselen eener A-avitaminose;
6. een gehalte aan vitamin-A in het bloed van 60—80 I.E. per 100 cc. serum is voldoende, 30—60 I.E. is nog net toereikend, en minder dan 30 I.E. per 100 cc. serum is te weinig;
7. uit, bij secties verkregen, levers blijkt, dat de Nederlandsche bevolking niet optimaal vitamin-A krijgt: minstens 10 % heeft te weinig vitamin-A in de lever;

8. in een, voor kinderen en voor volwassenen, voldoende dieet behoort 2—3 mg. carotine voor te komen;
9. het is zeer wel mogelijk, dat het verbruik van vitamin-A niet onder alle omstandigheden gelijk is, (verrichten van arbeid, ziekte);
10. al is van dat verbruik nog niets bekend, moet het voordelig zijn, in tijden van ziekte of gestoorde voedselopname, een niet onaanzienlijken voorraad aan vitamin-A te hebben;
11. nu en dan werden in het bloed van zieken zeer lage waarden gevonden;
12. vaak verbeterde hun toestand zich na het gebruik van vitamin-A;
13. vitamin-A-tekort kan tijdens het leven het beste vastgesteld worden door onderzoek van het bloed; deze bepaling kan ook voor de kliniek van belang zijn;
14. het gehalte aan vitamin-A in het bloed stijgt en daalt overeenkomstig het gehalte in de lever (als depôt) en is een maatstaf voor de grootte van dien voorraad tijdens het leven.

Brengen wij de conclusie 13 en 14 over op economisch terrein, dan kan armoede het best vastgesteld worden door onderzoek van het, in contanten op een bepaald oogenblik beschikbare, huishoudgeld; dit, in contanten beschikbare, huishoudgeld stijgt en daalt overeenkomstig het banksaldo (als depôt) en is een maatstaf voor de grootte van dat banksaldo.

Evengoed als er mensen zijn, die hun geld niet, (of niet alleen) op de bank deponeren, maar op de giro of in een oude kous of elders nog een bedrag hebben staan, wordt vitamin-A, zooals voor vrouwen vast staat, niet alleen in de lever opgestapeld. De retina bevat, ook bij verhongerden, nog vitamin-A.

Het, in contanten op een bepaald oogenblik beschikbare, huishoudgeld is naar de gewoonten van het gezin verschillend. Hoe velen betalen huishoudelijke uitgaven niet per giro bijv., maar in elk geval niet uit het huishoudgeld contant? Een paar groote betalingen, die met het huishoudgeld zijn voldaan, hoewel deze niet tot de gewone huishoudelijke behooren, kunnen het, in contanten op een bepaald oogenblik beschikbare, huishoudgeld tot een minimum reduceeren. Een maatstaf voor het banksaldo (als depôt)

is het dan niet, en of het **gezin** in armoede verkeert, is, althans niet uit het, op dat oogenblik in contanten beschikbare, huishoudgeld af te leiden. Toch wordt door **W o l f f**, uit onderzoekingen bij individueele personen, een conclusie getrokken: 4. op blz. 53, als zou het gehalte aan vitamin-A in het bloed bij de armere **bevolking** wat lager zijn dan bij beter gesitueerden. Het gehalte aan vitamin-A in het bloedserum is afhankelijk van aanvoer uit de lever, — (eventueel ook uit andere depôts) — en van verbruik en verlies. Bij verschillende ziekteprocessen is geconstateerd, dat in urine groote hoeveelheden vitamin-A worden uitgescheiden en de vitamin-A-spiegel laag is, terwijl post mortem bleek, dat de voorraad in de lever ruim voldoende was. Indien het gehalte aan vitamin-A een gevolg zou zijn van den aanvoer alleen, — en niet ook afhankelijk zou zijn van verbruik en verlies —, dan moet m.i. allereerst niet alleen bij één persoon één bepaling worden verricht, maar het gezin, liefst meermalen, worden nagegaan, wil men kunnen concludeeren, dat de verzorging van den betrokkene met vitamin-A afhankelijk is van zijn welstand (en niet van individueel grooter verbruik en verlies of van individueel minder aanbod).

In zijn, in November 1938 verschenen, proefschrift komt **T. L i n d q v i s t** (30) tot de volgende conclusies:

1. (blz. 25): de colorimetrische bepaling van vitamin-A in het serum is, bevredigend nauwkeurig, mogelijk; de normen, ter beoordeeling van de waarden, waarbij van een bevredigenden vitamin-A-standaard gesproken kan worden, zijn zeer onzeker;
2. (blz. 72): de resultaten van uitgebreide onderzoekingen naar het gehalte aan vitamin-A in het bloed van verschillende onderzoekers divergeeren sterk; dit kan het gevolg van werkelijk bestaande verschillen zijn, het kan ook veroorzaakt zijn door een verschil in de methodiek;
3. (blz. 73): bij alle besproken onderzoekingen schommelden de, bij verschillende personen gevonden, waarden sterk. Men kan dit zoo uitleggen, dat een bepaalde, voor verschillende personen gelijke, normale waarde niet bestaat; het kan ook daarop berusten, dat zoo'n bepaalde waarde wel bestaat, maar

- dat de meerderheid der onderzochte personen deze standaardwaarde niet bereikt; waar deze eventuele waarde zou moeten liggen, is niet bekend;
4. (blz. 104): bij onderzoekingen naar het gehalte aan vitamin-A en carotinoiden in het bloed, bleek, dat de gemiddelde waarden om 8, 10, 12, 14, 16, 18 uur practisch gelijk zijn: de afwijkingen zijn in elk geval kleiner dan de foutengrenzen der methode;
 5. (blz. 133): bij 70 ± 11 I.E. vitamin-A in 100 cc. serum ligt de grens, waaronder hemeralopie voorkomt: boven deze grens is het min. percept. voor licht normaal, daar beneden komen uitsluitend pathologische waarden voor;
 6. (blz. 144): ook voor het minimum distinguibile geldt waarschijnlijk deze grens;
 7. (blz. 146): er is een bovengrens van het gemiddelde vitamin-A-gehalte in het serum; de variabiliteit van de vitamin-A-waarden in het serum is ook bij personen met volkomen bevredigenden A-standaard zeer groot; (104,5—371,5 I.E. per 100 cc.); ieder blijft echter globaal op zijn eigen niveau;
 8. (blz. 151): er is geen noemenswaard verschil door leeftijd of geslacht te bespeuren bij belastingsproeven met vitamin-A in het gemiddeld gehalte van het serum aan vitamin-A;
 9. (blz. 154/155): bij een groot aantal ratten bestond geen betrekking tusschen het gehalte aan vitamin-A van de lever en dat van het bloed; bij pneumonie en chronische nephritis komt het zeker niet overeen; uit het vitamin A-gehalte van het serum mogen slechts zeer beperkte gevolgtrekkingen over den vitamin-A-voorraad van het lichaam getrokken worden; waarschijnlijk kan de mensch maar een beperkte hoeveelheid vitamin-A opnemen; ook al is er een bovengrens voor die reserve, dan is er in het geheel geen aanknooppingspunt voor, waar die grens ligt;
 10. (blz. 157):

< 70 I.E. per 100 cc.	onvoldoende
70—110 I.E. " " "	niet geheel voldoende
110—200 I.E. " " "	voldoende
200—400 I.E. " " "	ruim voldoende
> 400 I.E. " " "	niet normaal
 11. (blz. 159): de bepaling van het vitamin-A in het serum leert

- zeer nauwkeurig de verzorging der weefsels met vitamin-A kennen; alleen bij gezonden kan men, op grond van gevonden te lage waarden, besluiten tot een onvoldoenden toevoer van vitamin-A naar de weefsels; bij bepaalde ziekten kunnen, niet-tegenstaande voldoende voorraad vitamin-A aanwezig is, in het serum toch te lage waarden gevonden worden;
12. (blz. 180 e.v.): niettegenstaande ruime reserve aan vitamin-A is bij pneumonie het gehalte aan vitamin-A laag in het serum, en wel door uitscheiding in de urine of vergroot verbruik; zoodra de temperatuur is gedaald, stijgt het gehalte aan vitamin-A en is na 1 week ruim voldoende, ook zonder dat vitamin-A is toegediend; ook bij bronchopneumonie zijn de waarden zeer laag, om na temperatuursdaling duidelijk te stijgen; bij pleuritis en longtuberculose zijn bij koorts de waarden laag en bij langen duur der koorts is levertraan aan te bevelen.
 13. (blz. 196): het is niet aan te nemen, dat bij de onderzochte gevallen van ulcus ventriculi te kort aan vitamin-A van invloed zou zijn geweest; evenmin behoeft het dieet aanvulling, om een bevredigenden toevoer van vitamin-A te garandeeren; bij de onderzochte gevallen van achylia gastrica bleek van een onvoldoenden standaard van vitamin-A niets; bij enteritis zonder koorts waren geen lage waarden.
 14. (blz. 214): bij patiënten met hyperthyreoidie, met een basaal metabolisme van minstens + 25 en die niet met jodium behandeld waren, was het gehalte aan vitamin-A in het serum $102,8 \pm 6,2$ I.E., dus te laag. Een maand na de operatie, waren de waarden in doorsnede $200,5 \pm 22,4$ I.E., dus ruim voldoende. Het stijgen van den cholesterinspiegel is mogelijkerwijze een functie van het verhoogde gehalte aan vitamin-A van het serum; misschien geeft de bepaling van het vitamin-A- en van het cholesterin-gehalte van het bloedserum een beter inzicht in den toestand, dan het bepalen van het basaalmetabolisme;
 15. (blz. 222): bij myxoedeem berust het hooge gehalte aan vitamin-A niet op een verminderd verbruik, maar heeft een veranderde affiniteit van het vitamin tot het serum als oorzaak; naar analogie zou het verlaagde gehalte bij morb. Ba-

- sedow niet, of niet alleen, door het verhoogde verbruik, maar ook door verminderde affiniteit tot het serum veroorzaakt worden;
16. (blz. 224): een kunstmatig verhoogde stofwisseling van + 12 op + 87 met dinitrophenol had op den vitamin-A-spiegel van het serum niet dezelfde uitwerking als die bij de ziekte van Basedow;
 17. (blz. 226): bij chronische nephritis kunnen zeer hoge waarden, (400 I.E. en meer), gevonden worden, terwijl de in de lever voorhanden voorraad zeer klein blijkt; bij lipoidnephrose bleek niet, dat, — hoewel toch de lipoïdaemie in vele gevallen zeer sterk was —, de lipoïdaemie het verhoogde vitamin-A-gehalte van het serum veroorzaakte;
 18. (blz. 235): de uitscheiding van vitamin-A in de urine kan niet het gevolg zijn van de overschrijding van de drempelwaarde; waarschijnlijk is een veranderde permeabiliteit de oorzaak; deze zou hierdoor veroorzaakt kunnen zijn, dat het vitamin-A, gebonden aan lipoïd of misschien ook wel eiwit uit het bloed in een in water oplosbare verbinding overgaat en zoo ook een normale nier zou kunnen passeeren; de zure stofwisselingsproducten bij uraemie en bij coma diabeticum kunnen zich misschien met het vitamin-A, dat een alcohol is, gemakkelijk verbinden.
-

HOOFDSTUK XI.

DE INDICATIES TOT HET INSTELLEN VAN EEN EIGEN ONDERZOEK.

In vele landen (64) grepen de leveranciers van allerlei voedingsproducten de populariteit van het woord „vitamin” aan, om fortuinen te besteden, ten einde voordeel te trekken uit de goedgeloovigheid, niet alleen van het groote publiek, maar even goed ook van de geneeskunstbeoefenaars. Een enorme hoeveelheid valsche berichten werd hierdoor ruim verspreid en had alleen tot resultaat, dat een, toch al erg verwarde, situatie nog gecompliceerder werd. Uit de, door de leveranciers van sommige vitamin-A-producten verspreide, beweringen leek het, dat er een epidemie van xerophthalmie zou komen en alle kinderen met blindheid geslagen zouden worden, als zij niet door deze producten beschermd waren. Bovendien zou de volwassen bevolking eerlang bezwijken aan infecties van de hogere luchtwegen, indien zij onbeschermd bleven. Hoestdruppels, hoeststroop, werden „versterkt”-in-werking door toevoeging van carotine. Vooraanstaande onderzoekers achtten zich verplicht, den stand van zaken uiteen te zetten (65), (66), en het laatste artikel van de hand van wijlen Hess (67) was een antwoord op de vraag: „Heeft onze voeding aanvulling van vitamin-A noodig?”

Deze vraag werd in Augustus 1933 door Hess beantwoord, voor de Vereenigde Staten van Noord-Amerika.

Wat echter te denken van een publicatie van een, zoo gezaghebbend, man als L. K. Wolff (50), zich baseerende op Nederlandsche, zelfs Utrechtsche, cijfers? Utrechtsche koemelk, speciaal stalmelk, bevat te weinig vitamin-A; de bevolking krijgt niet voldoende vitamin-A en zeker de minder-gesitueerden niet; aan een standaard van 40—60 I.E. in 100 cc. serum voldoen van 80 Utrechtsche werkloozen slechts 26,2 %; 60—80 I.E., d.i. „voldoende”, hebben er slechts 10 %; niemand heeft hogere waarden en

bijna 64 % van deze 80 Utrechtsche werklozen heeft te lage cijfers. Trouwens, de „beter gesitueerden” komen er ook niet gunstig af, als de cijfers van Wolff vergeleken worden met die van Lindqvist (30). De opmerking van Lindqvist (30), i.c., blz. 72, dat de sterk divergeerende resultaten het gevolg van werkelijk bestaande verschillen kunnen zijn, maar ook door verschillen in de methodiek veroorzaakt kunnen zijn, prikkelt tot nader onderzoek. De reactie van Carr en Price, zooals die op blz. 50 is beschreven, en die door Lindqvist op die wijze is toegepast (30), i.c., blz. 79 e.v., is uitgewerkt door Emmerie in het Utrechtsch Hygiënisch Laboratorium, onder Wolff. Wat is dan de oorzaak der zoo divergeerende resultaten, bereikt met dezelfde methodiek? Welke zijn die „werkelijk bestaande verschillen” dan?

Tisdall (15), i.c., blz. 8 e.v., wijst erop, dat tegenwoordig zoo veel van ons voedsel practisch geen vitaminen bevat. Het ver-uitgemalen meel en andere soortgelijke, sterk-gezuiverde, producten, (rijst, macaroni, maizena), worden als brood en in allerlei spijzen gaarne gebruikt: zij zijn goedkoop, smakelijk en goed houdbaar, en vormen, met elkaar, vaak méér dan 30 % van de calorieën, die genuttigd worden. Een ander veel genuttigd artikel is geraffineerde suiker, die, in alle toepassingswijzen tezamen, nog weer eens 15 % calorieën levert. Alleen al door deze twee, die practisch van vitaminen ontbloot zijn, wordt dus de helft van ons voedsel gevormd. De andere helft mag dan wel extra-goed van vitaminen voorzien zijn! Hieraan ontbreekt echter nogal wat. De buitenste bladeren van kool, kropsla worden doorgaans weg-gegooid; gebleekte groente, (binnenste bladeren van kool, kropsla en andijvie; bleekselderie, asperges, Brusselsch lof, bevatten weinig of geen carotinoïden), worden liever gegeten. Met koken gaat veel verloren van vitamin-C en B₁, en met kookwater verdwijnt, wat van B₁ en B₂ is opgelost. Taptemelk en karnemelk hebben, met het melkvet, ook hun carotinoïden en A verloren. Voor tal van werklozen is volle melk echter te duur, roomboter, eieren en lever een, doorgaans onbereikbare, luxe. Margarine is thans vermengd met roomboter, alleen de werklozen-margarine is 100 % margarine. De Blue Band-margarine en de werklozenmargarine bevat tegenwoordig (68): ca. 3600 I.E. vitamin-A en ca.

100 I.E. vitamin-D per 100 gram, — een belangrijke schrede voorwaarts.

Tot nu toe zag ik in mijn praktijk geen manifeste gevallen van vitamin-A-tekort, behalve bij een zuigeling, dien ik, ruim 20 jaar geleden, een paar dagen vóór zijn dood, onder behandeling kreeg met een ernstige meelvoedingstoornis en keratomalacie. Komen de lichtere gevallen, de hypo-itaminosen, inderdaad in mijn praktijk niet voor, of herken ik ze niet?

Verschillende deficienties-C zag ik wel; ook, tezamen met v. Nieuwenhuizen (69), een geval van z.g. inheemsche beri-beri. Wel is de kans op een B₁- of C-deficit grooter, om de, hierboven reeds aangehaalde, redenen.

Amper terug van een wintervacantie, voorzoover na te gaan, volkomen gezond, althans zonder klachten, liet ik, tegelijk met eenige andere buisjes, onder nummer, ook een buisje met mijn eigen bloed, door het Laboratorium colorimetrisch onderzoeken. Het gehalte van no. 15 bedroeg: carotinoïden: 180 γ . 70 I.E. per 100 cc.

Volgens Lindqvist, l.c. blz. 133, is dit de grens van het pathologische, waarbij adaptatiestoornissen optreden. Hoewel ik mij van eenige hemeralopie niets bewust was, integendeel mij steeds gebleken was, dat ik, vergeleken bij mede-inzittenden, bij autorijden, in schemer en na verblindings door tegenliggers, niettegenstaande mijn leeftijd, sneller adapteerde, vond ik dr. Fischer bereid, mij te testen met den skotoptikometer: er bleek geen hemeralopie te bestaan. Uit de onderzoekingen van Kentgens (29) was trouwens reeds gebleken, dat er geen direct verband bestaat tusschen de donker-adaptatie en het vitamin-A-gehalte van het bloed.

Een week later voegde ik weer een buisje met mijn eigen bloed bij de andere en nu was het gehalte per 100 cc.:

no. 48: carotinoïden: 143 γ , 43 I.E.

Met een „optimaal dieet” en zonder klachten of verschijnselen.

Hoe moesten dan de cijfers wel luiden van mijn werklooze patiënten en van de vrouwen met veel kinderen, weinig inkomsten en veel zorgen?

Er was ook nog een andere reden, om een onderzoek in te stellen naar het vitamin-A-gehalte van een aantal mijner patiënten.

Om de een of andere reden is in den laatsten tijd, ook in mijn practijk, het aantal thyreotoxicosen belangrijk gestegen. Zeer velen hiervan zijn mannen, in één jaar tijds moesten zelfs 4 onder hen geopereerd worden. Het aantal vrouwen met thyreotoxische verschijnselen is min of meer verontrustend.

Uit de onderzoekingen van S c h n e i d e r en W i d m a n n (47), blijkt, dat, althans bij ratten, tusschen vitamin-A en thyroxin een direct antagonisme aantoonbaar is. (Een teveel aan thyroxin verhoogt het verbruik van vitamin-A; een overmaat van vitamin-A verzwakt bij het hyperthyreotische dier de thyroxinewerking.) Zij bevestigden ook de onderzoekingen van v o n F e l l e n b e r g en van F a s o l d en H e i d e m a n n (70), waaruit blijkt, dat het belangrijke omvormingsproces van carotine in vitamin-A door de schildklier sterk wordt beïnvloed en dat bij thyreoïdectomie het organisme het vermogen, deze omvorming te bewerkstelligen, inboet. Zij toonden bovendien aan, dat bij het schildklierlooze dier het stapelvermogen in de lever voor vitamin-A verminderd is. W e n d t, l.c., verklaart de veranderingen in den vitamin-A-spiegel in het serum bij menschen met hyperthyreoïdie door een verhoging van het vitamin-A-verbruik door de overmatige schildklierwerking; perorale toediening van groote doses vitamin-A bewerkte bij Basedow-patiënten een sterke toename in gewicht en een verlaging van de verhoogde grondstofwisseling tot normale waarden.¹⁾

Hoewel B e t h e a (71) aangeeft, dat er blijkbaar door een overmaat aan vitamin-A geen vergiftigingsverschijnselen ontstaan, en P i l l a t (22), l.c., blz. 322, schrijft: „bij den mensch werd het ziekte-beeld der hypervitaminose tot nu toe niet geconstateerd”, was het m.i. toch gewenscht, mede in verband met de onderzoekingen van I k e g a k i (72), een en ander na te gaan bij niet-teernstige hyperthyreosen.

¹⁾ Het vroeger gebruikte lacto-vegetabilisch-dieet bij Basedow is m.i. in wezen ook een dieet, rijk aan vitamin-A, hoewel 1° natuurlijk daarin geen overmaat aanwezig is, zooals bij de kunstmatige vitamin-A-praeparaten, en 2° bij eenmaal ingetreden leverbeschadiging (47), de lever niet meer in staat is, uit de carotinoïden vitamin-A af te splitsen, hoewel het organisme therapeutisch toegediend vitamin-A nog wel benutten kan.

Ten slotte zijn zoowel de onderzoeken van Wolff, als die van Lindqvist en vermoedelijk ook wel die van anderen, verricht bij individueele personen. Wel als groepen: bijv. werkloozen tegenover studenten of patiënten uit een bepaalde kliniek, ook wel een groep lijders aan een bepaalde ziekte tegenover een groep lijders aan een andere ziekte, maar toch allen individueele personen, uit hun gewone gezinsverband gerukt. Hoe het met de andere gezinsleden gesteld is, is onbekend; omtrent levenswijze, gewoonten is niets bekend. En toch is de wijze, waarop de huismoeder het huishouden bestiert, beslissend voor den welstand van het gezin. In menig huisgezin van een „werklooze” is de voedings-toestand, om ons daarbij slechts te bepalen, beter dan in een gezin van een „beter gesitueerde”. De duiding van de cijfers hangt vaak van omstandigheden af, die uit de cijfers alleen niet blijken. Moge dit met enkele voorbeelden nader worden toegelicht.

Instructief is bijv. het verloop bij patiënte 48, een 26-jarige vrouw, gehuwd, 1.63 lang, gewicht 51 KG.¹⁾, normaal 59 KG.²⁾.

470 18-1-'40 51 KG. 76 γ 19 I.E.

vanaf 25-1-'40 's morgens 1 capsule vitalever, dus 4400 I.E.

483 1-2-'40 50 KG. 69 γ 70 I.E. 's morgens 4400 I.E.

494 15-2-'40 50 KG. 55 γ 55 I.E. „ 4400 I.E.

518 29-2-'40 50 KG. 66 γ 88 I.E. „ 4400 I.E.

Deze, zeer nerveuze, bewegelijke vrouw, die veel op straat is, is wegens ziekte van haar kind, een geruimen tijd thuis moeten blijven.

Nu het kind beter is, komt zij weer veel meer op straat, niet-tegenstaande den strengen winter. Na een week gebruik van 4400 I.E. is de waarde voor carotine en vitamin-A gestegen, het gewicht gedaald! Waarom doet voortgezet gebruik den spiegel weer dalen? Nu is haar man flink ziek en patiënte is in bijna 14 dagen niet meer op straat geweest. Als haar man weer wat verbetert, en zij weer op straat komt, worden de cijfers weer hooger.

¹⁾ met schoenen en kleeren aan.

²⁾ naar de tabel op blz. 103, in Practice of Medicine, dl. IX. Tice c.a., uitg. W. F. Prior Coy., Hagerstown, Md.

Niettegenstaande patiënte zich goed gevoelt, blijft het gewicht stationnair.

45, man, 53 j., gehuwd, lang 1.75, gew. 70 KG., norm. 77 KG.

is een tegenstelling: een zeer bedachtzaam man, die wel veel werk verzet, maar zich niet haast, veel in zijn tuin werkt, en veel fietst. Door ziekte in huis had hij zeer weinig nachtrust gedurende de maand, voorafgaande aan de, wegens thyreotoxicose, noodig geoordeelde operatie.

De grondstofwisseling, bepaald door dr. v. Nieuwenhuizen, bedroeg op:

23—8—'39 + 33 %

1—11—'39 + 49 %

15—11—'39 + 36 %

4 weken nà de opname in het ziekenhuis en enkele dagen na thuiskomst, bleek:

489, 1—2—'40, 70 KG., 75 γ , 46 I.E.

530, 7—3—'40, 76 KG., 57 γ , 56 I.E.

Patiënt ziet er goed uit, voelt zich goed, wil zijn werk graag weer hervatten. Zonder eenige toediening van vitamin-A is hij 6 KG. gegroeid, zijn vitaminspiegel is niet duidelijk verhoogd, wat, blijkens de ervaringen van Wendt (75) en van Lindqvist (61), l.c., blz. 217, toch eigenlijk wèl het geval geweest had moeten zijn, te meer, omdat patiënt van 5—II tot 4—III, dus 28 dagen, doorbracht in een herstellingsoord, waar hij extra-goed gevoed is. Hij is echter, ook geestelijk, tot rust gekomen.

16, man, 30 j., gehuwd, lang 1.63, gew. 53 KG., norm. 67 KG.

Deze man, nachtwaker, fietst den heelen nacht, groote afstanden, is tener en broodmager, doch flink gespierd. Zijn heele familie maakt zich over zijn voedingstoestand ernstig ongerust:

482, 1—2—'40, 53 KG., 105 γ , 81 I.E.

dus een in Februari, tijdens den koudsten winter sedert een eeuw, hooge vitamin-A-spiegel. Hij is net beter van een stevigen griepaanval. Is zeer nerveus.

Het onderzoek is verricht bij een aantal gezinnen, waarvan de omstandigheden mij sedert jaren bekend zijn; bij een aantal patiënten, die, — naar lengte en leeftijd —, onder den (weliswaar Amerikaanschen) norm zijn; bij een aantal gravae, waarvan vorige graviditeiten in abortus of met de geboorte van een dood kind geëindigd waren; een aantal nerveuze personen, zonder duidelijke Basedow-verschijnselen; een aantal contrôle-patiënten.

Een deel der patiënten is gepuncteerd het geheele jaar rond, van Maart tot Maart, met uitzondering van de periode tusschen begin Juli en einde September, in de overtuiging, dat de toevoer van vitamin-A dan wel optimaal zou zijn.

DEEL III.

EENIGE BESCHOUWINGEN OVER DE UITKOMST VAN
546 COLORIMETRISCHE VITAMIN-A-BEPALINGEN.

HOOFDSTUK XII.

COLORIMETRISCHE VITAMIN-A-BEPALINGEN BIJ 59 PERSONEN, BEHOORENDE TOT 13 GEZINNEN.

De conclusie van Wolff, uit onderzoekingen bij individueele personen getrokken, was:

„het gehalte aan vitamin-A in het bloed is bij de armere bevolking wat lager dan bij beter gesitueerden.”

Daar het m.i. noodig is, dat niet alleen bij één persoon één bepaling wordt verricht, maar het geheele gezin, liefst meermalen wordt nagegaan, wil men kunnen concludereen, dat de verzorging van betrokkene met vitamin-A afhankelijk is van zijn welstand, werd een onderzoek ingesteld naar den vitamin-A-spiegel in het bloedserum bij 59 personen, behoorende tot 13 gezinnen.

- A. 5 gezinnen van werkloozen of „armere” gezinnen;
- B. 5 gezinnen van kleinen omvang, waarvan het hoofd van het gezin vast werk heeft of in vasten dienst is;
- C. 2 gezinnen van grooten omvang, waarvan het hoofd van het gezin in vasten dienst is;
- D. 1 „beter gesitueerd” gezin.

Onderzocht werden de tot deze gezinnen behoorende personen, die ouder waren dan 12 jaar, en wel

- 22 personen, behoorende tot groep A;
- 21 personen, behoorende tot groep B;
- 12 personen, behoorende tot groep C;
- 4 personen, behoorende tot groep D.

Al heel spoedig bleek, dat op één dag bij verschillende personen uit één familie verschillende waarden voor carotinoïden en voor vitamin-A in het bloedserum gevonden werden. In verband hier-

mede werden de colorimetrische bepalingen herhaald bij daarvoor in aanmerking komende personen, nadat al of niet vitalever¹⁾, of levertraan, was toegediend, zoo veel mogelijk met geregelde tusschenpoozen, met uitzondering van de zomermaanden, daar aangenomen werd, dat in dien tijd de verzorging met vitamin-A wel optimaal kon worden geacht.

De venaepuncties zijn doorlopend genummerd:

1 tot en met 72 werden tusschen 11—3 en 28—3—'39 verricht; 73 tot en met 308 tusschen 15—4 en 4—7—'39 en 309 tot en met 546 tusschen 21—9—'39 en 7—3—'40.

Ten einde te kunnen nagaan, of toedienen van vitamin-A in den vorm van vitalever of van levertraan, toenemen van het lichaamsgewicht ten gevolge heeft, is, te beginnen met punctie 73, ook het gewicht vermeld, met de lengte en het, voor deze lengte en den leeftijd, „normale” gewicht, (zie de noten onder blz. 63).

De groepsgewijze indeeling dezer patiënten berust op een jarenlange bekendheid met de gezinnen, waartoe zij behooren.

De nummering geschiedde volgens de stamkaarten, nadat het onderzoek beëindigd was. Een opgave van alle nummers, met de groep, waartoe de betrokkenen behooren, bevindt zich op blz. 128.

In totaal zijn 522 colorimetrische bepalingen verricht van het vitamin-A-gehalte van het bloedserum verkregen door 546 venaepuncties bij 121 personen, verdeeld als volgt:

13 gezinnen	22A	21B	12C	4D	59
7 gravidae		5B	2C		7
15 nerveuzen	2A	10B		3D	15
11 vermagerden	2A	6B	2C	1D	11
29 contrôles	2A	16B	3C	8D	29
Tezamen	28A	58B	19C	16D	121

Naast het op blz. 49 vermelde bezwaar tegen de colorimetrische reactie, (dat de blauwe kleur zoo snel verdwijnt), is ook, althans bij bepalingen in de gewone huispractijk, een bezwaar, dat de reactie 10 cc. bloedserum vereischt. Hiervoor moet ca. 20 cc. bloed door venaepunctie uit den bovenarm worden verkregen.

¹⁾ Vitamin-A-concentraat, daartoe welwillend door de N.V. Unilever te Rotterdam ter beschikking gesteld.

Dit nu is in verschillende gevallen niet mogelijk gebleken en wel bij de puncties: 55, 77, 84, 92, 122, 146, 149, 155, 156, 158, 159, 164, 171, 175, 182, 183, 199, 215, 236, 246, 263, 275, 326, 492.

Een hoeveelheid van 20 cc. bloed imponeert velen zóó, dat zij collabeeren en, althans in de huispractijk zonder assistentie, de punctie onderbroken moet worden, vóór de 20 cc. verkregen zijn. Herhaaldelijk ook stolde, vooral bij patiënten, die melaena hadden gehad, het bloed in de canule en stuitte inbrengen van een nieuwe canule op bezwaren.

Bij de personen boven 12 jaar behoorende tot A, 5 gezinnen van werklozen of „armere” gezinnen werd het volgende gevonden:

gezin II.

A. no. 9, ♂,			
51 j., 12, 14—3—'39,	108 γ,	79 I.E.	
A. no. 8, ♀,			
49 j., 13, 14—3—'39,	82 γ,	108 I.E.	
A. no. 7, ♂,			
21 j., 4, 14—3—'39,	150 γ,	82 I.E.	
A. no. 6, ♀,			
11 j., 5, 14—3—'39,	171 γ,	88 I.E.	

De vader is sedert jaren werkloos. Zij leven van den steun. De zoon, no. 7, heeft een groenten- en fruithandel, zoodat het gezin deze artikelen gemakkelijk kan krijgen; de moeder, no. 8, zorgt „allereerst voor het eten, dan pas voor het andere”. Een zéér nerveus gezin.

gezin V.

A. no 32, ♀,				
56 j., 1.55 lang, gewicht 48 KG., normaal gewicht: 62 K.G.				
	KG.	γ	I.E.	
94, 20— 4—'39,	48	73	45	+ 13.200 I.E.
116, 27— 4—'39,	48	91	51	+ 13.200 I.E.
237, 1— 6—'39,	48	75	77	
57 j., 344, 12—10—'39,	48	60	71	
466, 11— 1—'40,	51½	54	47	
517, 22— 2—'40,	48	45	42	

Toedienen gedurende 5 weken van 13.200 I.E. vitalever per dag deed het gewicht practisch niet stijgen:

20—4: 48 KG.; 27—4: 48 KG.; 11—5: 48½ KG.; 25—5: 48 KG.; 1—6: 48 KG.; waarop het verstrekken van vitalever werd gestaakt. Gewicht en vitamin-A-gehalte van het bloedserum bleven stationnair, tot patiënte uit bakeren ging. Niettegenstaande zij het drukker had, nam zij toe in gewicht, maar carotinoïden en vitamin-A worden lager. (Zij moest, door kou en sneeuw, 3 KM. loopen vóór zij in haar bakerdiensten was). De laatste bakerdienst liep 13—2 af; zij had het nu heel rustig, daar haar dochter, no. 31, thuis was en het huishouden bleef doen. In verband met de gladheid en de kou, kwam zij nu niet veel op straat: gewicht en vitamin-A zijn nu weer hetzelfde als 10 maanden tevoren.

A. no. 31, ♀,

19 j., 1.74 lang, gewicht 56 KG., normaal gewicht: 66 KG.

	KG.	γ	I.E.
95, 20— 4—'39,	56	70	50
117, 27— 4—'39,	57½	79	51 + 13.200 I.E.
177, 11— 5—'39,	58	52	73 + 13.200 I.E.
233, 1— 6—'39,	57	48	99
312, 21— 9—'39,	58	76	69
20 j., 435, 14—12—'39,	59	122	47
463, 11— 1—'40,	61	48	28
513, 22— 2—'40,	59	38	92

Gedurende 4 weken is 13.200 I.E. vitalever per dag gebruikt; het gewicht op 11—5 is iets hooger dan 58 KG., (in zomerjurk); 57½ KG. op 27—4 was in dikkere winterjurk.

In hoeverre de vitamin-A-stijging op 1—6 afhankelijk is van het zomerweer, veel wandelen en fietsen, of van de voeding, is mij niet bekend.

In Jan. en Feb. was zij „buiten betrekking”, maar had thuis de zorg voor het huishouden.

A. no. 29, ♀,

17 j., 1.70 lang, gewicht 49 KG., normaal gewicht: 62 KG.

		KG.	γ	I.E.
	96, 20— 4—'39,	49	63	33 + 13.200 I.E.
	118, 27— 4—'39,	50	66	54 + 13.200 I.E.
	229, 25— 5—'39,	50	52	41 + 13.200 I.E.
	267, 8— 6—'39,	50	64	47
	287, 22— 6—'39,	50	55	73
18 j.,	313, 21— 9—'39,	51	60	73
	397, 16—11—'39,	51	44	65
	481, 18— 1—'40,	50	42	50
	515, 22— 2—'40,	52	36	83

Gedurende 5 weken is 13.200 I.E. vitalever per dag gebruikt. Van invloed op het gewicht, op het vitamin-A-gehalte van het bloedserum is niet veel gebleken: 11—5 was het gewicht eveneens 50 KG., 1—6 ook. Daar zij in betrekking zou gaan, is verder toedienen gestaakt.

A. no. 30, ♀,

15 j., 1.67 lang, gewicht 44 KG., normaal gewicht: 58½ KG.

		KG.	γ	I.E.
	97, 20— 4—'39,	44	102	22 + 8.800 I.E.
	119, 27— 4—'39,	45	96	42 + 13.200 I.E.
	180, 11— 5—'39,	45	67	54 + 13.200 I.E.
	228, 25— 5—'39,	44	96	35 + 13.200 I.E.
	238, 1— 6—'39,	45	64	87
	283, 22— 6—'39,	44	84	76
	343, 12—10—'39,	47	62	87
	464, 11— 1—'40,	48	54	27
16 j.,	508, 22— 2—'40,	48½	58	73

Tot 1—6 is vitalever genomen, eerst 1 week 8.800 I.E. per dag, daarna 13.200 I.E. per dag. Daar patiënte een betrekking kreeg, is niet na te gaan, waaraan de stijging is te danken; evenmin is duidelijk, waarop de daling van 25—5 berust. Een verblijf van 3 weken buiten is waarschijnlijk verantwoordelijk voor

de verbeteringen in den algemeenen toestand op 12—10; 11—1: buiten betrekking; 22—2: weer in dagdienst.

A. no. 28, ♂,

12 j., 1.50 lang, gewicht 37 KG., normaal gewicht: 45 KG.

		KG.	γ	I.E.
	98, 20—4—'39,	37	87	36 + 8.800 I.E.
	120, 27—4—'39,	37	96	28 + 13.200 I.E.
	181, 11—5—'39,	37	60	54 + 13.200 I.E.
	230, 25—5—'39,	37	57	47 + 13.200 I.E.
	239, 1—6—'39,	37	99	99
13 j.,	282, 22—6—'39,	37 $\frac{1}{2}$	37	72
	327, 28—9—'39,	39	57	56
	465, 11—1—'40,	40 $\frac{1}{4}$	70	21
	516, 22—2—'40,	43	40	42

Tot 1—6 is vitalever ingenomen, 8.800, later 13.200 I.E. per dag. Een abonnement op de zwemschool heeft de stijging m.i. bewerkt, die begon, toen de vitalever werd gestaakt. Eenige weken vacantiëkolonie zijn aansprakelijk voor het gewicht van 28—9; gewicht op 16—11: 40 $\frac{1}{2}$ KG.; op 14—12: 41 $\frac{1}{4}$ KG.

Dit gezin heeft eenige malen met werkloosheid te kampen gehad: omstreeks April en omstreeks December/Januari.

Van eenigen duidelijken invloed van grooten toevoer van vitamin-A is niet gebleken, wel van vermeerderde activiteit.

De oudste is het meest bij-de-hand, de tweede is wat minder vlug, de beide anderen zijn beslist sloom.

gezin XI.

A. no. 103, ♂,

		KG.	γ	I.E.
51 j.,	21, 16— 3—'39,		40	102

A. no. 101, ♀,

48 j.,	20, 16— 3—'39,		60	14 lang: 1.58; [norm.: 62 $\frac{1}{2}$ KG.]
	43, 21— 3—'39	48	60	56

A. no. 106, ♂,

21 j.,	27, 16— 3—'39,		40	30
--------	----------------	--	----	----

A, no. 100, ♂,

19 j., 1.76 lang,

normaal gewicht: 67 KG. $\frac{1}{2}$

	KG.	γ	I.E.
26, 16— 3—'39,		40	9
45, 21— 3—'39,		42	58
148, 4— 5—'39,	61	114	115 + 13.200 I.E.
304, 4— 7—'39,	60	70	95
340, 12—10—'39,	62	49	73

Omstreeks half Maart kreeg deze jongen weer werk. Vanaf 4—5 kreeg hij 13.200 I.E. vitalever per dag; 16—5 was het gewicht 62 KG., 30—5 weer 61 KG.

A. no. 99, ♀,

17 j., 1.65 lang,

normaal gewicht: 58 $\frac{1}{2}$ KG.

	KG.	γ	I.E.
24, 16— 3—'39,		48	0
44, 21— 3—'39,		52	73
18 j., 147, 4— 5—'39,	57 $\frac{1}{2}$	97	91 + 8.800 I.E.
194, 16— 5—'39,	56 $\frac{1}{2}$	120	78 + 8.800 I.E.
303, 4— 7—'39,	56 $\frac{1}{2}$	121	63
321, 28— 9—'39,	57 $\frac{1}{2}$	82	68
370, 30—10—'39,	57	83	75
423, 30—11—'39,	58	96	44
453, 4— 1—'40,	56 $\frac{1}{2}$	70	46
524, 29— 2—'40,	57 $\frac{1}{2}$	66	70

Dit meisje was dagmeisje in twee pensions, afwisselend 's morgens en 's middags, verzette dus heel wat werk, maar kreeg 4 \times per dag eten.

Gedurende 4 weken kreeg zij 8.800 I.E. vitalever extra per dag, na 12 dagen waren èn gewicht èn I.E. vitamin-A gedaald; op 30—5 woog zij nog maar 56 KG., waarop verder toedienen van vitalever werd gestaakt. Omstreeks Januari veranderde zij van betrekking.

A, no. 105, ♂,

	γ	I.E.
15 j., 25, 16—3—'39,	40	39

A, no. 104, ♀,

14 j., 23, 16—3—'39,	53	46
----------------------	----	----

A, no. 102, ♀,

		γ	I.E.
11 j.,	22, 16-3-'39,	60	26

Dit gezin is een merkwaardig voorbeeld, hoe in één gezin van een „werklooze” bij de 8 leden van het gezin op één dag verschillende waarden gevonden kunnen worden.

Aanleiding tot het onderzoek was de vader, die lijdende is aan achylia gastrica, erg nerveus is en zéér bezorgd voor zich zelf.

Alle kinderen eten thuis, behalve no. 99, die 3 van haar 4 maaltijden in haar betrekkingen gebruikte.

gezin IX.

A, no. 79, ♂,

		γ	I.E.
56 j.,	39, 18-3-'39,	60	13

A, no. 78, ♀,

56 j.,	40, 18-3-'39,	76	60
--------	---------------	----	----

In dit gezin heerscht sedert jaren werkloosheid.

De man heeft een ulcus jejuni na gastroenterostomie.

Beiden, maar vooral de man, zijn zéér prikkelbaar en nerveus.

gezin VI.

A, no. 38, ♂,

53 j., 1.75 lang, gewicht 73 KG., normaal gewicht: $77\frac{1}{2}$ KG.

		KG.	γ	I.E.	
}	31, 18- 3-'39,	73	45	70	}
	32, 18- 3-'39,		50	65	
	82, 18- 4-'39,	73	36	51	+ 4.400 I.E.
	129, 1- 5-'39,	74	48	74	+ 8.800 I.E.
	163, 9- 5-'39,	$73\frac{1}{2}$	49	56	+ 8.800 I.E.
	257, 6- 6-'39,	$73\frac{1}{2}$	57	81	
	299, 4- 7-'39,	$73\frac{1}{2}$	66	87	
54 j.,	323, 28- 9-'39,	$68\frac{1}{2}$	47	81	
	373, 30-10-'39,	68	50	73	
	396, 16-11-'39,	67	57	81	
	450, 4- 1-'40,	$69\frac{1}{2}$	57	47	
	526, 29- 2-'40,	71	59	56	

Deze man is sedert geruimen tijd werkloos. Hoewel van goeden wil, vindt men hem „te oud”. Van 18—4 tot 1—5 stegen met 4.400 I.E. vitalever alle cijfers; toen hem 8.800 I.E. werden toegediend per dag, daalden gewicht en vitamin-A op 9—5, bij voortzetting van deze dosis bleven de cijfers van het lichaamsgewicht op 23—5 en 30—5 stationnair, waarom 30—5 met vitalever gestaakt werd.

Hij werkte gedurende den zomer in werkverschaffing, in den herfst moest hij, 22 KM. fietsen van huis, slooten schoonbaggeren. Niettegenstaande de boeren, voor wie hij deze slooten schoonde, hem extra-karnemelk lieten drinken, viel hij door dit zeer zware werk zichtbaar in gewicht af: zijn vitamin-A-spiegel bleef op peil. Met het invallen van de vorst was het afgelopen en moest hij weer thuis blijven tot midden Februari. Hij moest nu wel al heel vroeg op, maar werd per autobus naar zijn arbeidsterrein gereden, waar het werk lang niet zoo zwaar bleek, zoodat hij het gemakkelijk af kon.

A, no. 39, ♀,

50 j., 1.67 lang, gewicht 75 KG., normaal gewicht: 70 KG.

	KG.	γ	I.E.
29, 18—3—'39,	75	42	31
81, 18—4—'39,	75	45	27 + 13.200 I.E.
128, 1—5—'39,	76	48	65 + 13.200 I.E.
162, 9—5—'39,	75½	38	42 + 17.600 I.E.
210, 23—5—'39,	77½	43	72 + 17.600 I.E.
255, 6—6—'39,	76½	57	72
297, 4—7—'39,	76¼	64	46

Patiënte is sedert jaren lijdende, kan haar huiselijke bezigheden niet naar behooren volbrengen en komt zeer zelden, eigenlijk alleen met mooi weer 's zomers, buiten. 30—5 was het gewicht gedaald tot 77 KG.; met vitalever-toediening werd daarom gestaakt. Voor deze patiënte is blijkbaar 72 I.E. het maximum, waarop zij, zelfs met overmaat vitamin-A kan worden gebracht.

A, no. 37, ♂,

17 j., 1.75 lang, gewicht: 64 KG., normaal gewicht: 66 KG.

		KG.	γ	I.E.	
	30, 18— 3—'39,	64	36	36	
	83, 18— 4—'39,	64	34	29	+ 8.800 I.E.
	108, 25— 4—'39,		30	44	+ 8.800 I.E.
	161, 9— 5—'39,	67 $\frac{1}{2}$	37	28	+ 8.800 I.E.
	256, 6— 6—'39,	68	39	58	
18 j.,	298, 4— 7—'39,	68 $\frac{1}{4}$	49	41	
	322, 28— 9—'39,	69	44	74	
	372, 30—10—'39,	68 $\frac{1}{2}$	45	56	
	395, 16—11—'39,	69	60	64	
	449, 4— 1—'40,	68 $\frac{1}{4}$	45	49	
	521, 29— 2—'40,	69 $\frac{1}{2}$	42	42	

Toediening van 8.800 I.E. vitalever per dag, werd 6—6 gestaakt.

Op 23—5 was het gewicht 68 KG., en op 30—5 weer 67 $\frac{1}{2}$. In den zomer kwam deze jongen, die padvinder was, veel buiten; ook zwom hij veel.

B. 5 gezinnen van kleinen omvang, waarvan het hoofd van het gezin vast werk heeft of in vasten dienst is.

gezin IV.

B, no. 70, ♂,

51 j., 1.80 lang, gewicht 78 $\frac{1}{2}$ KG., normaal gewicht: 83 KG.

		KG.	γ	I.E.
	137, 2— 5—'39,	78 $\frac{1}{2}$	63	63

B, no. 69, ♀,

48 j., 1.75 lang, gewicht 61 $\frac{1}{2}$ KG., normaal gewicht: 75 KG.

		KG.	γ	I.E.	
	134, 2— 5—'39,	61 $\frac{1}{2}$	66	63	+ 13.200 I.E.
	195, 16— 5—'39,		82	31	levertraan.
	305, 4— 7—'39,	67	171	106	
	328, 28— 9—'39,	66 $\frac{1}{2}$	57	72	
	386, 9—11—'39,	67	112	55	
	{ 405, 27—11—'39,	66	98	85	}
	{ 406, 27—11—'39,		88	119	

Daar patiënte erg asthenisch is en al jaren lang voor verschillende ziekten vrijwel geregeld onder behandeling is en een subnormaal gewicht had, werd, zonder eerst den uitslag van het vitamin-A-onderzoek af te wachten, al vast 13.200 I.E. toegediend. De volgende week rapporteerde patiënte, dat zij de vitalever-capsules niet kon verdragen: zij werd er misselijk van. Het toch al niet fraaie gewicht was nog $\frac{1}{2}$ KG. minder geworden; geadviseerd werd, de vitalever-capsules te laten staan. 16—5 rapporteerde patiënte, dat zij zich beter gevoelde, maar in verband met den nu zeer lagen A-spiegel van het bloedserum werd geadviseerd, levertraan te gebruiken: elken dag 1 papepel. Patiënte is daarop 4 weken naar een herstellingsoord geweest, waar zij met de levertraantherapie is doorgegaan, met het resultaat, dat zij in alle cijfers belangrijk is vooruitgegaan.

B, no. 26, ♀,

25 j., 1.60 lang, gewicht 54 KG., normaal gewicht: $57\frac{1}{2}$ KG.

	KG.	γ	I.E.
136, 2—5—'39,	54	103	50

B, no. 68, ♀,

21 j., 1.73 lang, gewicht 55 KG., normaal gewicht: 65 KG.

	KG.	γ	I.E.
135, 2—5—'39,	55	42	36 + 13.200 I.E.
169, 9—5—'39,	55	55	72 + 17.600 I.E.
196, 16—5—'39,	$55\frac{1}{2}$	69	53 + 17.600 I.E.
264, 6—6—'39,	56	58	64
306, 4—7—'39,	$56\frac{1}{4}$	70	69
329, 28—9—'39,	$56\frac{1}{2}$	57	72
371, 30—10—'39,	$56\frac{1}{2}$	61	70 + 4.400 I.E.
385, 9—11—'39,	57	69	54

Ook deze patiënte maakte een asthenischen indruk, en had een subnormaal gewicht. Daarom werd alvast met 13.200 I.E. vitalever begonnen. In tegenstelling met no. 69, verdroeg zij deze dosis goed. 9—5 werd daarom de dosis gebracht op 17.600 I.E. vitalever per dag. Daar het gewicht toenam: 23—5 57 KG., werd de dosis voortgezet; 30—5 werd gerapporteerd, dat ook deze patiënte

op den duur deze hooge dosis niet verdroeg: zij had overgegeven en bleek in gewicht te zijn gedaald tot 55 KG. Verder toedienen werd nu gestaakt. 30—10 werd opnieuw, nu een kleinere dosis: 4.400 I.E. gegeven; reeds na een week moest dit worden gestaakt, daar patiënte blijkbaar aan de grens van haar vitamin-A-capaciteit was.

gezin XIII.

B, no. 120, ♂,

54 j., 1.67 lang, gewicht $69\frac{1}{2}$ KG., normaal gewicht: 71 KG.

	KG.	γ	I.E.
101, 22—4—'39,	$69\frac{1}{2}$	99	42

B, no. 118, ♀,

44 j., 1.80 lang, gewicht 68 KG., normaal gewicht: 77 KG.

	KG.	γ	I.E.
103, 22—4—'39,	68	76	52 + 13.200 I.E.
124, 29—4—'39,	$68\frac{1}{2}$	96	82 + 13.200 I.E.
154, 6—5—'39,	$69\frac{1}{4}$	96	66 + 13.200 I.E.
45 j., 331, 2—10—'39,	70	195	68
415, 30—11—'39,	70	90	29
447, 4—1—'40,	71	112	47 + 4.400 I.E.
476, 18—1—'40,	72	79	69 + 4.400 I.E.
520, 29—2—'40,	72	76	38 + 4.400 I.E.
534, 7—3—'40,	$71\frac{1}{4}$	64	79 + 4.400 I.E.

Wegens haar groote vatbaarheid voor laryngitis komt patiënte weinig op straat, tenzij het weder gunstig is. Tusschen 18—1—'40 en 29—2—'40 was zij niet buiten geweest. Zij doet haar werk wel, maar kalm aan.

Wegens dalend gewicht, (13—5—'39 was het gewicht gedaald tot 68 KG.), werd vitalever-toedienen gestaakt, en eerst 4—1—'40 hervat, doch nu in kleiner dosis, met objectief en subjectief beter resultaat.

B, no. 119, ♀,

18 j., 1.70 lang, gewicht $55\frac{1}{2}$ KG., normaal gewicht: 62 KG.

	KG.	γ	I.E.
102, 22—4—'39,	$55\frac{1}{2}$	93	51 + 8.800 I.E.
125, 29—4—'39,	56	105	80 + 13.200 I.E.

Daar, niettegenstaande 3 weken 13.200 I.E. d.d., op 20—5 het gewicht nog stationnair is, wordt verder toedienen gestaakt.

gezin VIII.

B, no. 64, ♂,				
48 j., 34, 18—3—'39,		γ	I.E.	
		44	56	
B, no. 63, ♀,				
42 j., 35, 18—3—'39,		125	72	
B, no. 62, ♂,				
19 j., 36, 18—3—'39,		50	42	
B, no. 65, ♂,				
16 j., 33, 18—3—'39,		80	40	
B, no. 61, ♀,				
13 j., 46, 21—3—'39,		69	55	

Een vrij slap gezin, met veel ziekte; no. 63 is zeer nerveus; no. 64 kreeg een paar weken later een pneumonie en succombeerde; no. 61 werd daarop ziek, doch herstelde; no. 62 werkt dichtbij; no. 65 moet 6 KM. fietsen vóór hij aan zijn werk is.

gezin X.

B, no. 88, ♀,				
45 j., 7, 11—3—'39,		γ	I.E.	
		79	68	
B, no. 91, ♂,				
42 j., 17, 16—3—'39,		50	73	
B, no. 92, ♀,				
21 j., 1.73 lang,		normaal gewicht: 65 KG,		
	KG.	γ	I.E.	
16, 16—3—'39,		66	38	
170, 9—5—'39,	55	94	67	+ 8.800 I.E.
213, 23—5—'39,	56	108	49	
261, 6—6—'39,	55	127	78	
22 j., 300, 4—7—'39,	54	108	64	

Patiënte was 9—5—'39 in betrekking. Toedienen van 8.800 I.E. vitalever dd., werd niet goed verdragen en leidde tot daling van den vitamin-spiegel. Na staken der vitamin-A-toediening veerde het gehalte aan vitamin-A weer op.

B, no. 89, ♂,

18 j., 1.73 lang,

normaalgewicht: 65 KG.

	KG.	γ	I.E.
19, 16-3-'39,		24	17
178, 11-5-'39,	64	57	-72

B, no. 90, ♂,

12 j., 18, 16-3-'39,

45 55

Volledigheidshalve zij nog medegedeeld, dat no. 88 steeds vele klachten heeft, lijdt aan colitis; no. 92 heeft asthma-aanvallen bij een bepaalde windrichting; de anderen hebben geen klachten.

gezin VII.

B, no. 40, ♂,

	γ	I.E.
47 j., 52, 21-3-'39,	70	63

B, no. 41, ♀,

44 j., 1.63 lang, gewicht 53 KG., normaal gewicht: 67 KG.

	KG.	γ	I.E.
49, 21- 3-'39,	53	103	58 + 4.400 I.E.
165, 9- 5-'39,	52	106	73 + 8.800 I.E.
209, 23- 5-'39,	52	82	68 + 8.800 I.E.
{ 375, 30-10-'39,	53	86	76 }
{ 376, 30-10-'39,		87	76 }

Daar na 3 weken verstrekken van 8.800 I.E. vitalever dd., het gewicht 30-5 nog stationnair was, en 23-5 de andere cijfers eerder omlaag, dan omhoog gegaan waren, werd verdere toediening gestaakt. Het gewicht bleef stationnair; was 28-9: 51½ KG., 30-10: 53 KG.

B, no. 43, ♀,

	γ	I.E.
16 j., 50, 21-3-'39,	69	70

Is in betrekking.

B, no. 42, ♀,

11 j., 1.34 lang, gewicht 28 KG., normaal gewicht: 37 KG.

	KG.	γ	I.E.
51, 21-3-'39,	28	57	26 + 8.800 I.E.

Deze patiënte, die voor haar leeftijd nóg veel te klein en te tener is, leed als kleuter aan intestinaal infantilisme. Van 9—5 tot 30—5 kreeg zij per dag 8.800 I.E. vitalever; dit werd niet goed verdragen en daarom gestaakt. 4—7 was het gewicht: 28 $\frac{3}{4}$ KG.; 28—9: 28 $\frac{3}{4}$ KG.; 30—10: 30 KG. Door een misverstand werd niet gedurende 14 dagen elken dag 4.400 I.E. gegeven, maar een week lang elken dag 8.800 I.E.; het gewicht was 16—11 weer 29 KG.; met 4.400 I.E. per dag vanaf 16—11 steeg het gewicht op 27—11 weer op 30 KG., was 4—1—'40: 30 $\frac{1}{2}$ KG., en 1—2—'40: 31 KG.; om den dag 4.400 I.E. deed op 29—2 het gewicht weer dalen tot 30 KG.

C. 2 gezinnen van grooten omvang, waarvan het hoofd van het gezin in vasten dienst is. (alleen de kinderen boven 12 jaar, voorzoover zij nog niet getrouwd zijn.)

gezin III.

C, no. 14, ♂,

		γ	I.E.
50 j.,	11, 14—3—'39,	79	75

C, no. 13, ♀,

49 j., 1.70 lang, gewicht 54 KG., normaal gewicht: 72 $\frac{1}{2}$ KG.

	KG.	γ	I.E.
10, 14—3—'39,	54	98	58
85, 18—4—'39,	54	88	44 + 8.800 I.E.
110, 25—4—'39,	54	88	68 + 8.800 I.E.
173, 9—5—'39,	54	93	42 + 8.800 I.E.
220, 23—5—'39,	54	76	60 + 8.800 I.E.
279, 20—6—'39,	54	70	39

Patiënte lijdt aan ulcus pepticum na gastroenterostomie. Toedieningen van 8.800 I.E. vitalever werd voortgezet tot 6—6.

C, no. 15, ♀,

		γ	I.E.
19 j.,	14, 14—3—'39,	88	83

Is tot 20 u. in betrekking, eet nooit thuis.

C, no. 12, ♀,

17 j., 1.63 lang,

normaal gewicht: 56½ KG.

	KG.	γ	I.E.
37, 18-3-'39,		100	30
87, 18-4-'39,	56	82	45 + 8.800 I.E.
109, 25-4-'39,	56	70	70 + 8.800 I.E.
276, 20-6-'39,	55½	70	78

Patiënte had 18-3, 6 uur vóór de venaepunctie, wortelen gegeten. Vanaf 18-4 tot 6-6 is per dag 8.800 I.E. vitalever ingenomen. Vanaf 9-5 tot en met 6-6 bleef het gewicht stationnair op 57 KG.

C, no. 11, ♂,

15 j., 1.73 lang,

normaal gewicht: 62 KG.

	KG.	γ	I.E.
9, 14-3-'39,		86	68
86, 18-4-'39,	56	90	44 + 4.400 I.E.
130, 2-5-'39,	59	82	76 + 8.800 I.E.
217, 23-5-'39,	57½	52	56 + 8.800 I.E.
277, 20-6-'39,	57	64	70

Patiënt gebruikte eerst gedurende 14 dagen 4.400 I.E. vitalever per dag, daarna van 2-5 tot 6-6 8.800 I.E. per dag.

C, no. 10, ♀,

14 j., 1.63 lang,

normaal gewicht: 55 KG.

	KG.	γ	I.E.
38, 18-3-'39,		53	28
88, 18-4-'39,	41	73	26
111, 25-4-'39,	41	75	52 + 13.200 I.E.
172, 9-5-'39,	42	90	50 + 13.200 I.E.
221, 23-5-'39,	41	48	58 + 13.200 I.E.
278, 20-6-'39,	42½	57	40

Patiënte is tot 12 uur in betrekking. Niettegenstaande van 25-4 tot en met 30-5 elken dag 13.200 I.E. vitalever werden ingenomen, ging de vitamin-A-spiegel niet omhoog, maar ook het gewicht bleef stationnair. Patiënte had op 18-3 hutspot gegeten.

gezin XII.

C, no. 115, ♂,

	KG.	γ	I.E.
43 j., 66, 25-3-'39,		53	53

C, no. 114, ♀,

42 j., 67, 25-3-'39,	82½	64	46	norm. gew.: [68 KG.]
----------------------	-----	----	----	-------------------------

C, no. 111, ♀,

17 j., 68, 25-3-'39,		58	53
----------------------	--	----	----

C, no. 116, ♀,

15 j., 71, 28-3-'39,		84	91
----------------------	--	----	----

C, no. 113, ♀,

13 j., 1.70 lang normaal gewicht: 60 KG.

	KG.	γ	I.E.
69, 25-3-'39,		100	72
74, 15-4-'39,	60½	38	58 + 4.400 I.E.
104, 22-4-'39,	59½	46	65 + 4.400 I.E.
203, 21-5-'39,	60	66	58 + 8.800 I.E.
14 j., 244, 3-6-'39,	60	50	56

Deze patiënte was wegens peritonitis tuberculosa geruimen tijd verpleegd geweest en had voortdurend levertraan gebruikt. Bij vervanging door vitalever daalde de vitamin-A-spiegel.

C, no. 112, ♂,

12 j., 1.55 lang, normaal gewicht: 51½ KG.

	KG.	γ	I.E.
70, 25-3-'39,		48	33
75, 15-4-'39,	39½	45	42 + 8.800 I.E.
105, 22-4-'39,	39½	73	52 + 8.800 I.E.
157, 6-5-'39,	38½	70	78 + 8.800 I.E.
204, 21-5-'39,	38½	70	54 + 8.800 I.E.
245, 3-6-'39,	37½	75	54

Bij gebruik van vitalever 8.800 I.E. per dag, steeg de vitamin-A-spiegel de eerste 3 weken, om de laatste 4 weken te dalen; het lichaamsgewicht was reeds eerder gedaald.

D. De volgende waarden werden gevonden bij personen uit een „beter gesitueerd” gezin.

D, no. 108, ♀,

		KG.	γ	I.E.	
35 j.,	1, 11—3—'39,	80	151	107	norm. gew.: [72 $\frac{1}{2}$ KG.]
36 j.,	400, 16—11—'39,	84 $\frac{1}{2}$	210	82	
	500, 15—2—'40,	89	120	63	
	528, 29—2—'40,	85	132	69	

De hoge carotinoïden-getallen zijn afhankelijk van de voeding: veel rauwe sla, bieten, tomaten. Hier zien wij voorts:

11—3—'39, teruggekeerd van de wintersport, veel activiteit.

16—11—'39, weinig activiteit; niettegenstaande vermageringsdieet volgens Groen (76), — weinig vet, weinig koolhydraten, erg veel rauwe groenten —, komt de „lijn” in gevaar. Naast een toename in gewicht echter een daling van het vitamin-A-gehalte.

15—2—'40 in verband met den oorlogstoestand, geen wintersport; zelfs, door ziekte van de kinderen, enkele weken huisarrest. Het keukenmeisje is vervangen door een ander meisje, dat nog niet voldoende koken kan: mevrouw moet nu zelf koken en eet mee met wat de anderen eten, want het vermageringsdieet met de vele rauwe groenten lusten de andere huisgenooten niet, of zij kunnen het niet verdragen. Dat de carotinoïden dalen is begrijpelijk, ook, dat bij het verhoogde calorieëngebruik, door zelfkoken en mee-eten, en het verlaagde calorieënverbruik, door de sterk verminderde activiteit en het huisarrest, het lichaamsgewicht vrij belangrijk is gestegen. **Het vitamin-A¹⁾-gehalte van het bloedserum is echter vrij belangrijk gedaald.** In de urine bleek een flinke reductie van Fehling's proefvocht te bestaan.

29—2—'40, nadat patiënte 10 dagen een koolhydraatarm, vetarm, eiwitrijk dieet (77) van 900 calorieën had gevolgd, en elken dag verplicht wandelde, was zij 4 KG. afgevallen. **Het vitamin-A-**

¹⁾ Deze daling is te merkwaardiger, omdat patiënte, met de kinderen mee, elken dag een Nestrovit-tablet-„Roche” gebruikt had, waarin voorkomt 4.400 I.E. vitamin-A. Het gebruik van deze Nestrovit-tabletten werd, tegelijk met de dieetverandering, gestaakt.

gehalte van het bloedserum echter steeg. Ook het carotinoïden-gehalte van het bloedserum is gestegen, maar dat is niet te verwonderen, daar het onderhavige dieet rijkelijk groene groenten bevat.

D, no. 5, ♀,

		KG.	γ	I.E.	
23 j.,	2, 11—3—'39,		128	105	norm. gew.: [62 KG.
	189, 13—5—'39,	69	98	67	
	208, 21—5—'39,		147	17	
24 j.,	332, 2—10—'39,		101	78	
	394, 16—11—'39,		75	52	

De carotinoïden-cijfers van no. 5 kunnen beter met die van no. 67 vergeleken worden dan die van no. 108; de vitamin-A-cijfers ontlopen elkander minder. Patiënte had het denkbeeld „te dik” te zijn en besloot, op eigen initiatief, tot een vermageringskuur. Deze viel samen met een periode van groote activiteit, (zie ook no. 97 op blz. 125, zoodat zij omstreeks 21—5 collabeerde. Omstreeks November bleef zij veel thuis.

D, no. 67, ♀,

			γ	I.E.
20 j.,	3, 11—3—'39,		118	105
	188, 13—5—'39,		145	77
21 j.,	333, 2—10—'39,		123	64
	399, 16—11—'39,		74	52

Het nieuwe keukenmeisje vertoont de volgende cijfers:

D, no. 71, ♀,

20 j.,	527, 29—2—'40,	76	69
--------	----------------	----	----

Hoewel no. 108 op een dieet leeft, dat slechts 900 calorieën oplevert, — zij het ook optimaal, wat verzorging met vitamines e.d.m. betreft —, en no. 71 het in dit gezin gebruikelijke eten krijgt, — dat ook optimaal is, wat verzorging met vitamines betreft —, zijn de waarden voor vitamin-A gelijk.

Conclusies.

De vitamin-A-spiegel van verschillende leden van één gezin kan op één dag zeer verschillend zijn.

Deze verschillen zijn niet afhankelijk van den voedingstoestand. Bij toenemend gewicht kan de vitamin-A-spiegel dalen en bij vermagering kan de vitamin-A-spiegel stijgen.

Bij „armere” gezinnen kunnen hogere waarden voorkomen, dan bij „beter gesitueerden”, — leden van de gezinnen uit de groepen B en D, en ook uit de groep C —, de verschillen zijn dus ook niet van den welstand van het gezin afhankelijk.

De gevonden waarden van den vitamin-A-spiegel zijn belangrijk lager, dan door Lindqvist aangegeven.

In de individueele waarden van den vitamin-A-spiegel van het bloedserum zijn groote wisselingen.

Vitamin-A-toedienen-in-overmaat leidt tot achteruitgang in gewicht, daling van den vitamin-A-spiegel van het bloedserum en intolerantieverschijnselen; bij staken van het toedienen van vitamin-A stijgt de vitamin-A-spiegel.

Vermeerderde activiteit leidt, bij voldoende toevoer van voeding, tot verhooging van den vitamin-A-spiegel.

HOOFDSTUK XIII.

COLORIMETRISCHE VITAMIN-A-BEPALINGEN BIJ 11 PERSONEN MET ONVOLDOENDEN VOEDINGSTOESTAND.

Deze personen zijn alle, in meerdere of mindere mate, — naar lichaamslengte en leeftijd —, onder den (wel is waar Amerikaanschen) norm¹⁾, en zijn, ter vergelijking met andere cijfers, in dit onderzoek verkregen, ondergebracht in een der in het vorig hoofdstuk aangegeven groepen A, B, C of D.

A, no. 60, ♀,

18 j., lang 1.65, gewicht $45\frac{1}{2}$ KG., normaal gewicht: $58\frac{1}{2}$ KG.

		KG.	γ	I.E.	
	123, 29— 4—'39,	$45\frac{1}{2}$	83	58	+ 13.200 I.E.
	153, 6— 5—'39,	45	61	72	+ 13.200 I.E.
	201, 21— 5—'39,	46	52	73	+ 13.200 I.E.
	243, 3— 6—'39,	46	55	64	
	290, 1— 7—'39,	46	64	55	
	317, 25— 9—'39,	47	93	67	
	360, 30—10—'39,	49	172	47	
	424, 30—11—'39,	50	90	51	
	434, 14—12—'39,	$48\frac{1}{2}$	88	34	
19 j.,	457, 4— 1—'40,	$48\frac{1}{2}$	64	32	+ 4.400 I.E.
	479, 18— 1—'40,	$49\frac{1}{2}$	57	?	+ 4.400 I.E.
	491, 1— 2—'40,	48	60	15	+ 4.400 I.E.
	502, 15— 2—'40,	48	69	38	+ 4.400 I.E.
	542, 7— 3—'40,	48	60	47	+ 4.400 I.E.

Dit bedaarde meisje, dat, steeds gewillig, als dagmeisje, veel

¹⁾ Deze door mij gebruikte norm komt voor op blz. 103 in Tice c.a., Practice of Medicine, dl. IX, (uitg. W. F. Prior Coy., Hagerstown, Md.). De maten en gewichten zijn, met schoenen en kleeren aan, berekend. Zij hebben dus alleen waarde als vergelijking.

werk verzet en, naar en van haar werk gaande, een grooten afstand heeft af te leggen, is uit het oppassende, maar arme gezin eener weduwe. Gedurende 5 weken is per dag 13.200 I.E. vitalever toegediend. Het gewicht bedroeg op 13-5: 45½ KG.

Het lichaamsgewicht bedroeg 30-11 zelfs 50 KG., doch begon, met het invallen van de vorst, te dalen. 4-1 werd begonnen met de toediening, 's morgens, van 4.400 I.E. vitalever per dag. De daling van het gewicht kwam tot stilstand, 18-1 was zij zelfs 1 KG. in gewicht toegenomen. Het vitamin-A-gehalte van het bloedserum was echter niet af te lezen. In elk geval daalde, met de record-temperaturen, ook het vitamin-A-gehalte van het bloedserum.

A, no. 49, ♀,

23 j., lang 1.73, gewicht 53 KG., normaal gewicht: 66 KG.

	KG.	γ	I.E.	
138, 2- 5-'39,	53	75	16	+ 13.200 I.E.
167, 9- 5-'39,	53	49	54	+ 13.200 I.E.
218, 23- 5-'39,	53	43	50	

B, no. 19, ♀,

47 j., lang 1.62,

normaal gewicht: 66 KG.

	KG.	γ	I.E.	
56, 23- 3-'39,	.	100	50	
192, 16- 5-'39,	51	61	53	+ 13.200 I.E.
270, 20- 6-'39,	50	72	86	
310, 21- 9-'39,	49	105	65	
368, 30-10-'39,	49½	93	74	+ 4.400 I.E.
378, 9-11-'39,	48¾	69	104	+ 4.400 I.E.
411, 30-11-'39,	48	61	26	+ 8.800 I.E.
471, 18- 1-'40,	50	69	55	

Vitamin-A werd toegediend: 16-5 tot en met 13-6-'39 13.200 I.E. vitalever per dag; 30-5 bedroeg het gewicht nog 51 KG., 13-6: 50½ KG., met klachten over misselijkheid. De toediening is hierom gestaakt, en, wegens klachten over moeheid, hervat op 3-11-'39: 's morgens 4.400 I.E. vitalever. In verband met de daling van het gewicht en van het vitamin-A-gehalte van het

bloedserum werd van 30—11 tot 7—12—'39 's morgens 8.800 I.E. vitalever gegeven; het gewicht bleef stationnair, was 4—1—'40: 49 KG. Van 7—12—'39 tot 18—1—'40 werd elken dag 4.400 I.E. vitalever gebruikt. Het lichaamsgewicht was: 18—1: 50 KG., 1—2: 48 KG., 7—3: $47\frac{3}{4}$ KG.

Patiënte is een zeer bewegelijke vrouw, die, door haar slechten lichamelijken toestand, zich zooveel mogelijk in acht moet nemen. Zelfs als zij zg. „rust houdt”, kan zij niet stil zitten en breit eindeloos. Behoorlijke voedingstoestand bestond alleen na verblijf in een herstellingsoord, waar zij werd gedwongen, heelemaal „rust” te houden. In 1922 werd reeds gedeeltelijke strumectomie verricht.

B, no. 21, ♀,

37 j., lang 1.65, gewicht 53 KG., normaal gewicht: 65 KG.

	KG.	γ	I.E.
99, 22— 4—'39,	53	72	47 + 8.800 I.E.
197, 21— 5—'39,	54	60	71 + 13.200 I.E.
251, 3— 6—'39,	54	63	71
289, 1— 7—'39,	53	61	63
316, 25— 9—'39,	53	63	63
410, 30—11—'39,	$51\frac{1}{2}$	54	47 + 2.200 I.E.
460, 11— 1—'40,	52	57	90 + 2.200 I.E.
523, 29— 2—'40,	52	40	44

Ook deze vrouw is zeer bewegelijk, den heelen dag „druk”. Zij staat „onder toezicht” van het Consultatie-Bureau. Zij heeft 4 kinderen, die, in verband met hun wankelen gezondheidstoestand, veel zorg vereischen en waarover zij dan ook steeds zich bezorgd maakt.

22—4—'39 werd begonnen met 8.800 I.E. vitalever per dag; het lichaamsgewicht, dat toen 53 KG. was, steeg tot 54 KG. op 29—4 en tot 55 KG. op 6—5.

29—4 werd de dosis vitalever gebracht op 13.200 I.E. per dag.

Hoewel 21—5 het lichaamsgewicht was gedaald, werd de vitaleverdosid, die ingenomen werd, niet veranderd, maar bleef 13.200 I.E. per dag.

3—6—'39 werd voorloopig de toediening gestaakt.

30—10—'39 was het gewicht gedaald tot 52 KG.; in verband met klachten over spoedige vermoeidheid, werd vitalever-toediening hervat.

Van 30—10 tot 30—11 werd per dag 4.400 I.E. ingenomen. 30—11—'39 was het lichaamsgewicht gedaald tot $51\frac{1}{2}$ KG., ook het vitamin-A-gehalte was gedaald. Begonnen werd nu, **alleen op de even dagen een capsule vitalever** in te nemen. Op 14—12—'39 was het gewicht weder gestegen tot 52 KG., en bleef zoo tot, tijdens de intense koude-periode, op 1—2—'40 $51\frac{1}{2}$ KG. werd genoteerd. Op 11—1—'40 was het vitamin-A-gehalte van het bloedserum 90 I.E. geweest, de vitamin-A-toediening werd niet verhoogd, doch bleef tot 29—2—'40 om den anderen dag 1 capsule vitalever. Het gewicht was toen weer 52 KG., het vitamin-gehalte van het bloedserum 44 I.E.

B, no 27, ♀,

21 j., lang 1.69, gewicht $50\frac{1}{2}$ KG., normaal gewicht: $63\frac{1}{2}$ KG.

	KG.	γ	I.E.
78, 15—4—'39,	$50\frac{1}{2}$	74	38 + 4.400 I.E.
100, 22—4—'39,	50	63	40 + 8.800 I.E.
205, 21—5—'39,	$52\frac{1}{2}$	180	72 + 13.200 I.E.
241, 3—6—'39,	53	78	84
292, 1—7—'39,	55	106	81
318, 25—9—'39,	55	165	77
444, 4—1—'40,	54	93	22 levertraan, [vanaf 11—1
22 j., 511, 22—2—'40,	$53\frac{1}{2}$	75	61 levertraan
538, 7—3—'40,	$52\frac{1}{2}$	69	63 + 2.200 I.E.

Ofschoon dit meisje deel uitmaakt van een gezin van 4 personen uit de B-categorie, een gemakkelijk leventje kan leiden, niet als dagdienstbode of zoo in het gezinsonderhoud moet bijdragen, in niets te kort behoeft te komen, valt het helpen van haar moeder in de huishouding haar al zwaar, is zij anaemisch en subnormaal van gewicht. Zij doet steeds erg schichtig en klaagt voortdurend over rugpijn. Somatische afwijkingen zijn niet te vinden. Verblijf in andere omgeving werkt gunstig.

Begonnen werd met 4.400 I.E. vitalever per dag. Na een week,

op 22-4-'39 is de dosis gebracht op 8.800 I.E.; de gewichtsdaling kwam tot staan en het lichaamsgewicht steeg als volgt:

22-4: 50 KG., 6-5: 52 KG., 13-5: 52½ KG., 21-5: 52½ KG.

De dosis vitalever werd nu op 13.200 I.E. gebracht, de toediening op 3-6-'39 gestaakt.

30-10 was het gewicht weer gedaald tot 54 KG.; 4-1-'40 was dit nog zoo, 11-1 daarentegen was het gewicht 55 KG. In verband met het lage vitamin-A-gehalte van het bloedserum op 4-1, 22 I.E., werd 11-1 begonnen met toedienen van een paplepel levertraan 's avonds: het lichaamsgewicht bleek op 11-1 echter 55 KG. te zijn. Toen de hevige koude weer was geweken, kwam 22-2 patiënte terug, het gewicht was 53½ KG. en zij bekende de levertraan erg slecht ingenomen te hebben. Zij beloofde beterschap, maar daar 7-3 het gewicht nog verder gedaald was, werd geadviseerd, op de even dagen één capsule vitalever te gebruiken, dus gemiddeld elken dag 2.200 I.E.

B, no 33, ♀,

26 j., lang 1.66, gewicht 55 KG., normaal gewicht: 63 KG.

		KG.	γ	I.E.	
	93, 20-4-'39,	55	103	47	+ 8.800 I.E.
27 j.,	121, 27-4-'39,	55	131	46	+ 13.200 I.E.
	216, 23-5-'39,	55	82	59	+ 13.200 I.E.
	{ 407, 27-11-'39,	59	70	46	} + 4.400 I.E.
	{ 408, 27-11-'39,		62	47	
	441, 4-1-'40,	57	57	40	+ 4.400 I.E.
	512, 22-2-'40,	55	51	56	+ 4.400 I.E.
	539, 7-3-'40,	55	49	58	

Dit „moderne” meisje, met wat hysterie, dat sigaretten rookt, zich verft en veel danst, reageert blijkbaar niet gunstig op de prikkels van het stadsleven. Zij wil overal „bij” zijn.

Veel fietsen en kampeeren buiten in den zomer bereikten een gewichtstoename, die tevoren ondanks alle vitalever niet verkregen was, en daarna, ondanks de vitalever, weer te loor ging. De capsules zijn echter waarschijnlijk niet altijd ook inderdaad ingenomen.

20-4-'39 werd begonnen met 8.800 I.E. vitalever per dag.

van 27-4 tot en met 23-5 was de dosis 13.200 I.E. per dag; het lichaamsgewicht bleef stationnair: 55 KG. Met ingang van 23-5 werd de dosis teruggebracht tot op 8.800 I.E. vitalever per dag; dit toedienen werd gestaakt op 6-6. Het gewicht was op 6-6: 56 KG., en bedroeg op 20-6 54 KG.

Na veel verblijf buiten woog patiënte 27-11-'39 nog 59 KG., 4-1-'40: 57 KG., 1-2: 57 KG., 22-2: 55 KG.

B, no. 46, ♀,

21 j., lang 1.70, gewicht 59 KG., normaal gewicht: $63\frac{1}{2}$ KG.

		KG.	γ	I.E.	
	133, 2-5-'39,	59	103	74	+ 8.800 I.E.
22 j.,	219, 23-5-'39,	$60\frac{1}{4}$	103	81	+ 8.800 I.E.
	274, 20-6-'39,	60	120	63	
	330, 28-9-'39,	56	129	61	
	369, 30-10-'39,	52	95	74	
	426, 30-11-'39,	$56\frac{1}{2}$	112	73	
	{ 438, 4-12-'39,	55	123	47	}
	{ 439, 4-12-'39,		112	49	
	455, 4-1-'40,	57	82	52	+ 4.400 I.E.
	505, 15-2-'40,	$58\frac{1}{2}$	82	60	+ 4.400 I.E.
	544, 7-3-'40,	58	111	64	+ 4.400 I.E.

Het lichaamsgewicht bedroeg op 2-5-'39: 59 KG., 9-5: $59\frac{1}{2}$ KG., 16-5: 60 KG., 23-5: $60\frac{1}{4}$ KG., 8-6: $60\frac{1}{4}$ KG., waarop de toediening van vitalever, 8.800 I.E. per dag, sedert 2-5-'39 werd gestaakt.

Na een verblijf in de provincieplaats, waaruit zij afkomstig is, bleek op 18-1 ditmaal het gewicht te zijn gedaald van 57 KG. (op 4-1-'40) tot $56\frac{1}{4}$ KG.

In plaats van 4.400 I.E. vitalever bleek patiënte 8.800 I.E. te hebben gebruikt. Op 1-2-'40 was het gewicht $57\frac{1}{2}$ KG. en werd het toedienen van vitalever gestaakt. Op 15-2 verzocht patiënte echter, weer vitalever te mogen innemen, daar haar eetlust er, zonder capsules, op achteruit gegaan was. Het gewicht bleek 7-3-'40 iets te zijn afgenomen: het bedroeg 58 KG.

Ook voor deze patiënte geldt, dat zij niet opgewassen is tegen de prikkels van het stadsleven. Na verblijf bij haar familie komt zij steeds dikker terug.

B, no. 86, ♀,

39 j., lang 1.53, gewicht 47 KG., normaal gewicht: 58 KG.

		KG.	γ	I.E.	
106,	9-5-'39,	47	60	64	+ 8.800 I.E.
259,	6-6-'39,	48	87	115	+ 4.400 I.E.
271,	20-6-'39,	48½	57	72	

Zeer nerveuze vrouw, die met moeite haar huishouden met 3 kinderen waarnemen kan, en veel zorg heeft door de wankele gezondheid van haar jongste. Onder toedienen van 8.800 I.E. vitalever per dag steeg het lichaamsgewicht van 47 KG. op 9-5-'39 tot 49 KG. op 23-5; dezelfde dosis vitalever werd verder gebruikt, en het gewicht daalde op 30-5 tot 48 KG., en bleef hierop staan tot 6-6. Toen werd de dosis vitalever teruggebracht tot op 4.400 I.E. per dag en, hoewel het vitamin-A-gehalte van het bloedserum daalde van 115 I.E. tot 72 I.E. steeg het gewicht tot 48½ KG.

C, no. 18, ♀,

21 j., lang 1.67, gewicht 46 KG., normaal gewicht: 62 KG.

		KG.	γ	I.E.	
140,	4-5-'39,	46	82	68	+ 13.200 I.E.
222,	25-5-'39,	47	84	68	+ 8.800 I.E.
281,	22-6-'39,	47	71	70	
309,	21-9-'39,	48	64	88	
374,	30-10-'39,	47	60	80	+ 4.400 I.E.
387,	9-11-'39,	48	69	63	+ 4.400 I.E.
403,	27-11-'39,	47	64	79	
456,	4-1-'40,	47	57	55	levertraan [vanaf 11-1
477,	18-1-'40,	49	105	65	levertraan.
503,	15-2-'40,	50	57	40	levertraan.
22 j.,	543, 7-3-'40,	49	66	70	levertraan.

Van 4 tot 25-5-'39 gebruikte patiënte per dag 13.200 I.E. vitalever; van 25-5 tot 8-6 8.800 I.E.; het lichaamsgewicht bedroeg op 4-5: 46 KG., 11-5: 46½ KG., 25-5: 47 KG., 8-6: 46½ KG., 22-6: 47 K.G.

De verstrekking van vitalevercapsules werd 3-11-'39 hervat: 4.400 I.E. per dag, en 16-11 gestaakt: het gewicht was op dien datum: 48 KG.

11-1-'40 werd met levertraan begonnen. Het gewicht bedroeg op 18-1-'40: 49 KG., op 1-2: 50 KG., op 15-2: 50 KG., op 7-3-'40 49 KG.: de voorjaarsschoonmaak is begonnen.

Patiënte is zeer nerveus en werkt vermoedelijk boven haar kracht.

C, no. 121, ♀,

15 j., lang 1.71, gewicht 45 KG., normaal gewicht: $60\frac{1}{2}$ KG.

	KG.	γ	I.E.
226, 25-5-'39,	45	54	33 + 13.200 I.E.

Patiënte is dagdienstbode in een huishouden met 10 kinderen.

Verdere venaepuncties zijn niet verricht, daar patiënte dan nog liever naar het herstellingsoord ging.

Na het gebruiken, gedurende één week, van 13.200 I.E. vitalever was het gewicht van 45 op $45\frac{1}{2}$ KG. gestegen.

D, no. 77, ♀,

50 j., lang 1.67, gewicht $62\frac{1}{2}$ KG., normaal gewicht: 71 KG.

	KG.	γ	I.E.
90, 20-4-'39,	$62\frac{1}{2}$	70	69 + 4.400 I.E.
114, 27-4-'39,		108	64 + 8.800 I.E.
234, 1-6-'39,	62	79	52

Patiënte doet erg onverschillig-kalm, is echter bedwongen-nerveus.

Daar op 1-6-'39 hoogstens vermindering, geen verbetering was te bespeuren, is, nadat 7×4.400 en 35×8.800 , of tezamen 338.800 I.E. in 6 weken, waren verstrekt, verder toedienen gestaakt.

Conclusies.

Een typische invloed van het seizoen is niet merkbaar.

Toedienen-in-overmaat van vitamin-A leidt niet tot de hooge,

door Lindqvist gevonden, waarden, doch tot intolerantieverschijnselen.

Toedienen van een, aan de behoefte aangepaste, dosis vitamin-A leidt in sommige gevallen tot gewichtsstijging.

Bij deze subnormale personen werden relatief hoge vitamin-A-waarden in het bloedserum geconstateerd; lage vitamin-A-waarden werden ook bij „beter gesitueerden” aangetroffen.

HOOFDSTUK XIV.

COLORIMETRISCHE VITAMIN-A-BEPALINGEN BIJ 7 ZWANGEREN.

Onderzocht werden 7 gravidae.

B 20, B 110, C 53. C 72 hadden één of meer abortus achter den rug, of doodgeboren kinderen ter wereld gebracht, zonder dat lichamelijke ziekten als oorzaak daarvoor aantoonbaar waren.

B 3, B 35, B 83 hadden geen dergelijke anamnese. Zij werden ter verificieering der resultaten onderzocht.

B, no. 3, ♀,

20 j., lang 1.69, gewicht $62\frac{1}{2}$ KG., normaal gewicht: $63\frac{1}{2}$ KG.

$1\frac{3}{4}$ md. grav., II-gravida

		KG.	γ	I.E.	
142,	4-5-'39,	$62\frac{1}{2}$	108	50	
227,	25-5-'39,	$62\frac{1}{2}$	117	63	+ 8.800 I.E.
268,	8-6-'39,	62	118	55	+ 4.400 I.E.
288,	22-6-'39,	62	70	78	

Wegens verhuizing is patiënte niet verder nagegaan kunnen worden.

B, no. 20, ♀,

24 j., lang 1.67, gewicht 58 KG., normaal gewicht: 62 KG.

$1\frac{3}{4}$ md. grav., II-gravida, (1 abortus)

		KG.	γ	I.E.	
131,	2- 5-'39,	58	82	53	+ 8.800 I.E.
262,	6- 6-'39,	$58\frac{1}{2}$	115	79	+ 8.800 I.E.
273,	20- 6-'39,	$59\frac{3}{4}$	112	64	+ 4.400 I.E.
307,	4- 7-'39,	60	139	76	
25 j.,	337, 12-10-'39,	69	97	50	+ 4.400 I.E.
	349, 26-10-'39,	$70\frac{1}{2}$	93	51	+ 4.400 I.E.
	381, 9-11-'39,	72	93	67	+ 4.400 I.E.
	420, 30-11-'39,	73	99	51	+ 4.400 I.E.

Patiënte beviel 12—12—'39 voorspoedig van een dochter.

Van 2—5 tot 20—6 zijn dagelijks 8.800 I.E. vitalever gebruikt, van 20—6 tot 4—7—'39 per dag 4.400 I.E. Het gewicht nam eerst toe: 2—5: 58 KG., 9—5: 58½ KG., 16—5: 59 KG., was 23—5 ook 59 KG., nam toen af: 30—5: 58½ KG., bleef op 6—6 nog 58½ KG. om vervolgens regelmatig te stijgen.

Vanaf 19—10 werd de verstrekking van vitalever hervat met 4.400 I.E. per dag, en 12—12 gestaakt.

B, no. 35, ♀,

31 j., lang 1.65, gewicht 75 KG., normaal gewicht: 62½ KG.
4½ md. grav., II-gravida,

		KG.	γ	I.E.	
382,	9—11—'39,	75	66	96	+ 4.400 I.E.
409,	30—11—'39,	76	64	55	+ 4.400 I.E.
430,	14—12—'39,	78	81	44	+ 4.400 I.E.
474,	18— 1—'40,	81	97	50	+ 4.400 I.E.
496,	15— 2—'40,	82	75	61	+ 4.400 I.E.
536,	7— 3—'40,	82	72	63	+ 4.400 I.E.

Patiënte is buitengewoon nerveus, vooral in de eerste maanden der graviditeit, toen haar man ook in dienst moest komen met de algemeene mobilisatie. Zij had eerst vrij veel last van zwangerschapsbraken.

Vitalever werd verstrekt vanaf 16—11, 4.400 I.E. per dag. Bevalen: 1—4—'40.

B, no. 83, ♀,

23 j., lang 1.75, gewicht 61½ KG., normaal gewicht: 67½ KG.
2½ md. grav., I-gravida

		KG.	γ	I.E.	
336,	12—10—'39,	61½	111	41	+ 4.400 I.E.
355,	26—10—'39,	61	112	49	+ 4.400 I.E.
390,	16—11—'39,	62	120	70	+ 4.400 I.E.
416,	30—11—'39,	64	93	36	+ 4.400 I.E.
432,	14—12—'39,	65	135	37	+ 4.400 I.E.
473,	18— 1—'40,	69	75	46	+ 4.400 I.E.
24 j.,	519, 29— 2—'40,	72	93	83	+ 4.400 I.E.

Hoewel deze patiënte een licht struma vertoonde met een aanduiding van exophthalmus, bleek bij bepaling van het basaalmetabolisme door dr. van Nieuwenhuizen, dat dit + 3 % bedroeg. (25-10-'39).

4-1-'40 was het gewicht 67 KG., 1-2: 70 KG. Vitalever werd vanaf 19-10-'39 verstrekt: 4.400 I.E. per dag.

B, no. 110, ♀,

22 j., lang 1.67, gewicht 64 KG., normaal gewicht: 62 KG.

2 md. grav., II-gravida, (1 abortus)

		KG.	γ	I.E.	
	334, 12-10-'39,	64	72	38	levertraan
	348, 26-10-'39,	64½	66	26	+ 4.400 I.E.
	383, 9-11-'39,	64½	74	87	+ 4.400 I.E.
	417, 30-11-'39,	65	70	72	+ 4.400 I.E.
	428, 14-12-'39,	65	72	30	+ 2.200 I.E.
	461, 11-1-'40,	67	99	36	+ 2.200 I.E.
23 j.,	488, 1-2-'40,	68	94	29	+ 4.400 I.E.
	507, 22-2-'40,	69	70	55	+ 4.400 I.E.
	537, 7-3-'40,	70	82	60	

Vanaf 19-10 werd 30 g. ol. iec. asell. dd. ingenomen.

Vanaf 26-10 nam patiënte 4.400 I.E. vitalever in per dag; met ingang van 14-12 werd dit teruggebracht tot 2.200 I.E. per dag; op de even dagen één capsule. In verband met de koude werd, ingaande 1-2-'40, de dosis verhoogd tot 4.400 I.E. per dag. 7-3-'40 werd de verstrekking van vitalever gestaakt.

C, no. 53, ♀,

36 j., lang 1.67, gewicht 62 KG., normaal gewicht: 66 KG.

1½ md. grav., VIII-gravida, (2 doodgeb.)

		KG.	γ	I.E.	
	132, 2-5-'39,	62	93	51	+ 8.800 I.E.
	214, 23-5-'39,	65	97	50	+ 8.800 I.E.
	272, 20-6-'39,	67	67	70	
	308, 4-7-'39,	67½	79	84	

Patiënte is 15—12—'39 voorspoedig bevallen van een meisje; de vorige, doodgeboren, kinderen waren jongens.

Het gewicht was 2—5: 62 KG., op 9—5: 62½ KG., op 16—5: 64½ KG., op 23—5: 65 KG., op 30—5 ook 65 KG., op 6—6: 65½ KG. In verband hiermede werd de vanaf 2—5—'39 verstrekte dosis vitalever van 8.800 I.E. per dag teruggebracht tot 4.400 I.E. per dag. Het vitamin-A-gehalte van het bloedserum steeg hierop en steeg nog meer, toen 20—6 de vitalevercapsules niet meer gebruikt werden. 28—9—'39 was het gewicht 73 KG.

C, no. 72, ♀,

40 j., lang 1.72, gewicht 68 KG., normaal gewicht: 71 KG.

1¾ md. grav., X-gravida, (2 doodgeb., 1 abortus)

	KG.	γ	I.E.	
211, 23—5—'39,	68	63	72	+ 8.800 I.E.
258, 6—6—'39,	69	75	102	+ 4.400 I.E.
301, 4—7—'39,	69	63	55	
325, 28—9—'39,	77	82	85	

Patiënte is voorspoedig 15—12—'39 bevallen van een meisje; tevoren 2 doodgeboren jongens. 1 abortus.

Begonnen werd met 25—5 met verstrekking van 8.800 I.E. vitalever per dag; vanaf 6—6—'39 is dit teruggebracht tot 4.400 I.E. per dag, en 4—7 geheel gestaakt. Het lichaamsgewicht, dat 6—6 69 KG. bedroeg, was 20—6 teruggelopen tot 68½ KG., en 4—7 nog maar tot 69 KG. toegenomen.

Conclusies.

Met toedienen van 4.400 I.E. vitalever per dag worden, — voorzover het betrekkelijk kleine aantal patiënten het vormen eener conclusie wettigt —, de beste resultaten bereikt. Toedienen van 8.800 I.E. vitalever per dag leidt tot gewichtsstilstand, een dagelijksche dosis van 2.200 I.E. is vermoedelijk onvoldoende, (B, no. 110).

HOOFDSTUK XV.

COLORIMETRISCHE VITAMIN-A-BEPALINGEN BIJ 15 „NERVEUZE” PERSONEN.

Bij 15 personen werd nagegaan of de, hen kenmerkende, nervositeit, — die bij enkelen als forme fruste van Basedow zich voordeed, hoewel het basaal metabolisme normaal of nauwelijks verhoogd bleek —, op de een of andere wijze ook in de vitamin-A-spiegel van het bloedserum tot uiting komt.

Ook deze 15 personen zijn door toevoeging van een der letters A, B, C of D gerubriceerd: 2 vallen onder A, 10 behooren tot de B-groep, 3 kunnen bij D worden ondergebracht.

A, no. 16, ♂,

30 j., lang 1.63, gewicht 53 KG., normaal gewicht: 67 KG.

	KG.	γ	I.E.
482, 1—2—'40,	53	105	81

Deze broodmagere, doch gespierde, man is nachtwaker en fietst den geheelen nacht door de stad. Hij was juist hersteld van een flinken griepaanval.

A, no. 54, ♂,

38 j., lang 1.75, gewicht $64\frac{1}{2}$ KG., normaal gewicht: 75 KG.

	KG.	γ	I.E.
76, 15—4—'40,	$64\frac{1}{2}$	75	70

Ook deze broodmagere, gespierde man fietst den geheelen dag door de stad, bezeten door paranoïde waanvoorstellingen, waarvoor hij, korten tijd daarop, geïnterneerd moest worden, (schizophrenie). Het gezin is héél arm.

B, no. 1, ♀,

52 j., lang 1.69, gewicht 66 KG., normaal gewicht: 73 KG.

		KG.	γ	I.E.	
	212, 23-5-'39,	66	140	59	+ 8.800 I.E.
	232, 1-6-'39,	65 $\frac{1}{2}$	135	77	
	266, 8-6-'39,	66 $\frac{1}{4}$	142	23	
53 j.,	284, 22-6-'39,	66 $\frac{3}{4}$	195	93	
	314, 21-9-'39,	68 $\frac{1}{2}$	195	86	
	484, 1-2-'40,	67	91	34	
	498, 15-2-'40,	67	64	47	levertraan
	531, 7-3-'40,	67	72	61	levertraan

Deze patiënte is in Januari geopereerd wegens Basedow, gepaard met een sterke osteoporose. Zij is echter nog steeds even druk en opgewonden.

Van 23-5 tot 1-6-'39 werd elken dag 8.800 I.E. vitalever ingenomen. Dit werd gestaakt wegens daling van het gewicht. Patiënte schreef dit toe aan den schoonmaak, waaraan zij had medegeholpen. Basaalmetabolisme 7-6-'39: + 29 %.

15-2-'40 werd een aanvang gemaakt met het toedienen van 8 gram ol. iec. asell. per dag.

B, no. 4, ♀,

24 j., lang 1.68, gewicht 56 KG., normaal gewicht: 62 $\frac{1}{2}$ KG.

		KG.	γ	I.E.	
	206, 21-5-'39,	56	70	70	+ 13.200 I.E.
	252, 3-6-'39,	55	54	64	

Deze patiënte is zeer nerveus en psychisch niet geheel normaal. De op Basedow gelijkende verschijnselen beantwoorden niet aan een verhoogd basaalmetabolisme. (Volgens dr. v a n N i e u w e n h u i z e n bedroeg dit + 16 %).

Op 13 dagen toedienen van 13.200 I.E. vitalever per dag volgde een daling van alle cijfers.

B, no. 2, ♀,

36 j., lang 1.63, gewicht 54 KG., normaal gewicht: 63 KG.

	KG.	γ	I.E.
184, 13—5—'39,	54	78	61 + 8.800 I.E.
200, 21—5—'39,	54½	109	81 + 8.800 I.E.
248, 3—6—'39,	53	109	85
293, 1—7—'39,	55	102	82
{ 351, 26—10—'39,	54	63	63 }
{ 352, 26—10—'39,		57	64 }
380, 9—11—'39,	54	85	105 + 4.400 I.E.
391, 16—11—'39,	54	66	78 + 4.400 I.E.
418, 30—11—'39,	55	66	88

Ook deze patiënte is zéér nerveus. Er zijn moeilijkheden in de familie, ernstige zieken. Bovendien woont patiënte een heel eind buiten de bebouwde kom, zoodat zij steeds fietsen moet: zij is dan ook buitengewoon mager.

Op verstrekken van 8.800 I.E. vitalever per dag, reageerde patiënte eerst met stijging in alle cijfers. Toen op 3—6 bleek, dat het gewicht begon te dalen, is verder verstrekken van vitalever gestaakt; 4 weken later bleek het gewicht weer 2 KG. te zijn toegenomen.

Toen einde October patiënte weer meer klachten kreeg en weer vermagerd was, is vanaf 2—11—'39 4.400 I.E. vitalever toegediend, tot 30—11—'39.

B, no. 24, ♀,

30 j., lang 1.73, gewicht 57 KG., normaal gewicht: 67½ KG.

	KG.	γ	I.E.
144, 4—5—'39,	57	93	67 + 13.200 I.E.
225, 25—5—'39,	57	126	88

Deze patiënte had, door onoordeelkundig gebruik van Jozo-zout, zich een thyreotoxicose op den hals gehaald. Zij is hiervoor behandeld, op mijn verzoek, door dr. van Nieuwenhuizen. Voor de, welwillend afgestane, gegevens over deze en andere, op mijn verzoek, behandelde patiënten en voor het onderzoek bij

konijnen wordt verwezen naar de desbetreffende publicaties (85) resp. (80).

Bij toedienen van 13.200 I.E. vitalever per dag vanaf 4-5-'39, steeg het lichaamsgewicht eerst tot 58 KG.; deze dosis werd daarom gecontinueerd, doch 25-5 gestaakt, omdat het lichaamsgewicht begon te dalen.

B, no. 51, ♀,

22 j., lang 1.63, gewicht 51 KG., normaal gewicht: 58 KG.

	KG.	γ	I.E.	
509, 22-2-'40,	51	75	77	+ 4.400 I.E.
533, 7-3-'40,	52	112	99	+ 4.400 I.E.

Deze patiënte is 12-2-'40 bevallen van een 6½-maands kind, dat onmiddellijk overleden was. Vóór dien was zij reeds zeer nerveus; het werd er door dit ongelukkig einde der zwangerschap niet beter op, vooral, omdat de verloskundige eerst geruimen tijd ná de geboorte ter plaatse was en de patiënte niet dan met veel moeite te overtuigen was, dat, ook al was de verloskundige tijdig aanwezig geweest, het onvoldragen kind tóch niet levensvatbaar geweest zou zijn.

B, no. 48, ♀,

26 j., lang 1.63, gewicht 51 KG., normaal gewicht: 59 KG.

	KG.	γ	I.E.	
470, 18-1-'40,	51	76	19	+ 4.400 I.E.
483, 1-2-'40,	50	69	70	+ 4.400 I.E.
494, 15-2-'40,	50	55	49	+ 4.400 I.E.
518, 29-2-'40,	50	66	88	+ 4.400 I.E.

Deze patiënte is zoo bewegelijk en druk, dat zij zichzelf voorbijloopt. Door ziekte in huis kwam zij niet buiten, terwijl zij anders heel veel op straat is. Met het toedienen van 4.400 I.E. vitalever 's morgens viel samen, dat haar kind weer beter was, zoodat zij weer meer gelegenheid kreeg, op straat te komen, hoewel het in die dagen juist buitengewoon koud was. Daarop werd haar man ernstig ziek, zoodat zij weer huisarrest moest houden. Tegen het einde der maand, kon zij, — tegelijk met de verbetering in het weer —, ook weer meer gaan wandelen.

B, no. 58, ♀,

			γ	I.E.
38 j.,	8, 11—3—'39,		80	119

Buitengewoon nerveuze vrouw. Heeft chronische bronchitis en bronchiëktasie overgehouden van een, als jong meisje, geaspireerde speld, die, na 12 jaren, in 1924 is opgehoest.

(Op 23—8—'39 was de grondstofwisseling + 23 %).

B, no. 59, ♂,

31 j., lang 1.72,

normaal gewicht: 71 KG.

	KG.	γ	I.E.	
62, 23— 3—'39,		41	38	
179, 11— 5—'39,	65	70	46	
421, 30—11—'39,	65	45	42	levertraan
448, 4— 1—'40,	65	57	56	levertraan
490, 1— 2—'40,	64	57	56	levertraan

Patiënt gebruikt in de maanden, „waarin de letter R voorkomt”, steeds levertraan. Wordt, wegens recidiveerende furunkels, vaccinothérapeutisch behandeld. Hij maakte reeds een paar aanvallen van nephrolithiasis door, en verheugt zich in de „speciale belangstelling” van den, aan het bedrijf verbonden, contrôleerenden arts. Ook op zijn werk gevoelt hij zich opgejaagd.

B, no. 85, ♀,

			γ	I.E.
42 j.,	{ 57, 23—3—'39,		81	59 } ¹⁾
	{ 58, 23—3—'39,		83	24 } ¹⁾

Zeer magere, zeer nerveuze vrouw, die ook „zichzelf voorbij loopt”.

¹⁾ Deze dubbelbepaling is vermoedelijk hieraan te wijten, dat het reageerbuisje, ter wille van deze dubbelbepaling, is verdeeld over twee reageerbuisjes. Bij latere dubbelbepalingen is het bloed uit de ader direct in twee buisjes opgevangen. Bij snel stollend bloed worden de bloedbestanddeelen vermoedelijk niet gelijkelijk overgeschonken.

B, no. 87, ♀,32 j., lang 1.70, gewicht $52\frac{1}{2}$ KG., normaal gewicht: 67 KG.

	KG.	γ	I.E.
73, 15-4-'39,	$52\frac{1}{2}$	51	73 + 8.800 I.E.
106, 22-4-'39,	$52\frac{1}{2}$	54	56 + 4.400 I.E.
187, 13-5-'39,	$52\frac{1}{2}$	54	64

Nerveus, erg gevoelig, meisje, dat weinig vreugde en heel veel zorg in het leven heeft gehad: eerst een hulpbehoevende moeder verpleegd tot haar overlijden, daarna steeds gezorgd voor een zieke zuster, (A, no. 25). Maagklachten, zonder organisch substraat; anaemie, asthenie. Doet desondanks méér, dan haar plicht geacht zou kunnen worden.

Begonnen is met 8.800 I.E. vitalever per dag; na een week werd dit teruggebracht tot 4.400 I.E., in verband met het ontbreken eener gewichtsstijging. (Het vitamin-A-gehalte is gedaald in het bloeds serum). Toen op 13-5-'39 het gewicht nog niet verhoogd was, is verder toedienen achterwege gebleven. Bij contrôle op 3-6-'39 bleek het gewicht 53 KG. te zijn.

D, no. 34, ♀,

		γ	I.E.
42 j., {	53, 23-3-'39,	172	90
	54, 23-3-'39,	150	80

Patiënte leeft in voortdurenden angsttoestand over haar eenig zoontje.

D, no. 73, ♀,47 j., lang 1.78, gewicht 67 KG., normaal gewicht: $76\frac{1}{2}$ KG.

	KG.	γ	I.E.
393, 16-11-'39,	67	69	63
433, 14-12-'39,	67	93	29 + 4.400 I.E.
451, 4-1-'40,	65	78	38 + 8.800 I.E.

Patiënte lijdt aan struma, zonder Basedowverschijnselen, en heeft recideverende pyelocystitis. (Op 21-2-'40 was de grondstofwisseling: + 11 %).

¹⁾ Zie noot blz. 106.

Met het geven van 4.400 I.E. vitalever per dag is begonnen op 30—11—'39, toen het gewicht tot $66\frac{1}{2}$ KG. was gedaald. Op 4—1—'40 is de dosis gebracht op 8.800 I.E. per dag, in tweeën te nemen. Op 1—2—'40 is patiënte, wegens daling van het lichaamsgewicht, voor verdere behandeling der mogelijk toch aanwezige thyreotoxicose, verwezen naar dr. van Nieuwenhuizen.

D, no. 81, ♂,

26 j., lang 1.72, gewicht $57\frac{1}{2}$ KG., normaal gewicht: $69\frac{1}{2}$ KG.

	KG.	γ	I.E.
240, 1—6—'39,	$57\frac{1}{2}$	116	67

Energiek jongmensch, die een flinke zaak zelf heeft opgebouwd, veel fietst en zich erg druk maakt, zóó, dat hij vergeet te eten en al eenige malen een spontane hypoglycaemie hem overvallen heeft.

Conclusies.

Bij deze nerveuze patiënten werden over het algemeen hoge waarden gevonden.

Deze hoge waarden zijn evenwel nog belangrijk lager dan de door Lindqvist gevonden cijfers.

Bij verhoogde activiteit zijn de cijfers hooger.

Toedienen van overmaat-vitamin-A leidt, — zij het in mindere mate —, tot gewichts-daling en intolerantieverschijnselen.

Tusschen voedingstoestand en vitamin-A-spiegel is geen correlatie aantoonbaar.

Tusschen maatschappelijken welstand en vitamin-A-spiegel is geen correlatie aantoonbaar.

Bij één patiënt, lijdende aan herhaalde niersteenaanvallen, furunkulose en nervositas, werd, — niettegenstaande geregeld levertraan-gebruik —, een betrekkelijk laag vitamin-A-gehalte van het bloedserum geconstateerd.

HOOFDSTUK XVI.

COLORIMETRISCHE VITAMIN-A-BEPALINGEN BIJ 29 CONTROLES.

Ter contrôle van de, bij de vorige groepen verkregen, cijfers werden nog een aantal bepalingen verricht bij:

- 2 personen, behorende tot de A-groep,
- 16 vertegenwoordigers van de B's,
- 3 van de C-klasse, en bij
- 8, die onder D vallen.

Dit onderzoek geschiedde in de verwachting, bepaalde waarden te zullen vinden, hetzij laag, hetzij hoog, om de juistheid van sommige theorieën, of geneeswijzen te kunnen toetsen, en, zoo mogelijk, richtlijnen te vinden voor de doseering.

A, no. 25, ♀,

	γ	I.E.
46 j., 80, 15-4-'39,	42	29 + 13.200 I.E.
107, 22-4-'39,	39	16 + 13.200 I.E.
190, 13-5-'39,	48	41
253, 3-6-'39,	27	29

Deze patiënte, een zuster van B, no. 87, lijdt aan asthma met emphyseem, met daarbij andere vagotonische verschijnselen. In haar huwelijk steeds te kampen met ziekte of werkloosheid van haar man, veel zorgen en daarbij een erg „gauw-geraakt” karakter, zoodat moeilijkheden van velerlei aard haar deel waren.

In verband met haar deplorabelen algemeenen toestand, — sterk vermagerd en verzwakt —, deed patiënte ten tijde van dit onderzoek een rustkuur te bed. Gedurende dit geheele tijdvak hield zij volledig bedrust. In verband daarmee was het niet mogelijk, haar gewicht te controleeren.

Patiënte heeft van 15-4 tot 13-5-'39, dus 4 weken achtereen, elken dag 13.200 I.E. vitalever gebruikt.

A, no. 82, ♂,

		γ	I.E.
28 j.,	{ 60, 23-3-'39,	220	70
	{ 61, 23-3-'39,	204	190

Patiënt lijdt aan een lipoidnephrose. De zeer sterke oedemen worden met zeer veel, eiwitrijk voedsel en groote doses pulv. gl. thyr., (450 mg. ! dd) binnen redelijke grenzen gehouden. Thans zijn de cijfers:

	KG.	γ	I.E.
29 j., 541, 7-3-'40,	71½	70	87

Na een periode van huisarrest, wegens slecht weer, bedroegen, bij een gebruik van 300 mg. ! dd. pulv. gl. thyr., de cijfers:

	KG.	γ	I.E.
431, 14-12-'39,	68	132	19

en daarvoor, toen het weer nog gunstig was, bij dezelfde hoeveelheid (300 mg. ! dd.) pulv. gl. thyr.:

	KG.	γ	I.E.
29 j., 339, 12-10-'39,	66	87	68

Naar analogie van Lindqvist (30), blz. 58, werd 10-5-'39 aan patiënt 's morgens toegediend 40.000 I.E. vitalever. De cijfers bedroegen:

		γ	I.E.
10-5-'39,	8 u.,	313	176
	12 u.,	270	223
	14 u.,	260	255
	18 u.,	286	236
	22 u.,	305	166

Bij een, juist uit een herstellingsoord teruggekeerde, patiënte werden de volgende cijfers gevonden:

¹) Deze dubbelbepaling geschiedde onder dezelfde omstandigheden, als die op blz. 106; zie noot ¹) aldaar.

B, no. 23, ♀,17 j., lang 1.73, gewicht $71\frac{1}{2}$ KG., normaal gewicht: 63 KG.

	KG.	γ	I.E.
141, 4-5-'39,	$71\frac{1}{2}$	75	70

Toediening, gedurende een week, van 4.400 I.E. vitalever per dag, deed het gewicht dalen tot 70 KG.; de patiënte verhuisde door overplaatsing van het gezin en kon niet verder gevolgd worden.

B, no. 36, ♀,55 j., lang 1.67, gewicht $67\frac{1}{2}$ KG., normaal gewicht: 71 KG.

	KG.	γ	I.E.
115, 27-4-'39,	$67\frac{1}{2}$	100	49 + 8.800 I.E.
143, 4-5-'39,	69	75	69 + 13.200 I.E.
224, 25-5-'39,	70	118	79 + 13.200 I.E.
235, 1-6-'39,	70	142	51
286, 22-6-'39,	$71\frac{1}{2}$	135	93
315, 21-9-'39,	72	132	105
363, 30-10-'39,	$72\frac{1}{2}$	138	77
56 j., 443, 4-1-'40,	73	99	49
472, 18-1-'40,	$73\frac{1}{2}$	100	65
497, 15-2-'40,	73	72	70 + 2.200 I.E.

Deze, op lateren leeftijd getrouwde, vrouw heeft twee opgeschooten jongens, die haar veel zorgen veroorzaken, omdat zij ze niet baas kan, en de lastigste van de twee, tot overmaat van ramp, nog geruimen tijd werkloos is ook. Geestelijk kon zij de situatie thuis dus al lang niet meer meester blijven; den laatsten tijd had zij ook het gevoel, lichamelijk het niet meer aan te kunnen. Daar haar moeder, enkele jaren ouder, aan levercarcinoom was overleden, (vóór de geboorte van den oudsten jongen, bijna 20 jaar geleden), en die ziekte ook met vage malaise-klachten was begonnen, is begrijpelijk, dat patiënte voor een dergelijk lijden begon te vreezen.

Op 27-4-'39 werd begonnen met 8.800 I.E. vitalever per dag, die goed werden verdragen, en, onder invloed van een versterkten eetlust, in één week een flinken groei ten gevolge hadden. Op 4-5 werd de dosis opgevoerd tot 13.200 I.E., en op 11-5 woog patiënte

69½ KG., en, met stijgend welbevinden, op 25—5 al 70 KG.; op 1—6 bleek de gewichtsstijging tot staan te zijn gekomen: patiënte woog nog 70 KG. Verdere toediening werd nu overbodig geoordeeld en patiënte is ter contrôle op gezette tijden teruggekomen. Zoolang het gewicht bleef stijgen, (30—11—'39 woog patiënte 73 KG.), is de vitalevertoediening niet hervat, voor op 15—2—'40 bleek, dat, (mogelijk in verband met de hevige koude), het gewicht iets was teruggelopen. Gebruiken van één capsule vitalever op de even dagen, (dus gemiddeld 2.200 I.E. per dag), kon echter niet verhinderen, dat op 7—3—'40 het gewicht tot 72 KG. teruggelopen bleek. Patiënte gevoelde zich erg goed en gaf de schoonmaak de schuld van den achteruitgang.

B, no. 44, ♀,		KG.	γ	I.E.
27 j.,	28, 18—3—'39,		80	51
28 j.,	506, 22—2—'40,	59	50	58

Een, wat erg gemakkelijk uitgevallen, meisje, dat veel klachten en weinig objectieve verschijnselen heeft.

Na 14 dagen gebruik van 4.400 I.E. vitalever per dag was op 7—3—'40 het gewicht gestegen tot 59½ KG.

B, no. 50, ♂,		normaal gewicht: 73½ KG.						
55 j., lang 1.70		KG.	γ	I.E.				
	65, 25— 3—'39,		54	55				
	79, 15— 4—'39,	71	48	39 + 4.400 I.E.				
	127, 29— 4—'39,	71	96	82 + 8.800 I.E.				
	160, 6— 5—'39,	71½	86	60 + 8.800 I.E.				
56 j.,	249, 3— 6—'39,	71	66	66 + 8.800 I.E.				
	295, 1— 7—'39,	72	57	90				
	342, 12—10—'39,	72	43	73				
	388, 9—11—'39,	71½	45	36				
	{ 402, 27—11—'39,	71	69	79 } { 404, 27—11—'39,	64 79 } 437, 14—12—'39,	72	123	47 + 4.400 I.E.
	467, 11— 1—'40,	71	53	60 + 4.400 I.E.				
	504, 15— 2—'40,	70	42	50 + 4.400 I.E.				
	525, 29— 2—'40,	70	60	47 + 4.400 I.E.				

Patiënt lijdt aan psoriasis. Hij neemt het leven erg filosofisch op: het eenige, wat hem niet „zint”, is, dat zijn vrouw een nauwelijks gecompenseerd vitium cordis heeft.

20—4—'39 werd begonnen met toedienen van 4.400 I.E. vitalever per dag; deze dosis werd 29—4 gebracht op 8.800 I.E.; hiermede werd voortgegaan tot 10—6, toen werd weer 4.400 I.E. gegeven. Het gewicht bedroeg 10—6: 71½ KG., en steeg nog tot 72 KG. op 1—7—'39. Ook de vitamin-A-spiegel steeg tot 90 I.E. en het toedienen van vitalever werd daarom gestaakt. Op 14—12—'39 werd opnieuw, en wel per dag 4.400 I.E., vitalever toegediend.

B, no. 45, ♂,

53 j., lang 1.75, gewicht 70 KG., normaal gewicht: 77½ KG.

		KG.	γ	I.E.
489,	1—2—'40,	70	75	46
530,	7—3—'40,	76	57	56

Patiënt is, na een struma-operatie wegens thyreotoxicose, 4 weken in een herstellingsoord verpleegd geweest. Voor nadere details zie blz. 64.

B, no. 55, ♀,

40 j., lang 1.72, gewicht 53 KG., normaal gewicht: 71½ KG.

		KG.	γ	I.E.
	89, 20— 4—'39,	53	75	31 + 13.200 I.E.
	112, 27— 4—'39,	53	80	36 + 13.200 I.E.
	176, 11— 5—'39,	53	90	67 + 13.200 I.E.
41 j.,	335, 12—10—'39,	53	69	32 + 8.800 I.E.
	366, 30—10—'39,	53	82	76 + 4.400 I.E.
	414, 30—11—'39,	53	64	26 + 4.400 I.E.
	445, 4— 1—'40,	53	55	20 levertraan

Patiënte, een zuster van B, no. 118, (gezin XIII), heeft een gastroenterostomie, een phthisis fibrosa, chronische laryngitis, anaemie; kan met moeite, heel kalm aan, met behulp van haar oude moeder, het huishouden gaande houden. Zij komt heel wei-

nig, en dan nog alleen bij heel gunstig weer, buiten en wandelt dan heel erg kalm, daar zij gauw kortademig is.

Vanaf 20—4—'39 is 13.200 I.E. vitalever toegediend. Het gewicht bleef, ondanks de groote, toegediende hoeveelheid, stationnair. Daarom werd, vanaf 25—5, verder levertraan verstrekt, zonder eenige verandering ten goede in den algemeenen toestand of in het lichaamsgewicht. Op 12—10—'39 is de levertraan weer vervangen door 8.800 I.E. vitalever, die wèl den vitamin-A-spiegel en het carotinoiden-gehalte van het bloedserum deden stijgen, maar het lichaamsgewicht evenmin beïnvloedden. Van 30—10—'39 tot 4—1—'40 werd vitalever verstrekt, 4.400 I.E. dd., en daarna weer door levertraan vervangen.

B, no. 56, ♀,

37 j., lang 1.70, gewicht 60 KG., normaal gewicht: 69 KG.

		KG.	γ	I.E.	
	168, 9—5—'39,	60	133	77	+ 13.200 I.E.
	260, 6—6—'39,	60 $\frac{1}{2}$	120	70	
38 j.,	302, 4—7—'39,	60	115	83	
	324, 25—9—'39,	59	112	80	
	367, 30—10—'39,	59	93	67	
	425, 30—11—'39,	59	106	81	+ 4.400 I.E.
	436, 14—12—'39,	60	72	44	
	468, 11—1—'40,	59	130	60	levertraan
	514, 22—2—'40,	60	70	55	levertraan

Van 9—5 tot 6—6—'39 is vitalever ingenomen: 13.200 I.E., dd. Het gewicht steeg na een week tot 60 $\frac{1}{2}$ KG., daalde de volgende week weer tot 60 KG., bleef hierop twee weken staan en steeg 6—6 weer tot 60 $\frac{1}{2}$ KG. De therapie werd nu gestaakt.

Vanaf 30—11—'39 tot 11—1—'40: 4.400 I.E. vitalever.

Vanaf 11—1—'40: levertraan. Op 1—2 was het gewicht gedaald tot 58 $\frac{1}{2}$ KG., mogelijk onder invloed der heerschende koude.

Patiënte heeft een lastigen tweeling, maar kan er ook nog niet overheen, dat het daaraan voorafgaande kind, ruim een jaar vóór de geboorte van dien tweeling, binnen 24 uur, overleden is aan bacillaire dysenterie. Dat kind was toen ruim vier jaar oud, de

tweeling is nu al weer drie. Zij maakt een naar binnen gewenden indruk. Materieel gaat het het gezin heel goed. Er is, zoo te zien, veel reden tot dankbaarheid en weinig tot klagen, maar om de een of andere, vooralsnog verborgen, oorzaak schijnt patiënte het niet naar haar zin te hebben.

B, no. 57, ♀,

35 j., lang 1.68, gewicht 64 KG., normaal gewicht: 66 KG.

		KG.	γ	I.E.	
	191, 16—5—'39,	64	103	65	+ 8.800 I.E.
	254, 6—6—'39,	65½	106	73	
	296, 4—7—'39,	66½	102	65	
	347, 26—10—'39,	66½	76	38	+ 4.400 I.E.
	377, 9—11—'39,	66½	72	69	+ 4.400 I.E.
36 j.,	412, 30—11—'39,	66	87	92	
	440, 4—1—'40,	68	90	28	levertraan
	475, 18—1—'40,	67	57	41	levertraan
	495, 15—2—'40,	67	56	40	levertraan
	532, 7—3—'40,	66	43	58	levertraan

Het gewicht steeg tusschen 16 en 30—5—'39, op een dagelijksche dosis vitalever van 8.800 I.E., van 64 op 65 KG.; deze hoeveelheid werd daarom voortgezet; 6—6 was het gewicht 65½ KG. en werd het verstreken van vitalever gestaakt. Dit werd hervat op 2—11—'39 met een dagelijksche dosis van 4.400 I.E., en voortgezet tot 30—11. De gewichtsstijging had opgehouden, er was zelfs een daling opgetreden. In verband met de lage vitamin-A-waarde van het bloedserum, op 4—1—'40 gevonden en de gewichtsdaling tot 67 KG. op 11—1, werd op dien datum begonnen met levertraan. Hoewel deze niet erg goed verdragen werd, (misselijkheid) en het gewicht op 1—2—'40 tot 66 KG. gedaald bleek, steeg het vitamin-A-gehalte van het bloedserum.

Patiënte is erg aantrekkelijk en erg nerveus. Haar vader was einde '39 geruimen tijd ziek en werd einde Dec. begraven. De spanning en de vermoeyenissen van het heen en weer reizen naar Brabant zijn vermoedelijk wel de oorzaak van de lage cijfers.

B, no. 66, ♀,

19 j., lang 1.71, gewicht $65\frac{1}{2}$ KG., normaal gewicht: $62\frac{1}{2}$ KG.

		KG.	γ	I.E.	
	151, 6—5—'39,	$65\frac{1}{2}$	116	74	+ 8.800 I.E.
	242, 3—6—'39,	65	135	77	
	291, 1—7—'39,	65	127	62	
	319, 25—9—'39,	63	112	51	
20 j.,	{ 361, 30—10—'39,	61	147	51	} vitalever
	{ 362, 30—10—'39,		138	68	
	{ 442, 4—1—'40,	62	93	10	

Op 6—5—'39 werd met toedienen van 8.800 I.E. vitalever per dag begonnen.

Hoewel het, overigens reeds bovennormale, lichaamsgewicht op 13—5 gedaald bleek tot $64\frac{1}{2}$ KG., werd de dagelijksche dosis vitamin-A-toegift verhoogd tot 13.200 I.E. per dag; het gewicht herstelde zich op 65 KG., — in een week —, doch bleef hierop staan: 21—5, 3—6, en 1—7: steeds 65 KG. Niettegenstaande tusschen 6—5 en 3—6 gebruikt waren 7×8.800 en 21×13.200 I.E. vitalever, of in totaal 338.800 I.E., was van een verhooging van den vitamin-A-spiegel van het bloedserum toch eigenlijk niets te bespeuren.

Op 6—11—'39 werd opnieuw begonnen met vitalevertoediening: 6—11 tot 28—11 4.400 I.E., van 28—11 tot 5—12 8.800 I.E., en van 5—12—'39 tot 4—1—'40 4.400 I.E.; niettegenstaande op deze wijze in bijna 60 dagen bijna 300.000 I.E. waren verstrekt, daalde de vitamin-A-spiegel tot liefst 10 I.E.; het gewicht bereikte 4—1—'40 62 KG. en, — met gebruik van levertraan —, 1—2 weer 63 KG.

Dit meisje is slap en bleek en daarbij buitengewoon sloom. Zij is een bron van voortdurenden zorg voor haar moeder: deze mest haar zoo veel als de financiën het toelaten. Zij bracht reeds eenige malen ettelijke weken door in vacatiekolonies en herstellingsoordenen en is in een „makkelijken” dagdienst Deze vergt echter 3 KM. loopen heen en ook 3 KM. terug, als er, — zooals juist in dien tijd het geval was —, niet gefietst kan worden. Zij lijdt ook aan acne faciei en heeft dysmenorrhoe en een verhoogde bloedbezinkingsnelheid, die aanleiding was tusschen een controverse tusschen den

internist, die haar voor een tuberculosepatiënte hield en den arts van het consultatiebureau, die het voor een forme fruste van Basedow hield. Een uitzending van twee maanden naar een rusthuis gaf weinig verbetering: het meisje bleef sloom als vroeger en hield haar zelfde klachten: veel moe, vaak lichte bronchitis, dysmenorrhoe en acne. De grondstofwisseling was + 19 %.

B, no. 74, ♂,

15 j., lang 1.80, gewicht 65 KG., normaal gewicht: 68½ KG.

		KG.	γ	I.E.	
	139, 2—5—'39,	65	93	28	+ 8.800 I.E.
	193, 16—5—'39,	66	69	70	+ 8.800 I.E.
	311, 21—9—'39,	65	56	62	25 gram boter
16 j.,	341, 12—10—'39,	65	43	65	50 gram boter
	356, 26—10—'39,	64½	57	49	
	389, 9—11—'39,	66	65	54	
	398, 16—11—'39,	65¼	70	70	
	454, 4—1—'40,	64¾	57	55	
	480, 18—1—'40,	65¼	57	56	eet alles mee
	493, 1—2—'40,	67	49	58	

Bij dezen patiënt, die jaren lang, wegens acetonaemisch braken, op een zeer vetarme kost geleefd had, werd van 2—5 tot 1—6—'39 per dag een dosis vitalever van 8.800 I.E. verstrekt. Het gewicht liep hierbij als volgt omhoog: 2—5: 65 KG., 9—5: 65¾ KG., 16—5: 66 KG., om op 1—6 weer terug te loopen tot 65 KG.

21—9—'39 werd begonnen met 25 gram boter per dag, 12—10 met 50 gram boter per dag. Dit bleek goed te gaan, hoewel 6—'36 de tolerantie nog maar 250 cc. melk per dag bedroeg en bij 500 cc. melk per dag aceton in de urine aantoonbaar bleek en patiënt steeds over hoofdpijn klaagde. Langzamerhand is het menu uitgebreid en medio Januari '40 at hij, zonder bezwaren, alles mee met zijn huisgenooten. Vermelding verdient ook, dat de puberteit bij patiënt vrij laat inzette en dat hij voorjaar '39 herhaaldelijk laboreerde aan zweetklierabscessen in de oksels en en slotte vacinotherapeutisch behandeld moest worden.

Hij is een gewillige, kalme jongen, waar niet erg veel van te verwachten lijkt.

Op 7—3—'40 meldde hij zich nog eens op spreekuur: alles ging

goed, het gewicht bedroeg toen: 65½ KG., (op 15—2—'40 was het nog 67 KG.).

B, no. 75, ♀,

33 j. lang 1.67, gewicht 50 KG., normaal gewicht: 66 KG.

		KG.	γ	I.E.	
	223, 25— 5—'39,	50	63	55	+ 13.200 I.E.
	231, 1— 6—'39,	49	55	33	+ 13.200 I.E.
	265, 8— 6—'39,	50	70	72	+ 4.400 I.E.
	280, 22— 6—'39,	50	56	56	
34 j.,	338, 12—10—'39,	50	60	49	+ 4.400 I.E.
	350, 26—10—'39,	50	57	49	+ 4.400 I.E.
	379, 9—11—'39,	50	57	90	+ 4.400 I.E.
	419, 30—11—'39,	50	60	79	+ 2.200 I.E.
	462, 11— 1—'40,	50	64	26	levertraan
	485, 1— 2—'40,	50	54	27	levertraan
	510, 22— 2—'40,	51	52	47	levertraan
	535, 7— 3—'40,	51	54	47	levertraan

Patiënte, die ik al sedert 1919 ken, is een asthenisch persooñtje. Zij is altijd vol goeden wil, maar kan niet dan met de grootste inspanning haar kleine huishouden, met één kind, (geboren 1930), voor elkaar houden. Zij is steeds ondernormaal in gewicht geweest. Een verblijf van 6 weken in een rustoord bewerkte een gewichtstoename van ruim 5 K.G., maar deze waren er al weer spoedig af. Een rustkuur thuis van eenige maanden bewerkte ook geen verbetering. Zij lijdt aan psoriasis, had gewrichtsrheuma en cholecystitis.

In 1935 werden, behalve de asthenie, geen afwijkingen gevonden: niettegenstaande een wat vergroot struma was de grondstofwisseling normaal; ook de bloedbezinkingssnelheid was niet verhoogd; in de longen een verkalkt kliertje, overigens geen afwijkingen. Advies van den internist luidde: roboreerende therapie.

Grütz (78), beschouwt de psoriasis als een gestoorde lipoidstofwisseling, waarbij een teveel aan lipoiden (of een onphysiologisch samengesteld lipoid) in de huid wordt afgezet. Volgens Wendt (70), verhoogt vitamin-A-toevoer den lipoid-spiegel van het bloedserum belangrijk.

De aanvangsdosis van 13.200 I.E. vitalever verdroeg patiënte erg slecht: zij werd er niet lekker op, viel af in gewicht, en ook carotinoïden en vooral de vitamin-A-spiegel van het bloedserum daalden. Toch heeft patiënte deze groote hoeveelheid nog een week volgehouden, tot 8—6: alle cijfers waren toen omhooggegaan. Daarom werd vitamin-A-toevoer nog voortgezet, zij het ook in verminderde hoeveelheid: 4.400 I.E. vitalever per dag tot 22—6. Aangezien het gewicht nu niet meer was gestegen, is verdere vitamin-A-verstrekking achterwege gebleven.

Met de psoriasis ging het, althans bij **deze** patiënte goed. Nog in October was de psoriasis goed, later kwamen er nieuwe plekken bij en flikkerden oude iets op. Vanaf 19—10 werd weer vitalever gebruikt: 4.400 I.E. per dag, en wel tot 14—12—'39; van dien dag af, werd op de even dagen één capsule genomen, dus gemiddeld 2.200 I.E. per dag. Van 11—1—'40 is de vitalever vervangen door levertraan: op den duur met betere resultaten, misschien ook voor de psoriasis.

B, no. 76, ♀,

42 j., lang 1.61, gewicht 65 KG., normaal gewicht: 62½ KG.

	KG.	γ	I.E.
126, 29—4—'39,	65	71	90 + 8.800 I.E.
150, 6—5—'39,	64	57	79 + 8.800 I.E.
186, 13—5—'39,	62½	67	90 + 13.200 I.E.
198, 21—5—'39,	61	58	72 + 13.200 I.E.
247, 3—6—'39,	58	38	62

Deze asthenische, nerveuze patiënte, die vele en velerlei klachten heeft, die door sommige internisten functioneel werden genoemd, terwijl anderen een galblaaslijden als oorzaak aannamen, (bij proeflaparotomie: g.a.). Zij zou elders 3 maal last gehad hebben van een ulcus ventriculi. Een gynaecoloog vond op zijn terrein geen afwijkingen en achtte de pijnen in de appendix-salpynx-streek een gevolg van desiderium nosocomii, eventueel Basedow.

Op 16—5 klaagde patiënte over misselijkheid en verminderden eetlust. De ingezette vermagering heeft zich voortgezet tot in Augustus. De, door de, 4—4—'39 begonnen, hoogtezonbehandeling (op advies van den gynaecoloog), ingezette diarrhee met tempe-

ratuursverhooging is echter tot staan gekomen. Het lichaamsge-
 wicht was 14-7: 53 KG. Het basaalmetabolisme was op 14-6-'39
 + 5 %. In verband met de ervaringen, bij patiënte B. no. 75 in 20
 jaar opgedaan, is de verklaring van de voortgezette daling te
 zoeken in het feit, dat deze asthenische patiënte, door alle onder-
 gane rust- en dieetkuren in een, voor haar asthenische constitutie,
 overmatigen voedingstoestand is geraakt. Door de hoogtezonde-
 handeling werd de stofwisseling verhoogd, en door de daarop ge-
 volgde vitalever toediening nog versneld.

B, no. 84, ♀,

18 j., lang 1.70, gewicht 58 KG., normaal gewicht: 62 KG.

	KG.	γ	I.E.
{ 345, 26-10-'39,	58	108	49
{ 346, 26-10-'39,		93	51
392, 16-11-'39,	59	137	76
429, 14-12-'39,	58	93	29

Dit meisje heeft tot voor korten tijd aan acetonaemisch braken
 geleden. Zij kan ook nu maar een vrij kleine hoeveelheid vet ver-
 dragen zonder aceton in de urine en last van hoofdpijn. Tegen de
 Sinterklaasdrukke pleegt zij, als extra-hulp, eenige weken in een
 warenhuis te gaan werken als verkoopster. De vitamin- \bar{A} -spiegel
 bij het begin, (13-11), en bij het einde, (9-12), dezer periode,
 is m.i. zeer belangwekkend, vergeleken bij de waarden, op 26-10
 verkregen. Zij heeft, buiten die 4 weken, een heel erg gemakkelijk
 leven bij moeder thuis.

B, no. 93, ♀,

46 j., 59, 23-3-'39,

	γ	I.E.
	82	36

Een erg magere, asthenische, buitengewoon nerveuze vrouw, die
 door haar man erg verwend wordt, en niet veel te doen heeft. Is
 „te zenuwachtig” om geregeld onder behandeling te blijven.

B, no. 94, ♀,

62 j., lang 1.66, gewicht 62 KG., normaal gewicht: 69 KG.

	KG.	γ	I.E.
459, 11-1-'40,	62	45	57

Eveneens magere, nerveuze vrouw. Deze is beschreven in de mededeeling van van Nieuwenhuizen en Wesly (69).

B, no. 117, ♀

35 j., lang 1.67, gewicht 63 KG., normaal gewicht: 66 KG.

		KG.	γ	I.E.	
	152, 6—5—'39,	63	43	58	+ 8.800 I.E.
	185, 13—5—'39,	61 $\frac{1}{2}$	70	70	+ 8.800 I.E.
	202, 21—5—'39,	63 $\frac{1}{2}$	57	64	+ 8.800 I.E.
	250, 3—6—'39,	63	60	87	
	294, 1—7—'39,	65	69	78	
	320, 25—9—'39,	65	72	69	
	{ 364, 30—10—'39,	64	105	65	}
	{ 365, 30—10—'39,		93	67	
	446, 4—1—'40,	64 $\frac{1}{2}$	93	30	+ 4.400 I.E.
36 j.,	499, 15—2—'40,	64	66	55	+ 4.400 I.E.
	540, 7—3—'40,	65	61	73	+ 4.400 I.E.

Patiënte heeft, jaren geleden, een gunstig verlopen, longlijden van specifieke aard doorstaan en is daarom nog steeds erg bezorgd voor zich zelf. Bij eenigszins slecht weer waagt zij zich niet buiten: dit vindt zijn terugslag in het cijfer voor 4—1—'40 van den vitamin-A-spiegel. Bij gunstiger weer is het cijfer weer verhoogd, niettegenstaande het gewicht gedaald is.

Zij heeft het thuis erg gemakkelijk, wat het werk betreft. Haar moeder is echter seniel-dement en vaak erg lastig. Hoewel patiënte behoort tot de bedwongen-nerveuze menschen, wordt het haar soms wel wat al te bar.

De vitaleververstrekking begon op 6—5—'39 met 8.800 I.E. per dag en werd zoo tot 3—6 voortgezet. Eigener beweging gebruikte patiënte vanaf 13—5 ook nog 1 L. room per week. In verband met de gewichtsdaling op 3—6 werd de toediening van vitalever gestaakt. Op 30—9—'39 was het gewicht weer 65 KG. Op 11—1—'40 was het gewicht 65 KG., en werd opnieuw vitalever gebruikt: 4.400 I.E. per dag; het gewicht was 1—2 echter weer 64 KG., (wegens de koude?), en, daar de koude record-laagte bereikte, is, niettegenstaande ook op 15—2 stationnair blijven van het gewicht, de verstrekking op dezelfde wijze voortgezet.

C, no. 95, ♀,

42 j., lang 1.68, gewicht 79 KG., normaal gewicht: 68 KG.

		KG.	γ	I.E.		
42 j.,	{	358, 30—10—'39,	79	85	60	
		359, 30—10—'39,		73	54	
		413, 30—11—'39,	77	70	51	+ 2.200 I.E.
		427, 14—12—'39,	77	70	38	+ 2.200 I.E.
		458, 11— 1—'40,	78	70	38	+ 2.200 I.E.
43 j.,	{	486, 1— 2—'40,	76	70	47	+ 2.200 I.E.
		487, 1— 2—'40,		70	47	

Vanaf 5—12—'39 is op de even dagen één capsule vitalever gebruikt, dus gemiddeld 2.200 I.E. vitamin-A per dag. 14—12 is het gewicht nog stationnair, de vitamin-A-spiegel van het bloedserum is echter gedaald. Tusschen 11—1 en 1—2—'40 zijn alle tanden en kiezen geëxtraheerd.

Deze vrouw neemt het leven van den goedelijken kant op en doet alles kalmpjes aan. Zij neemt zichzelf zeer in acht en is erg bang voor kouvatten.

C, no. 96, ♂,

41 j., lang 1.72, gewicht $58\frac{1}{2}$ KG., normaal gewicht: $73\frac{1}{2}$ KG.

		KG.	γ	I.E.	
	357, 30—10—'39,	$58\frac{1}{2}$	75	54	+ 4.400 I.E.
	384, 9—11—'39,	60	77	86	
	422, 30—11—'39,	58	77	52	+ 4.400 I.E.
	452, 4— 1—'40,	$58\frac{1}{2}$	73	54	
	478, 18— 1—'40,	61	93	67	+ 4.400 I.E.
	522, 29— 2—'40,	$59\frac{1}{2}$	66	54	

4.400 I.E. vitalever per dag zijn toegediend van 3 tot 9—11—'39; daarna van 30—11—'39 tot 4—1—'40 en van 18—1—'40 tot 1—2—

Het gewicht bedroeg op 1—2—'40: 60 KG.

In het begin van den zomer van '39 was patiënt onder behandeling geweest, voor maagklachten met sterke vermagering, van een internist. De behandeling der gastritis bestond in nitras argenti-oplossing, waarmede de klachten eerst verdwenen. In begin October werd, toen de pijnklachten terugkwamen, aan weerszijden een

hernia geconstateerd. Deze zijn operatief verwijderd. Na terugkomst uit het ziekenhuis is venaepunctie verricht, (30—10). Na enkele dagen moest patiënt, op last van den controleerenden arts, het werk weer hervatten. Hij kreeg toen 4.400 I.E. vitalever per dag en na 6 dagen, dus na gebruik van 26.400 I.E., werd 9—11—'39 andermaal venaepunctie verricht.

C, no. 109, ♀,

48 j., lang 1.67, gewicht 67 KG., normaal gewicht: 70 KG.

	KG.	γ	I.E.
269, 8—6—'39,	67	90	67
285, 22—6—'39,	65	120	87

Een van tafel-en-bed-gescheiden vrouw, die erg onverschillig doet, doch het niet gemakkelijk heeft gehad en nog met veel moeilijkheden te kampen heeft. Asthenisch type, dat, door veel verzorging, voor haar constitutie althans, vrij pafferig, dik is geworden.

D, no. 17, ♀,

15 j., lang 1.63, gewicht 59 KG., normaal gewicht: 56 KG.

	KG.	γ	I.E.
91, 20—4—'39,	59	97	70 + 4.400 I.E.
113, 27—4—'39,	59	131	61

Een, met zorg groot gebracht, meisje uit een goed gesitueerd gezin, waar alles gedaan wordt, om het den kinderen zoo goed mogelijk te maken.

Toediening van 7×4.400 I.E. vitalever bewerkte hier een daling van den vitamin-A-spiegel.

D, no. 22, ♂,

		γ	I.E.
74 j.,	6, 14—3—'39,	88	101

Vitale rentenier, die den heelen dag bezig is, meestal op straat. Daar hij zich niet kon herinneren, ooit vruchten te hebben gegeten, maakte hij in '34 een licht scorbuut door. Door het gebruik van sinaasappel- en citroensap en van versche groenten, genas dit scor-

buut vrij spoedig. Indien een slecht ontwikkelde panniculus adiposus met een lagen vitamin-A-spiegel samen zou gaan, zou bij dezen mageren, ouden man ongetwijfeld een zeer lage waarde aanwezig moeten zijn. Het tegendeel bleek echter waar.

D, no. 47, ♀,

			γ	I.E.
33 j.,	42, 21—3—'39,	1)	63	81

een collega van D, no. 80.

D, no. 52, ♂,

62 j., lang 1.70, gewicht 71 KG., normaal gewicht: 73½ KG.

		KG.	γ	I.E.
{	353, 26—10—'39,	71	93	101
	354, 26—10—'39,		82	84

Deze rentenier, die veel op straat is, hoewel niet zooveel als D, no. 6, is behept geweest met een tumor, die, op het onderste gedeelte van het ruggemerg drukkend, aanleiding gaf tot hardnekkige ischias. Ik kreeg hem onder behandeling, toen hij reeds paretisch was en zeer slecht ter been. Er bleek een lipiodol-stop te zijn en patiënt is geopereerd. Bij de verwijdering van den tumor zijn eenige motorische wortels gelaedeerd, zoodat patiënt, bij zijn thuiskomst, haast niet meer bleek te kunnen loopen. Met veel geduld en oefenen en het gebruik van veel levertraan verkreeg patiënt ten slotte volledig herstel van functie. Toen bij hem venaepunctie verricht werd, gebruikte patiënt nog steeds de 15 cc. levertraan dd.

D, no. 80, ♀,

			γ	I.E.
41 j.,	41, 21—3—'39,	1)	90	92

een collega van D, no. 47.

In verband met haar minder goeden lichamelijken toestand, verrichtte D, no. 80 niet zulk zwaar werk als D, no. 47, die veel

¹⁾ Bij de eerste 72 venaepuncties. — verricht tusschen 11—3—'39 en 28—3—'39 ter oriëntatie naar den vitamin-A-spiegel bij verschillende groepen der bevolking —, zijn lengte en gewicht niet opgenomen. Dit geschiedde eerst ná hervatting van het, met uitgebreider doelstelling ondernomen, onderzoek, dus vanaf 15—4—'39.

robuuster en minder nerveus is, althans haar zenuwen beter weet te bedwingen, dan no. 80 dat kan. D, no. 47 is daarbij erg aantrekkelijk en ondervindt in haar werk veel moeilijkheden en teleurstelling. 6 uur vóór de punctie was spinazie gebruikt bij het middageten.

D, no. 97, ♂,

		KG.	γ	I.E.
33 j.,	47, 21-3-'39,	¹⁾	72	69
34 j.,	207, 21-5-'39,	78	80	40

Deze krachtig gebouwde jongeman is de verloofde van no. 5, (zie blz. 87). Hij werkt lichamelijk hard, heeft een goed kosthuis. Ten tijde van de tweede bepaling van den vitamin-A-spiegel was patiënt juist van werkkring veranderd en maakte hij lange tochten per fiets. Zijn verloofde fietste vaak mee, doch kon dit niet volhouden, toen zij, op eigen houtje, een vermageringskuur begonnen was.

D, no. 107, ♂,

46 j., lang 1.86, gewicht $94\frac{1}{2}$ KG., normaal gewicht: $91\frac{1}{2}$ K.G.

		KG.	γ	I.E.
	15, 14-3-'39,	¹⁾	180	70
	48, 21-3-'39,	¹⁾	143	43
{	63, 23-3-'39,	¹⁾	270	30
	64, 23-3-'39,		178	94
	72, 28-3-'39,	¹⁾	250	91
47 j.,	401, 16-11-'39,	$94\frac{1}{2}$	156	82
	469, 11-1-'40,	$95\frac{1}{2}$	130	60
	501, 15-2-'40,	$92\frac{1}{2}$	82	51
	529, 29-2-'40,	$93\frac{1}{2}$	117	68
{	545, 7-3-'40,	$94\frac{1}{2}$	111	64
	546, 7-3-'40,		88	60

Deze bepalingen zijn verricht met monsters van eigen bloed op dagen, dat het aantal bepalingen geen veelvoud van 4 bedroeg.

¹⁾ Zie noot ¹⁾ op blz. 124.

²⁾ Zie noot ¹⁾ op blz. 106.

D, no. 98, ♀,

26 j., lang 1.75, gewicht 64 KG., normaal gewicht: 68 KG.

	KG.	γ	I.E.
145, 4-5-'39,	64	103	65

Dit meisje maakte een specifiek longproces mede, waarvan zij hersteld is.

Haar familie omringt haar met alle denkbare zorgen. Zij is tamelijk nerveus, doch wordt steeds tot rust en kalmte aangemaand. Zij vegeteert zoo'n beetje.

Conclusies.

De hoge waarden, door Lindqvist aangegeven, werden, — zelfs bij een patiënt met lipoïdnephrose, (A no. 82), — niet gevonden.

Tusschen voedingstoestand en vitamin-A-spiegel is geen correlatie aantoonbaar.

Tusschen maatschappelijken welstand en vitamin-A-spiegel is geen correlatie aantoonbaar.

Verhoogde activiteit, huiselijke moeilijkheden, „zorgen”, leiden, bij voldoende aanbod van vitamin-A, tot een verhooging van vitamin-A in het bloedserum.

Geringe activiteit, „vegeteeren”, gaan gepaard met een laag vitamin-A-gehalte van het bloedserum.

Bij 2 patiënten met acetonaemisch braken en bij 2 patiënten met psoriasis, — die jaren lang op een zeer vetarme voeding hebben geleefd, (B. no. 74, B. no. 84 en B. no. 50, B. no. 75), — werd nagegaan, hoe de vitamin-A-spiegel zich gedroeg.

Toedienen van vitamin-A-concentraat leidt tot gewichtstoename, doch uitsluitend in daarvoor geschikte gevallen; in niet daarvoor geschikte gevallen ontstaan intolerantieverschijnselen: gewichts-

stilstand of zelfs vermindering van het lichaamsgewicht, daling van den vitamin-A-spiegel van het bloedserum, misselijkheid, overgeven, gebrek aan eetlust. Overmaat van vitamin-A veroorzaakt daling van den vitamin-A-spiegel, bij tolerantie gevolgd door een stijging van den vitamin-A-spiegel. Nadat toedienen van vitamin-A gestaakt is, blijft de vitamin-A-spiegel nog geruimen tijd hoog.

Verhoogde activiteit, huiselijke moeilijkheden, „zorgen”, met daarbij een onvoldoend aanbod van vitamin-A leiden tot verlaging van den vitamin-A-spiegel.

Zelfs langdurig toedienen van overmaat vitamin-A-concentraat is niet in staat den vitamin-A-spiegel boven een bepaald bedrag te brengen: deze bovengrens schijnt bereikt, als het lichaamsgewicht niet verder toeneemt, doch stil blijft staan.

HOOFDSTUK XVII.

EENIGE TABELLEN.

Allereerst een lijst der 121 gepuncteerde personen, met de indeeling in groepen, eventueele diagnose en de bladzijde, waarop in dit onderzoek de desbetreffende bepalingen vermeld staan.

B	1,	geopereerd wegens morb. Basedow	103
B	2,	nervositas	104
B	3,	II-gravida mens. 1 $\frac{3}{4}$	98
B	4,	nervositas	103
D	5,	87
A	6	t.m. 9, gezin II	71
C	10	t.m. 15, gezin III	83
C	13,	ulcus pepticum na gastroenterostomie	83
A	16,	nervositas	102
D	17,	123
C	18,	onvoldoende voedingstoestand	95
B	19,	onvoldoende voedingstoestand, neurasthenie	90
B	20,	II-gravida mens. 1 $\frac{3}{4}$	98
B	21,	onvoldoende voedingstoestand, neurasthenie	91
D	22,	arteriosclerose	123
B	23,	111
B	24,	thyreotoxicose	104
A	25,	asthma bronchiale, asthenie, vagotonie	109
B	26,	79
B	27,	onvoldoende voedingstoestand, anaemie, asthenie	92
A	28	t.m. 32, gezin V	71
B	33,	onvoldoende voedingstoestand, hysterie	93
D	34,	cholecystitis, nervositas	107
B	35,	II-gravida mens. 4 $\frac{1}{2}$, nervositas	99
B	36,	111
A	37	t.m. 39, gezin VI	76

A 39,	asthenie, tuberculosis pulmonum	77
B 40	t.m. 43, gezin VII	82
B 42,	intestinaal infantilisme	82
B 44,	psychasthenie	112
B 45,	geopereerd wegens morb. Basedow	113
B 46,	onvoldoende voedingstoestand	94
D 47,	124
B 48,	nervositas	105
A 49,	onvoldoende voedingstoestand, anaemie	90
B 50,	psoriasis	112
B 51,	puerperium, nervositas	105
D 52,	geopereerd wegens tumor medullae	124
C 53.	VIII-gravida mens. 1 $\frac{1}{2}$	100
A 54,	schizophrenie	102
B 55,	phthisis fibrosa, laryngitis, anaemie, gastroentero- stomie	113
B 56,	melancholie	114
B 57,	nervositas	115
B 58,	thyreotoxicose, bronchiëktasie	106
B 59,	nephrolithiasis, furunculose, nervositas, asthenie ...	106
A 60,	onvoldoende voedingstoestand	89
B 61	t.m. 65, gezin VIII	81
B 66,	asthenie	116
D 67,	87
B 68	t.m. 70, gezin IV	78
B 68,	asthenie, onvoldoende voedingstoestand	79
B 69,	asthenie, onvoldoende voedingstoestand, pyelocystitis	78
D 71,	87
C 72,	X-gravida mens. 1 $\frac{3}{4}$	101
D 73,	onvoldoende voedingstoestand, struma, pyelocystitis,	107
B 74,	acetonaemisch braken	117
B 75,	psoriasis, asthenie, rheuma, cholecystitis, onvol- doende voedingstoestand	118
B 76.	asthenie, nervositas, onvoldoende voedingstoestand	119
D 77,	ondernormaal lichaamsgewicht, genezen tuberculo- sis pulmonum	96

A 78	en 79, gezin IX	76
A 79,	ulcus jejuni na gastroenterostomie	76
D 80,	myocardlaesie na overmatige inspanning,	124
D 81,	nervositas, spontane hypoglycaemie	108
A 82,	lipoïdnephrose	110
B 83,	I gravida mens. 2 $\frac{1}{2}$, struma	99
B 84,	acetaemisch braken	120
B 85,	nervositas, onvoldoende voedingstoestand	106
B 86,	nervositas, onvoldoende voedingstoestand	95
B 87,	asthenie, anaemie, nervositas	107
B 88	t.m. 92, gezin X	81
B 88,	onvoldoende voedingstoestand, colitis	81
B 92,	asthma bronchiale	81
B 93,	asthenie, nervositas, onvoldoende voedingstoestand	120
B 94,	rheuma, geopereerd wegens morb. Basedow, nervositas, onvoldoende voedingstoestand, B ₁ -avitaminose	120
C 95,	recidiveerende bronchitis	122
C 96,	gastritis, geopereerd wegens dubbele hernia	122
D 97,	125
D 98,	genezen tuberculosis pulmonum, hypochondrie	126
A 99	t.m. 106, gezin XI	74
A 101,	asthenie, anaemie, onvoldoende voedingstoestand	74
A 103,	achylia gastrica, hypochondrie	74
D 107,	maagsectie volgens Billroth-II	125
D 108,	adipositas, cholelithiasis, diabetes	86
C 109,	asthenie	123
B 110,	II-gravida mens. 2, asthenie, nervositas	100
C 111	t.m. 116, gezin XII	85
C 112,	onvoldoende voedingstoestand	85
C 113,	peritonitis tuberculosa	85
B 117,	genezen tuberculosis pulmonum	121
B 118	t.m. 120, gezin XIII	80
B 118	onvoldoende voedingstoestand, nervositas, laryngitis	80
C 121,	onvoldoende voedingstoestand, nervositas	96

Een bespreking der tabellen op blz. 131 en 132 heeft m.i. weinig zin.

Zij zijn te beschouwen als een recapitulatie der afgeronde cijfers der vitamin-A-spiegels.

Deze hebben zoowel betrekking op personen, die geen, als op hen, die wèl vitamin-A-concentraat (of levertraan) gebruikten.

	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	110	120														
	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.														
	4	5	15	5	15	10	22	18	14	11	23	14	10	9	8	4	3	1	2							
	A	C	A	C	A	C	A	C	A	C	A	C	A	C	A	C	A	C	A	C	121	72				
Maart	3	—	—	3	3	2	—	1	3	3	1	2	3	2	1	1	1	1	—	1	—	—	19	12		
April	—	2	—	5	1	4	4	6	2	1	2	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19	11		
Mei	—	1	—	2	1	3	1	4	4	2	4	5	3	1	2	1	—	—	1	—	—	—	20	15		
Juni	—	—	—	1	—	2	1	1	2	1	3	4	3	1	1	1	2	1	—	—	—	—	13	11		
Juli	—	—	—	—	1	—	2	—	1	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	6	2	
Augustus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
September	—	—	—	—	—	—	—	1	—	5	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	7	2	
October	—	—	—	—	—	—	1	1	1	1	5	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	8	3	
November	—	—	—	—	1	—	3	2	1	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	4	6	
December	—	1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	
Januari	—	1	—	3	—	1	5	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	5	
Februari	1	—	—	—	4	1	—	2	1	—	2	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	11	3	
Maart	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1
Totaal	4	5	15	5	15	10	22	18	14	11	23	14	10	9	8	4	3	1	2	—	—	—	—	121	72	
	A	C	A	C	A	C	A	C	A	C	A	C	A	C	A	C	A	C	A	C	A	C	A	C	A	C
	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	

Voor deze tabel en die op blz. 132 zijn de eenheden boven 5 afgerond naar het volgende tiental en die beneden 5 naar het voorafgaande tiental.

Voor elke categorie, voor A en voor C afzonderlijk, is opgegeven hoeveel maal in elke groep een vitamin-A-spiegel van een bepaalde hoogte werd gevonden in de aangegeven maand.

De tabel op blz. 132 is op dezelfde wijze opgezet voor de categorieën B en D.

Ten slotte is hieronder het totaal der vitamin-A-spiegels voor de categorieën A en C in de verschillende hoogten tegenover het overeenkomstige totaal voor de categorieën B en D geplaatst.

	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	110	120	
	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	
A + C	4	5	20	25	40	25	37	19	12	4	2	—	193
B + D	1	6	18	31	61	65	59	39	19	9	3	1	312

	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	110	120																
	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.																
	1	5	17	28	58	55	105	93	615	46	32	11	271	41														
	B	D	B	D	B	D	B	D	B	D	B	D	B	D														
Maart	—	—	1	—	1	—	6	1	10	—	3	1	4	2	—	2	—	3	—	3	—	1	1	—	26	13		
April	—	—	—	—	1	—	5	—	6	—	1	2	1	2	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	18	4	
Mei	—	—	—	—	1	—	1	—	2	1	8	—	12	1	19	1	5	1	2	—	—	—	—	—	—	49	5	
Juni	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	6	1	6	1	7	—	4	—	—	—	1	—	—	28	2	
Juli	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	1	—	5	—	1	—	—	1	—	—	—	11	—	
Augustus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
September	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	4	—	3	—	2	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	12	—	
October	—	—	—	—	—	—	2	—	3	—	7	—	4	1	6	—	3	1	—	1	—	—	—	—	—	25	3	
November	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	7	2	—	1	6	—	5	2	4	—	4	—	—	—	—	32	5	
December	—	—	—	—	—	—	3	1	3	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	1	
Januari	—	—	—	—	—	—	3	1	3	1	7	—	6	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	24	2	
Februari	1	—	3	—	2	—	3	1	7	—	6	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	26	2	
Maart	—	—	—	—	3	—	3	—	7	1	8	1	2	3	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	26	5	
	—	—	—	—	—	—	1	—	8	1	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	12	1	
Totaal	1	—	5	1	17	1	28	3	58	3	55	10	50	9	33	6	15	4	6	3	2	1	1	—	271	41		
	B	D	B	D	B	D	B	D	B	D	B	D	B	D	B	D	B	D	B	D	B	D	B	D	B	D	B	D
	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	110	120																
	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.	I.E.																

Waarden lager dan 25 I.E. kwamen voor

bij A + C 9 maal,

bij B + D 7 maal;

tusschen 26 en 56 I.E. per 100 cc. bloedserum

bij A + C 85 maal,

bij B + D 110 maal;

tusschen 56 en 76 I.E. per 100 cc. bloedserum

bij A + C 62 maal,

bij B + D 120 maal;

en boven 76 I.E. per 100 cc. bloedserum

bij A + C 37 maal,

bij B + D 71 maal.

Bij oppervlakkige beschouwing zou hieruit geconcludeerd kunnen worden, dat de vitamin-A-spiegel bij B + D verhoudingsgewijze vaker wat hooger, die bij A + C vaker wat lager bevonden wordt.

Opgemerkt moet echter worden, dat het aantal puncties bij elk

der 121 onderzochte personen niet gelijk is: bij verschillende personen, — doorgaans natuurlijk juist als lage waarden werden aangetroffen, — is getracht, door toedienen van vitalever of levertraan verbetering te krijgen.

Volgende puncties vertoonden dan vaak een nog lager cijfer.

Deze daling, die bij tal van personen aantoonbaar was, komt zelfs tot uiting in de dubbele top der A + C-cijfers.

Ook is de koude winter van invloed geweest op den vitamin-A-spiegel van verschillende der onderzochte personen.

Als zij, in verband met de door sneeuw onberijdbare wegen moesten loopen, veranderde de vitamin-A-spiegel; als zij, wegens ziekte van huisgenooten of omdat het weer te ongunstig was, thuis bleven, veranderde de vitamin-A-spiegel eveneens.

128 der 193 bepalingen bij de categorieën A + C vonden plaats in de maanden Maart tot en met Juli, doch slechts 156 der 312, verricht bij de categorieën B + D.

Van de 42 bepalingen bij zwangeren betroffen 34 personen uit de B-groep, daarentegen waren slechts 8 verricht bij vrouwen uit de groep-C.

Zoowel bij deze zwangeren, als bij de later verrichte bepalingen, (dus bij 65 der 193 A + C, doch 156 der 312 B + D), is gestreefd naar een optimale vitamin-spiegel.

De eerste onderzoekingen waren meer bedoeld als oriëntering.

HOOFDSTUK XVIII.

CONCLUSIES EN BESCHOUWINGEN NAAR AANLEIDING VAN HET EIGEN ONDERZOEK.

I. *De hooge waarden, door Lindqvist (30), aangegeven, (l.c., blz 157) komen, althans bij mijn patiënten, niet voor; de door mij gevonden waarden zijn van een hoogte, als door L. K. Wolff (50), vermeld in zijn in 1936 in Luzern gehouden voordracht.*

Lindqvist (30) geeft aan:

< 70 I.E.	per 100 cc.	onvoldoende,
70 — 110 I.E.	„ „ „	niet geheel voldoende.
110 — 200 I.E.	„ „ „	voldoende,
200 — 400 I.E.	„ „ „	ruim voldoende.
> 400 I.E.	„ „ „	niet normaal.

Ook na toedienen van zóó groote hoeveelheden vitamin-A, dat een eventueel tekort toch ruimschoots aangevuld moet zijn, bereikt de vitamin-A-spiegel, — althans bij de door mij onderzochte personen, — niet de door Lindqvist als „voldoende” aangegeven grens, (D 77, A 29, A 30, A 28, A 39, B 68, C 10, A 60, B 21, B 4, B 66) met uitzondering van de zéér nerveuze B 86 (115 I.E.).

Zelfs bij A 82, een patiënt met lipoïdnephrose, was de vitamin-A-spiegel niet zoo hoog, als door Lindqvist voor overeenkomstige gevallen aangegeven.

Lindqvist (30), l.c., blz. 72 acht het mogelijk, dat de sterk divergeerende resultaten van zijn onderzoek, vergeleken met dat van L. K. Wolff (50), en, zooals gebleken is, ook met dit onderzoek, veroorzaakt kunnen zijn door een verschil in de methodiek, of wel het gevolg van werkelijk bestaande verschillen kunnen zijn.

De reactie van Carr en Price, zooals die op blz. 50 van dit onderzoek is beschreven en die ook door Lindqvist (30), l.c.,

blz. 79 e.v., op die wijze is toegepast, is uitgewerkt door E m m e r i e in het Utrechtsch Hygienisch Laboratorium, onder W o l f f.

Het lijkt mij niet wel aannemelijk, dat de zoo sterke divergentie tusschen de cijfers van W o l f f, — overeenkomend met de door mij gevonden cijfers, — en die van L i n d q v i s t door verschil in de methodiek verklaard kunnen worden.

De ervaringen van S j o l l e m a en D o n a t h bij kippen (81) en van v a n E e k e l e n bij koeien (82) en de proeven van v a n N i e u w e n h u i z e n bij konijnen (80), wijzen erop, dat niet alle, in de voeding aanwezige, carotinoïden in den vorm van vitamin-A in het bloed aanwezig zijn, resp. in eidooier of melk over gaan. Het gehalte aan vitamin-A en carotinoïden in melk en eidooier daalt wèl, als de, in het voer aangeboden, hoeveelheid carotinoïden beneden een bepaalde waarde daalt. Wordt méér carotine gegeven, dan voor het maximum-gehalte van melk en eidooier noodig is, dan lukt het toch niet dat gehalte nog hooger op te voeren. In de proeven van S j o l l e m a en D o n a t h bleek, dat kippen in hokken, (waarin zij méér bewegingsvrijheid hebben, dan in één-kips-vakken in z.g. batterijen,) bij gelijke voeding minder vitamin-A in de eidooier uitscheiden of méér vitamin-A noodig hebben.

In dit onderzoek bleek, dat bij vermeerderde activiteit méér vitamin-A noodig is, (D. 108, D 22, B 84, B 48, A 16, A 54), en dat bij vermeerderde activiteit, doch onvoldoende aanbod van carotinoïden en/of vitamin-A, de vitamin-A-spiegel van het bloed daalt (A 32, D 5, B 36, B 57, B 66, B 84, D 97).

De voeding der Zweden is anders dan de onze.

Naar mij uit particuliere bron is medegedeeld, doet men zich in Zweden, naast betrekkelijk weinig aan groenten en vruchten, gaarne te goed aan melk of melkgerechten, eieren, vette visch, conserven in olie, welke o.a. een belangrijk onderdeel vormen van de „smörgåsbord”, — hors d'oeuvres, waarbij ook veel boter wordt gebruikt, — die niet alleen aan de lunch en aan het diner, maar ook zelfs aan het ontbijt voorafgaan.

De opmerking van A g n e s R o t h e r y in haar boek „Sweden”: „The great indoor sport of Sweden, indulged in by the entire „population from three to five times a day, is eating, — a term

„which implies far more than the mere consumption of food” wordt o.a. bevestigd door de ver- en bewonderingwekkende eetlust en eetcapaciteit der Zweden bij de kreeft-feesten in het seizoen der „kräfta”, (kleine kreeften, die in werkelijk ongelooflijke hoeveelheden worden geconsumeerd).

Van der Sleen vermeldt op blz. 139 van zijn boek „Zweden en Lapland”: „Over het algemeen nemen de Zweden het er „goed van, wat wel in verband zal staan met de koude winters. „Zoowel arbeiders als middenstanders gebruiken per dag een ons „vleesch, een liter melk, een half ons boter, een ons suiker en per „drie dagen twee eieren. Nota bene zijn deze statistieken bewerkt „in de jaren 1932 tot '33, toen zelfs Zweden 186.000 werkloozen „had. In '34 waren er nog 100.000, in '36 22.000 en thans moet „men ze met een kaarsje zoeken, wat wel vooral te danken is aan „de verschillende voorzieningen, die sindsdien zijn getroffen.....”

Ook van andere particuliere zijde werd mij bevestigd, dat inderdaad de Zweden veel eten en dat van die vele spijsen juist de aan vitamin-A rijke bovenaan staan.

Groente wordt in het algemeen weinig gegeten, zelfs 's zomers nog tamelijk weinig: andijvie en stoofsla bestaan er niet, meestal eet men bloemkool, spinazie, komkommers, wat tomaten, en vooral snijboonen. Deze snijboonen worden 's zomers ook nogal door de bevolking op het land gegeten, gestoofd in melk, zoodat het bijna een papje is. Stampotten en peulvruchten, boonen en erwten worden heel zelden en dan weinig gegeten. De in Zweden gebruikelijke voeding is bij de boerenbevolking op het land: **ontbijt**: haring en aardappelen; havermout met melk; **middageten**: meest gezouten varkensvleesch, gekookt, en aardappelen; **avondeten**: havermout met melk gekookt en ook veel pannekoek met „lingen”, een soort roode bessen, in den zomer gekookt tot gelei.

De arbeidersbevolking in de steden gebruikt voor 50 % varkensvleesch, gekookt of gebraden, maar meest gekookt, met aardappelen; 25 % rundvleesch; 25 % diversen en melk.

De beter-gesitueerden nuttigen, als een kleine hors d'oeuvre, haring, boter en brood en kaas en andere kleinigheden, veel kalfsvleesch en schapenvleesch, (lamsvleesch) en aardappelen, bier of spuitwater.

Land- en arbeidersbevolking drinken tamelijk veel melk.

Haring wordt als hors d'oeuvre gegeten, bereid in azijn, uien en wat suiker. De bevolking op het land, die haring als een maal gebruikt, braadt de haring veelal met uien.

Bij alle maaltijden, op het land en in de stad, bij de arbeiders tot in de beste families, wordt veel „hard brood” gebruikt. Dit is roggemeel, met water, gebakken als het Jodenpaaschbrood, maar dan niet wit, doch grauw van kleur. Dit „hard brood” ontbreekt bij niemand, rijk of arm, en wordt bij elken maaltijd gebruikt.

De beter gesitueerden gebruiken zeker één maal visch per week, meest gekookt.

Van 1 September tot 1 Mei wordt over het geheele land, door 90 % van de bevolking, ook in de restaurants, één maal per week en wel 's Donderdags, erwtensoep met iets van het varken genuttigd en pannenkoekjes als dessert.

F I ö s s n e r (79) verklaart het ruimer voedselgebruik in Noordelijke landen door het klimaat. Tusschen verschillende volken bestaan verschillen in de stofwisseling.

Bij de voeding spelen endogene en exogene factoren een rol.

De Lappen zullen in den winter aan hun voeding steeds wat beenmerg of een stukje van de vetbult van het rendier toevoegen. Houdt in het voorjaar deze bron van vitamin-A op, dan eten zij vele, vette, de rivieren opzwevende, zalmen en verzorgen zoo hun vitamin-A-behoefte.

Op grond van al deze gegevens lijkt het mij aannemelijk, dat de behoefte aan vitamin-A, (meer sport, koudere en langere winter) in Zweden grooter is en de voeding zich daaraan aanpast.

In Indië is $\frac{1}{2}$ banaan per dag voldoende om gevangenen te beschermen tegen keratomalacie, in China, — waar het al kouder is, — geneest 1 eetlepel levertraan in 8 dagen volgens P i l l a t (22), l.c. blz. 324, keratomalacie, ook al heeft de lijder in die week zijn gebruikelijke, uiterst vitamin-A-arme, meelkost door gebruikt.

Teruggekeerd van de wintersport had D 108 een hoogen vitamin-A-spiegel, ook bij zomersport bleek bij A 31, A 30, A 28 A 37 een duidelijke verhooging van den vitamin-A-spiegel.

Op grond van de resultaten, bij mijn onderzoek gevonden, lijkt het mij wel aannemelijk, dat *de zoo sterke divergentie tusschen de cijfers van Lindqvist en die van Wolff, — welke laatste met de door mij gevondene overeenkomen —, veroorzaakt worden door*

een andere levenswijze in een ander klimaat met een sterk van de onze afwijkende voeding.

II. *Niet te handhaven blijken de volgende conclusies van L. K. Wolff (50), (zie blz. 53 van dit onderzoek).*

- a. (1). *bij gezonden met laag gehalte van vitamin-A in het bloed, wordt dit snel verhoogd door toedienen van een vitamin-A-
praeparaat;*
- b. (4). *het gehalte aan vitamin-A in het bloed is bij de armere
bevolking wat lager dan bij beter gesitueerden;*
- c. (13). *vitamin-A-tekort kan tijdens het leven het beste vastge-
steld worden door onderzoek van het bloed; deze bepaling kan
ook voor de kliniek van belang zijn;*
- d. (14). *het gehalte aan vitamin-A in het bloed stijgt en daalt
overeenkomstig het gehalte in de lever (als depôt) en is een
maatstaf voor de grootte van dien voorraad tijdens het leven.*

ad a. Bij mijn onderzoek is gebleken, dat de vitamin-A-spiegel van het bloedserum, bij toedienen van een vitamin-A-*praeparaat, op drieërlei wijze reageeren kan:*

1. *de vitamin-A-spiegel daalt; (initiale daling);*
2. *er is geen verandering te constateeren;*
3. *de vitamin-A-spiegel stijgt; (initiale stijging);*

waarbij vaak op een initiale daling een stijging volgt en op een initiale stijging een daling, gevolgd door een stijging. (A 29, A 30, A 28, A 99, A 38, A 39, A 37, B 68, B 118, C 11, enz.).

Toedienen-in-overmaat van vitamin-A leidt niet tot de hooge, door Lindqvist gevonden, waarden van den vitamin-A-spiegel van het bloedserum, maar tot het optreden, in individueel-verschillende mate, na langer of korter tijd, van meer of minder duidelijke intolerantie-verschijnselen.

Deze intolerantie-verschijnselen blijken op te treden, als het lichaamsgewicht niet meer stijgt, doch stationnair blijft of daalt en als de vitamin-A-spiegel van het bloedserum niet meer hooger wordt, doch stationnair blijft of daalt.

Men krijgt den indruk, dat de vitamin-A-spiegel van het bloed-

serum een evenwichtstoestand beteekent: zoo lang er evenwicht bestaat tusschen aanvoer eenerzijds en verbruik en verlies anderzijds, blijft de vitamin-A-spiegel ongeveer constant en schommelt tusschen voor dat bepaalde individu karakteristieke grenzen. De bovengrens der variatiebreedte van den vitamin-A-spiegel van het bloedserum ligt niet voor allen even hoog. De voor een bepaald persoon typische bovengrens blijkt, ook na langdurigen toevoer van overmaat vitamin-A, niet te overschrijden te zijn.

Dat er zoo'n bovengrens ook bij den mensch kon bestaan, was, naar analogie der dierproeven van Sjollem a en Donath bij kippen (81) en van van Eekelen bij koeien (82), niet onmogelijk. (zie blz. 135).

In dit onderzoek werden verschillende personen aangetroffen, bij wie het onmogelijk bleek, boven een, voor hen blijkbaar typischen, bepaalden vitamin-A-spiegel te komen, niettegenstaande langdurig gebruik van overmaat vitamin-A:

A 49, 54 I.E. in 100 cc.,

C 10, 58 " " " "

D 77, 69 " " " "

A 39, 72 " " " "

B 68, 72 " " " "

B 41, 76 " " " "

B 72, 78 " " " "

C 12, 78 " " " "

B 20, 79 " " " "

B 118, 82 " " " "

C 72, 102 " " " "

bij langdurig gebruik van levertraan:

B 59, 56 I.E. in 100 cc.

C 113, 72 " " " "

Uit de onderzoekingen van Ikegaki (72) en van van Nieuwenhuizen (80) bij konijnen en van Finucci (83) bij ratten is gebleken, dat overmatige toevoer van vitamin-A tot meer of minder duidelijke verschijnselen leidt. Collazzo en Sanchez-Rodriguez (86) beschrijven verschijnselen van hypervitaminose-A: exophthalmus, schildkliervergrooting, achteruitgang in gewicht, osteoporose.

Osteoporose werd bij patiënte B 1 aangetroffen; aanduiding van exophthalmus en schildkliervergrooting bij verschillende patiënten; maar, daar deze gravida of nerveus of gravida èn nerveus waren, en bovendien, ook zonder extra-vitamin-A-toedienen verschillende mijner patiënten een vergroote schildklier (met exophthalmus) vertoonden, vermeld ik de aanwezigheid dezer symptomen, zonder echter vooralsnog een oorzakelijk verband aan te willen nemen.

De achteruitgang in gewicht treedt echter zóó frequent op, dat men m.i. hierin bij den mensch een intolerantieverschijnsel mag zien.

Bij toedienen-in-overmaat van vitamin-A ontstond daling van het lichaamsgewicht bij A 99, (ook de vitamin-A-spiegel van het bloed) A 38, (ook A—), A 39, B 42, B 68, (ook A—), B 118, C 112, (ook A—), D 73, (ook A—), B 75, (ook A—), B 66, (ook A—), B 117, en bij verschillende personen ontstonden subjectieve klachten: gebrek aan eetlust, misselijkheid, braken. Deze zijn, — bij voorkomen —, vermeld voorzoover zij bekend zijn geworden. In verband met het subjectief karakter is geen navraag gedaan naar eventueel voorkomen dezer verschijnselen.

Wel werd toedienen van vitamin-A gestaakt, zoodra het lichaamsgewicht niet meer toe nam. Eenige malen werd dan waargenomen, dat de vitamin-A-spiegel als het ware weer „opveerde“, (B 92, B 19, B 56), terwijl het lichaamsgewicht nog even bleef dalen.

Ook werd bij herhaling opgemerkt, dat bij staken van vitamin-A-toediening de vitamin-A-spiegel van het bloedserum niet daalde, doch hetzij op dezelfde hoogte ongeveer bleef gedurende eenigen tijd, hetzij nog gedurende eenigen tijd bleef stijgen. (A 29, A 38, B 68, C 12, B 27, B 2, B 36).

Eenige malen werd waargenomen, dat toedienen van vitamin-A-concentraat een voldoende-hoogen vitamin-A-spiegel van het bloedserum deed dalen (D 17, B 35, B 92, B 69, B 4, B 87).

Bij de onderzochte zwangeren werd een grootere tolerantie voor vitamin-A-toedienen, ook gedurende langeren tijd, aangetroffen.

Van Eekelen, van 't Hoog en Jansen (84) geven aan, dat de behoefte van den volwassene aan vitamin-A varieert van 1.400 tot 3.000 I.E. per dag, en dat, volgens de Technische Commissie voor Voeding uit den Volkenbond, het waarschijnlijk is, dat 2.000 à 4.000 I.E. per dag als een veilige dosis beschouwd moeten worden. (Deze hoeveelheid wordt verkregen door het dagelijksch gebruik van $\frac{1}{2}$ Liter melk, 1 ei, $\frac{1}{4}$ ons boter en een normale portie groene bladgroente; het dagelijksch gebruik in Zweden in '32 en '33, — zie blz. 136 —, bedroeg: 1 ons vleesch, 1 Liter melk, $\frac{2}{3}$ ei, $\frac{1}{2}$ ons boter). Voor zuigeling, kleuter en schoolkind blijkt, naar verhouding, de behoefte aan vitamin-A grooter te zijn dan voor den volwassene. Ook voor zoogende en zwangere vrouwen dient de hoeveelheid vitamin-A ruimer berekend te worden. Hoewel het niet onmogelijk is, dat in de toekomst zal blijken, dat een nóg ruimere voorziening met vitamin-A de kwaliteit van de voeding ten goede zal komen, geven van Eekelen, van 't Hoog en Jansen (84), in de voorloopige schaal van normen, voor het verrichten van matigen arbeid, voor vitamin-A aan: 3.000 I.E. per dag.

In overeenstemming hiermede is gevonden, dat, voor langdurig gebruik, de doseering der vitalever-capsules met 4.400 I.E. per capsule te hoog moet worden geacht.

Zoals reeds op blz. 18 werd vermeld, moeten de vitaminen beschouwd worden als onderdeel van de met de enzymen gevormde biokatalysatoren, de vitazymen, die katalytisch het electronentransport in het organisme bewerkstelligen. Daar voor deze katalyse zelfs kleine hoeveelheden voldoende zijn, is, op principieele overwegingen, een massale hoeveelheid overbodig te achten. Manifeste A-avitaminose wordt volgens Jansen in Indië door $\frac{1}{2}$ banaan voorkomen, volgens Pillat in China door 1 eetlepel levertraan genezen.

Bij forme fruste van Basedow werd een verhoogde tolerantie voor vitamin-A-concentraat gevonden: B 19, B 21, B 48, B 73, zulks in overeenstemming met wat Wendt e.a. (70) vonden en

met de ervaringen van van Nieuwenhuizen en Wesly (85) bij Basedow-patiënten.

Toedienen van vitamin-A-concentraat leidt, uitsluitend in daarvoor geschikte gevallen, tot gewichtstoename.

Een voorbeeld van zoo'n geval vormt patiënte B 36, die tusschen 27—4 en 1—6—'39 in totaal 431.200 I.E. vitamin-A gebruikte, in 4 weken $2\frac{1}{2}$ KG. in gewicht toenam, met vermeerderden eetlust en verbeterden algemeenen toestand.

Daar tusschen 25—5 en 1—6—'39 het gewicht stationnair was gebleven, werd verder toedienen van vitamin-A gestaakt. Het gewicht bleef niet meer stationnair, de vitamin-A-spiegel, die in die week ook gedaald was, veerde weer op, en het lichaamsgewicht steeg in 3 weken $1\frac{1}{2}$ KG., daarna in 3 maanden nog $1\frac{1}{2}$ KG.

Ook zonder colorimetrische bepaling van den vitamin-A-spiegel, vormen de stijging van het lichaamsgewicht, verhoogde eetlust en verbeterde algemeene toestand een graadmeter voor het toedienen, in zorgvuldig uitgezochte gevallen, van een niet te hooge dosis vitalever of een ander vitamin-A-concentraat.

Verschillende malen werd frappante verbetering verkregen met niet-te-lang-voortgezette vitalever-therapie, — met niet-te-hoogedosis —, in, aan B 36 analoge, gevallen. Vooral werd succes bereikt bij die patiënten, die, nadat zij reeds geruimen tijd geestelijk niet meer tegen de situatie, waarin zij verkeerden, waren opgewassen, ook lichamelijk „in de put" geraakt waren.

Een colorimetrische bepaling van den vitamin-A-spiegel heeft in deze gevallen weinig zin, omdat vaak, vooral bij wat groote dosis vitamin-A, de vitamin-A-spiegel van het bloed een initiale daling kan vertoonen. Bij tolerantie wordt deze initiale daling gevolgd door een stijging van den vitamin-A-spiegel. Wordt het toedienen van vitamin-A voortgezet tot de, — individueel typische —, bovengrens van vitamin-A-gehalte van het bloedserum is bereikt, dan ontstaat gewichtsstilstand of zelfs achteruitgaan van het lichaamsgewicht en, behalve intolerantieverschijnselen van subjectieven aard, kan men een nieuwe daling van den vitamin-A-spiegel con-

stateeren. Bij staken der vitalever-therapie veert het vitamin-A-gehalte van het bloedserum weer op.

ad b. Het gehalte aan vitamin-A in het bloed is van velerlei omstandigheden afhankelijk.

Een correlatie tusschen den welstand en het vitamin-A-gehalte van het bloedserum is er niet.

In één gezin kunnen bij de verschillende gezinsleden zéér uiteenlopende waarden gevonden worden. (Hoofdstuk XII).

Op verschillende tijdstippen worden bij denzelfden persoon eveneens uiteenlopende vitamin-A-waarden van het bloedserum gevonden. (gezin V, A 99, gezin X, D 108, D 5, D 67, A 60, B 1, B 36, B 84, C 109, D 107).

Bij „armere” personen kunnen „hoogere” cijfers geconstateerd worden, en bij „beter gesitueerden” daarentegen „lagere”.

De cijfers zijn ook niet afhankelijk van den voedingstoestand.

Bij toenemend gewicht kan de vitamin-A-spiegel dalen, (A 38, A 28, A 37, D 108, A 60, B 36), bij vermagering kan het vitamin-A-gehalte van het bloedserum stijgen. (A 38, A 31, D 108, B 46, C 109).

Bij de subnormale personen in Hoofdstuk XIII werden relatief hoge vitamin-A-waarden in het bloedserum gevonden, ook bij de nerveuzen (Hoofdstuk XV).

Bij verhoogde activiteit wordt in het bloedserum een verhoogde vitamin-A-spiegel waargenomen, (D 108, D 22, B 92, B 84, B 48, A 54, A 38, A 31, A 16).

Bij geringe activiteit wordt in het bloedserum een verlaagde vitamin-A-spiegel waargenomen (D 108, A 32 bepaling no. 517, A 30 bepaling no. 464, A 38, B 48, B 45, B 84).

Verhoogde activiteit, huiselijke moeilijkheden, „zorgen”, met daarbij een onvoldoend aanbod van vitamin-A, leiden tot verlaging van den vitamin-A-spiegel: deze verlaagde vitamin-A-spiegel kan door niet-te-lang-durende en niet-te-hoog-gedoseerde vitamin-A-therapie op een hooger peil worden gebracht. (B 117, B 57, B 36, B 48, B 24, B 86, B 21).

De lage vitamin-A-spiegel bij geringe activiteit en „vegeteeren” is door toedienen van vitamin-A niet of nauwelijks te verbeteren. (A 25, A 39).

Bij voldoende aanvoer van vitamin-A bestaat er een oorzakelijk verband tusschen den vitamin-A-spiegel en de stofwisselingsintensiteit.

Deze stofwisselingsintensiteit bestaat uit twee componenten: de rust-stofwisseling en dat gedeelte der stofwisseling, dat boven de rust-stofwisseling is „aangeblazen” door het thyroxin. (Reith (87) noemt thyroxin het gewichtige hormoon, dat beschouwd mag worden als „de blaasbalg, die het vuur van de stofwisseling aanjaagt”).

Zoolang de toevoer van vitamin-A voldoende blijft en er voldaan kan worden aan de voor de rust-stofwisseling en aan de voor de „thyroxin-stofwisseling” benodigde hoeveelheden, kan men dan bij vermagerde, magere en subnormale of nerveuze en zelfs thyreo-toxische personen nog hooge waarden vinden.

Deze schijnbare tegenstelling tusschen onvoldoenden voedings-toestand en hoogen vitamin-A-spiegel kan in die gevallen zoo verklaard worden, dat, door, — voorloopig althans —, nog voldoende vitamin-A-aanbod, de vitamin-A-spiegel van het bloedserum nog wèl in overeenstemming is met de intensiteit van de stofwisseling, doch nog niet met de, door die intensiteit der levensverschijnselen reeds veroorzaakte, vermagering.

In de gevallen, waarin magerheid gepaard gaat met een lage rust-stofwisseling en daarbij slechts geringe activiteit, moet men m.i. den dan gevonden lagen vitamin-A-spiegel niet op rekening der vermagering stellen, doch der geringe totale stofwisselingsintensiteit.

Theoretisch is er een correlatie tusschen den vitamin-A-spiegel van het bloedserum en de stofwisselingsintensiteit te verwachten.

Het vitamin-A werkt

1. regulerend op het cholesterin-gehalte van het bloedserum, (Pillat (22), lc., blz. 323);

2. het gaat bij hyperthyreose de verlaging van den cholesterol-spiegel van het bloedserum tegen, (W e n d t (70));
3. het verhoogt het glycogeen-gehalte van de spieren en van de lever, (A b e l i n (70)).

Het thyroxin heeft een grooten invloed op de omzetting, — door de lever —, van carotinoïden in vitamin-A.

Bij uitvallen van de schildklierwerkzaamheid vermindert het stapelvermogen-voor-vitamin-A van de lever.

In Hoofdstuk VII, blz. 43, vermeldde ik reeds, dat het vitamin-A-molecuul een onverzadigde primaire alcohol is met niet minder dan 5 dubbele bindingen. Hierdoor ontstaan gemakkelijk verbindingen met halogenen en ook met katalytisch ontwikkelde waterstof.

In vitro gelukte het v. E u l e r thyroxin door vitamin-A chemisch te binden of te veranderen, zóó, dat het thyroxin onwerkzaam wordt.

Vooralsnog is niet bekend, hoe de stofwisseling door thyroxin en vitamin-A worden beïnvloed. Aangenomen wordt, dat de hypophysis een thyreotroop hormoon afscheidt, dat de schildklier het thyroxin doet afleveren. Of de hypophysis dit doet bij een bepaalden vitamin-A-spiegel van het bloed, dan wel een overmaat thyroxin door het vitamin-A in het bloedserum wordt gebonden en bijv. in de lever weer wordt ontleed, vermag ik niet te bewijzen, doch acht ik niet onaannemelijk.

Voor de practijk is echter van belang, dat uit mijn onderzoek is gebleken:

een laag vitamin-A-gehalte van het bloedserum kan op twee wijzen tot stand komen:

- a. niettegenstaande voldoende toevoer, tengevolge van een lage rust-stofwisseling, slechts weinig door thyroxin verhoogd;
- b. door verarming van een oorspronkelijk hoogen vitamin-A-spiegel, tengevolge van onvoldoenden toevoer bij hooge rust-stofwisseling, (mogelijkerwijze nog extra-verhoogd door thyroxin);

een hoog vitamin-A-gehalte van het bloedserum is alleen mogelijk

bij voldoende toevoer. Deze vitamin-A-spiegel bestaat uit twee fracties: het gedeelte, corresponderend met de intensiteit der rust-stofwisseling, en de daarbovenop komende fractie, overeenkomend met de intensiteit der door thyroxin „aangeblazen” stofwisseling.

ad. c. Reeds tijdens de discussie over de voordracht van L. K. Wolff te Luzern (50), merkte Guggisberg (91) op, dat het bloed alleen het **transportmiddel** is, zoodat men toch eigenlijk geen volkomen juist inzicht kan krijgen over vitamin-gehalte van en vitamin-werking in het organisme, door het onderzoek van het bloedserum: de werkzaamheid der vitaminen speelt zich af in de weefsels en in de cellen.

Het komt mij voor, dat dit volkomen juist is.

Gebleken is, dat de colorimetrische reactie volgens Carr en Price, zooals die door van Eekelen en Emmerie is uitgewerkt, bij voldoende ervaring, inzicht geeft in het gehalte aan vitamin-A der onderzochte stof.

Misschien is men alleen gerechtigd te zeggen: de reactie volgens Carr en Price/van Eekelen en Emmerie geeft, bij voldoende ervaring, inzicht, **hoeveel β -ionon-ringen vrijkomen**, nadat de te onderzoeken stof gedurende een half uur met 60 % kaliloog op een kokend waterbad is verzeept en daarna met peroxydvrije aether, water, kaliloog 3 %, water, watervrij natriumsulfaat, indampen in CO₂-milieu, is behandeld, **en overgaan** in chloroform-met-ijsazijn. (Schöder (7), l.c., blz. 173, wijst er op, dat bij chemische bepaling van het vitamin-A-gehalte van planten de waarden veel hoger uitvallen dan bij biologische bepalingsmethoden).

De vitamin-A-spiegel van het bloedserum is dus de chemische hoeveelheid vitamin-A, die, — op het oogenblik der venaepunctie —, door het veneuze bloed werd medegevoerd, na het passeeren der weefsels.

Aangezien vooralsnog onbekend is, wat er met het vitamin-A in de weefsels al of niet gebeurt, kan deze, chemisch in het veneuze

bloedserum aangetroffen hoeveelheid vitamin-A zoowel zijn: een hoeveelheid, die is overgebleven, nadat vitamin-A in de weefsels is gebruikt, of wel een hoeveelheid, die vermeerderd is door een, in de weefsels, afsplitsen van vitamin-A bij de een of andere biologische reactie. (Cf. de biologische regeneratie van het staafjesrood in de retina, beschreven op blz. 34 en de synthese van vitamin-C in de lens, beschreven op blz. 23).

Een zoo ingrijpende bewerking als de reactie van Carr en Price/van Eekelen en Emmerie kan volgens mij nooit een juister inzicht in de biologische werking van het vitamin-A verschaffen.

Onder die omstandigheden kan m.i. niet van een „vitamin-A-tekort” gesproken worden.

ad. d. Het gehalte aan vitamin-A in het bloedserum is afhankelijk van het aanbod, (— uit de voeding of uit de depôts —) eenerzijds en van het verbruik en verlies anderzijds.

Op theoretische gronden, door een vergelijking op economisch terrein, zie blz. 54), werd mijnerzijds critiek uitgeoefend op de conclusie van Wolff: „het gehalte aan vitamin-A in het bloed „stijgt en daalt overeenkomstig het gehalte in de lever (als depôt) „en is een maatstaf voor de grootte van dien voorraad tijdens het „leven.” Ook wordt gewezen op de onderzoekingen van Lindqvist (30), lc. blz. 154 e.v.: (blz. 56, sub 9); blz. 180 e.v.: (blz. 57, sub 12).

Bij mijn onderzoek werden bij tal van vermagerde, magere en subnormale personen hooge waarden gevonden; bij daling van het lichaamsgewicht ontstond verhooging van den vitamin-A-spiegel, terwijl deze bleek gedaald te zijn bij stijging van het lichaamsgewicht.

Als het verbruik, bijv. bij hyperthyreose, bij verhoogde activiteit, huiselijke moeilijkheden, „zorgen”, grooter is, dan het aanbod van vitamin-A, dan zal verlaging van den vitamin-A-spiegel het gevolg zijn. Dit zal ook het geval zijn, als het verlies, (zooals door

L i n d q v i s t o.a. bij pneumonie gevonden) groot is en het aanbod van vitamin-A daarmede geen gelijken tred houdt.

M.i. mag uit mijn onderzoek wel geconcludeerd worden, dat de **vitamin-A-spiegel van het bloedserum afhankelijk is van het aanbod** (— uit de voeding of uit de depôts —) **eenerzijds en van het verbruik en het verlies anderzijds** en, zolang er althans evenwicht daartusschen bestaat, **ongeveer constant blijft schommelen tusschen voor dat bepaalde individu karakteristieke grenzen**. De, typische, **bovengrens** van deze variatiebreedte blijkt, ook na langdurigen toevoer van overmaat vitamin-A, **niet te overschrijden** te zijn.

SAMENVATTING.

Deel I bevat algemeene beschouwingen over voeding en vitaminen en meer speciaal over vitamin-A.

In Deel II worden de indicaties tot het instellen van een eigen onderzoek omschreven, nadat een overzicht is gegeven van de conclusies uit de onderzoekingen van L. K. Wolff (50) en van T. Lindqvist (30).

Heeft onze voeding aanvulling van vitamin-A nodig?

Bestaat er inderdaad bij een deel der bevolking een vitamin-A-tekort; is het gehalte aan vitamin-A in het bloedserum mijner patiënten in overeenstemming met wat dienaangaande is gepubliceerd?

Hebben de seizoenen invloed; gaan deze wisselingen parallel; tot welke gegevens leidt een onderzoek in gezinsverband?

Is aanvulling van een tekort aan vitamin-A in het bloedserum mogelijk door toedienen van vitamin-A-concentraat?

Is, wat men vindt bij het vitamin-A-onderzoek, ook voor de practijk van waarde?

In Deel III volgen eenige beschouwingen over de uitkomst van 546 colorimetrische vitamin-A-bepalingen.

Om na te gaan, of er een correlatie bestaat tusschen het vitamin-A-gehalte van het bloedserum en maatschappelijken welstand, werd een onderzoek ingesteld naar den vitamin-A-spiegel in het bloedserum bij 59 personen in 13 gezinnen van verschillende categorieën.

Bij 11, in onvoldoenden voedingstoestand verkeerende, vrouwen werd een herhaald onderzoek ingesteld naar den vitamin-A-spiegel. Hierbij werden lage vitamin-A-waarden, ook bij „beter gesitueerden”, aangetroffen; doch, voor subnormale personen, relatief hooge

waarden werden ook gevonden. In sommige gevallen kon door toedienen van vitalever gewichtsstijging worden verkregen, in andere traden intolerantieverschijnselen op. Een typischen invloed der seizoenen op den vitamin-A-spiegel van het bloedserum was niet aantoonbaar.

Voorzoover het betrekkelijk kleine aantal patiënten het vormen eener conclusie wettigt, werd bij 7 gravidæ een verhoogde tolerantie voor vitalever gevonden.

Bij 15 „nerveuze” patiënten werden relatief hoge waarden van den vitamin-A-spiegel gevonden, en wel waren bij verhoogde activiteit de cijfers hooger, doch nog belangrijk lager dan de door Lindqvist gevondene. Een correlatie tusschen vitamin-A-spiegel en maatschappelijken welstand of voedingstoestand was niet aantoonbaar. Wel bestond een verhoogde tolerantie voor vitalever.

Ten slotte werd, zooveel mogelijk met geregelde tusschenpoozen, met uitzondering van de zomermaanden, herhaaldelijk bij een 29-tal contrôles de vitamin-A-spiegel van het bloedserum bepaald, al of niet na gebruik van vitalever of levertraan.

In Hoofdstuk XVII is een lijst opgenomen met een opgave der 121 gepunteerde personen met de indeeling in groepen en, eventueel, de diagnose.

De conclusies en beschouwingen, waartoe dit onderzoek geleid heeft, zijn in Hoofdstuk XVIII vermeld en kunnen als volgt geresumeerd worden:

De hoge waarden, door Lindqvist (30) aangegeven, komen niet voor; ook niet na toedienen van zóóveel vitamin-A, dat een eventueel tekort toch ruimschoots aangevuld moet zijn.

Deze divergentie is niet verklaarbaar door een verschil in de methodiek, daar de door mij gevonden cijfers van dezelfde hoogte zijn als die van L. K. Wolff (50) en in de 3 experimenten de-

zelfde methodiek is gevolgd, doch zou veroorzaakt kunnen worden door een andere levenswijze in een ander klimaat met een, sterk van de onze afwijkende, voeding.

Toedienen-in-overmaat van vitamin-A leidt niet tot de hooge, door Lindqvist gevonden, vitamin-A-spiegels van het bloedserum, maar tot het optreden, in individueel-verschillende mate, na korter of langer tijd, van meer of minder duidelijke intolerantie-verschijnselen.

Deze intolerantie-verschijnselen blijken op te treden, als het lichaamsgewicht niet meer stijgt, doch stationnair blijft of daalt en als de vitamin-A-spiegel van het bloedserum niet meer hooger wordt, doch stationnair blijft of daalt.

Men krijgt den indruk, dat de vitamin-A-spiegel van het bloedserum een evenwichtstoestand beteekent: zoo lang er evenwicht bestaat tusschen aanvoer eenerzijds en verbruik en verlies anderzijds, blijft de vitamin-A-spiegel ongeveer constant en schommelt tusschen, voor dat bepaalde individu karakteristieke, grenzen. De bovengrens der variatiebreedte van den vitamin-A-spiegel van het bloedserum ligt niet voor allen even hoog. De, voor een bepaald persoon typische, bovengrens blijkt, ook na langdurigen toevoer van overmaat vitamin-A, niet te overschrijden te zijn.

Bij de onderzochte zwangeren en bij forme fruste van morb. Basedow werd een verhoogde tolerantie voor vitamin-A-concentraat, (vitalever), gevonden.

De doseering der vitalever-capsules met 4.400 I.E., moet, zeker voor langdurig gebruik, te hoog geacht worden.

Toedienen van vitamin-A-concentraat leidt, **uitsluitend in daarvoor geschikte gevallen**, tot gewichtstoename met vermeerderden eetlust en verbeterden algemeenen toestand. De niet te hooge dosis moet niet te lang worden voortgezet en het toedienen moet gestaakt worden, zoodra het gewicht stationnair blijft in plaats van te stijgen.

Bij voldoende aanvoer van vitamin-A bestaat er een oorzakelijk verband tusschen den vitamin-A-spiegel van het bloedserum en de stofwisselingsintensiteit.

Een hoog vitamin-A-gehalte van het bloedserum is alleen mogelijk bij voldoende toevoer. Deze vitamin-A-spiegel bestaat uit twee fracties: het gedeelte, corresponderend met de intensiteit der rust-

stofwisseling en de daarbovenop komende fractie, overeenkomend met de intensiteit der, door thyroxin, „aangeblazen” stofwisseling.

Een laag vitamin-A-gehalte van het bloeds serum kan op twee wijzen tot stand komen:

- a. niettegenstaande voldoende toevoer, tengevolge van een lage rust-stofwisseling, slechts weinig door thyroxin verhoogd;
- b. tengevolge van onvoldoende toevoer, door verarming van een oorspronkelijk hoogen vitamin-A-spiegel, bij hooge rust-stofwisseling, (mogelijkerwijze nog extra-verhoogd door thyroxin).

De vitamin-A-spiegel van het bloeds serum, bepaald volgens de modificatie van van Eekelen en Emmerie van de reactie van Carr en Price, geeft geen inzicht in de biologische werking van het vitamin-A, doch registreert alleen de chemische hoeveelheid vitamin-A, die, — op het oogenblik der venapunctie —, na het passeeren der zweefsel, door het veneuze bloed werd medegevoerd.

ZUSAMMENFASSUNG.

Der erste Teil enthält einen Überblick über die Entwicklung der Ernährungslehre und die Bedeutung der Vitamine für die Ernährung. Besonders wurde Rechnung gehalten mit der Bedeutung des Vitamins-A für die Gesunderhaltung und der Versuch unternommen eine allgemeine Definition der Vitamin-A-Mangelkrankungen beim Menschen zu geben.

Im zweiten Teil wurden die Ergebnisse der Untersuchungen von L. K. Wolff (50) und von T. Lindqvist (30) zusammengefasst und die Fragestellungen dieser Untersuchung berücksichtigt.

Enthält unsere Nahrung genügend Vitamin-A?

Leidet ein Teil der Bevölkerung an Vitamin-A-Mangel; entspricht der Blut-Vitamin-A-Spiegel meiner Patienten den Ergebnissen Untersuchungen Anderer? Macht sich ein Einfluss der Jahreszeiten merkbar; besteht ein Parallelismus; welche Ergebnisse bekommt man, wenn nicht nur Einzelindividuen aber auch die übrigen Familienmitglieder mituntersucht werden? Kann man einen niedrigen Blut-Vitamin-A-Spiegel mittels peroralen Zufuhr eines Vitamin-A-Konzentrats auf einen höheren Wert bringen?

Welche ist die praktische Seite der Vitamin-A-Frage?

Im dritten Teil wird an erster Stelle eine Übersicht gegeben über das Ergebnis der stattgefundenen 546 kolorimetrischen Vitamin-A-Bestimmungen bei 121 Personen.

Bei 59 Mitgliedern von 13 Familien sind mehrmals im Jahre, (März 1939—März 1940), Blut-Vitamin-A-Bestimmungen gemacht. Es zeigte sich, dass keine Korrelation zwischen Blut-Vitamin-A und soziale Lage besteht.

Bei 11, abgemagerten, Frauen wurde mehrmals das Blut-Vitamin-A bestimmt.

Niedrige Werte fanden sich vor, auch bei gut situierten; für subnormale Personen relativ hohe Werte wurden ebenfalls gefunden.

Gelegentlich besserten Körpergewicht und Allgemeinbefinden sich nach Gebrauch von Vitamin-A-Konzentrat; manchmal aber bestand eine Intoleranz dafür. Eine Korrelation zwischen dem Gehalt an Vitamin-A im Blut und den Jahreszeiten ist nicht, wenigstens nicht deutlich, merkbar; abwechselnd wurden niedrige und hohe Werte gefunden.

Bei 7, schwangeren, Frauen zeigte sich eine erhöhte Toleranz für Vitamin-A-Konzentrat.

Der Gehalt an Vitamin-A im Blut bei 15 Nervösen war relativ hoch, aber bedeutend niedriger als von Lindqvist angegeben.

Bei erhöhter Aktivität war der Gehalt an Vitamin-A im Blut höher.

Korrelationen zwischen dem Gehalt an Vitamin-A im Blut und soziale Lage bzw. Körpergewicht, — gut oder schlecht ernährt —, bestehen nicht.

Die Vitamin-A-Präparate wurden besser ertragen.

Bei 29 Kontroll-Personen wurde mehrmals im Laufe des Jahres, (mit Ausnahme der Sommermonate), der Gehalt an Vitamin-A im Blut bestimmt, mit oder ohne Gebrauch von Vitamin-A.

Kapitel XVII enthält eine Übersicht über Gruppeneinteilung und Diagnose der 121 Untersuchten.

Die, im XVIII. Kapitel enthaltene, Schlüsse und Spekulationen dieser Untersuchung, können folgendermassen zusammengefasst werden:

Die hohen Werte des Gehaltes an Vitamin-A im Serum, von Lindqvist (30) angegeben, kommen hier nicht vor; auch nicht nach Zufuhr so grosser Dosen dieses Vitamins, dass ein etwaiger Defizit völlig ausgeglichen sein sollte.

Diese divergierenden Resultate sind nicht bedingt durch Unterschiede der Methodik, sondern durch andere Lebensgewohnheiten in einem anderen Klima mit stark abweichender Nahrung.

Belastung mit grossen Dosen von Vitamin-A lässt den Vitamin-A-Spiegel des Serums nicht einmal ansteigen bis auf die, von Lindqvist angegebenen, hohen Werte, verursacht aber schon vorher *Intoleranz-Symptome*. Diese schwanken von Individuum zu Individuum in Intensität und im Zeitpunkt des Auftretens.

Diese Intoleranz-Symptome treten auf, wenn das Körpergewicht nicht mehr ansteigt, sondern auf gleicher Höhe stehen bleibt, oder sogar abzunehmen anfängt und der Vitamin-A-Spiegel des Serums nicht mehr höher, sondern stationär, oder niedriger wird.

Man gewinnt den Eindruck, der Vitamin-A-Spiegel des Serums habe die Bedeutung eines Gleichgewichts: *so lange Angebot und Verbrauch (oder Verlust) gegeneinander aufwiegen, bleibt der Vitamin-A-Spiegel des Serums fast unveränderlich innerhalb, individuell charakteristischen, Grenzen.*

Die obere Grenze dieser Variationsbreite ist von Individuum zu Individuum verschieden.

Diese, individuell typische, obere Grenze des Vitamin-A-Gehalts des Serums wird, auch bei Zufuhr beliebig grosser Vitamin-A-Mengen, nicht überschritten.

Bei den untersuchten schwangeren Frauen und bei forme fruste von morb. Basedow erschien eine erhöhte Toleranz für Vitamin-A-Konzentrat, (Vitalever).

Jedenfalls für länger dauerende Anwendung, sind, mit 4.400 I.E. Vitamin-A, die Vitalever-Kapseln zu hoch dosiert.

Nur in, für diese Therapie geeigneten, Fällen bessern sich, nach Zufuhr von nicht zu grossen Dosen von Vitamin-A-Konzentrat, Appetit, Allgemeinbefund und Körpergewicht. Man sollte die Zufuhr sofort ausstellen beim Auftreten eines Gewichtsstillstandes.

Bei genügendem Angebot von Vitamin-A besteht ein Zusammenhang zwischen Vitamin-A-Spiegel des Serums und Intensität des Stoffwechsels.

Hohe Werte des Vitamin-A-Gehaltes des Serums sind nur anwesend bei hinreichendem Angebot: und zwar besteht dieser Gehalt des

Serums aus zwei Bruchstücken: ein Teil, äquivalent der Intensität des Ruhestoffwechsels und dazu noch ein Teil, äquivalent der Intensität des von Thyroxin „angefächelten“ Stoffwechsels.

Ein niedriger Vitamin-A-Standard des Serums ist die Folge:

- a. eines schwachen Stoffwechsels, nur wenig von Thyroxin erregt; obgleich das Angebot von Vitamin-A genügend ist;
- b. einer Verarmung, — bei ungenügendem Angebot —, eines ursprünglich hohen Vitamin-A-Spiegels, durch intensiven Stoffwechsel, (vielleicht dazu noch von Thyroxin angeregt).

Der Vitamin-A-Spiegel des Serums, bestimmt nach der von van Eekelen und Emmerie angegebenen Modifikation der Methodik von Carr und Price, ermöglicht keine biologische Ergebnisse, sondern registriert lediglich die chemische Menge von Vitamin-A, welche, — im Augenblicke der Venaepunktion —, nach Verlassen der Geweben, vom Blute in Transport begriffen ist.

SUMMARY.

In the first part of this thesis a general view is given of nutrition and vitamins and especially of vitamin-A.

The second part consists of a summary of the publications by L. K. Wolff (50) and by T. Lindqvist (30) and of the considerations guiding the present investigation:

Is our dietary wanting a supply of vitamin-A?

Is there any evidence, that the poorer part of the population is suffering from a vitamin-A-deficiency; is the vitamin-A-standard of the blood in my patients in accordance with the data in the quoted papers?

Is the vitamin-A-standard of the blood influenced by the seasons; is the existence of a causal nexus evinced; what results from inquiring into the family and not limiting the research to any given individual?

What happens when making trial of supplying a vitamin-A-deficiency by giving a vitamin-A-concentrate by mouth?

What is the practical issue of vitamin-A-researchwork?

Finally in the third part 546 colorimetric vitamin-A-determinations have been analyzed.

In order to find out a correlation, contingent on social position, the vitamin-A-standard of the blood has been repeatedly ascertained in 59 members of 13 families.

Data are given on the vitamin-A-standard of the blood in 11 women, subnormal in weight. Both poor and well-to-do exhibit values, ranging from high to low, independent of the seasons, independent also of social rank. In some cases administering vitamin-A-concentrate was followed by a rise in weight; other people did not tolerate it well.

With due reserve, in 7 pregnant women an increased tolerance against vitamin-A-concentrate is stated.

15 „nervous” patients showed a rather elevated vitamin-A-standard of the blood, chiefly during periods of increased activity. Even these high figures do not attain the level of the data by Lindqvist. On the whole these nervous patients better tolerated administering vitamin-A-concentrate.

Not a single instance of a causal nexus between social rank, panniculus and vitamin-A-level of the blood could be established.

In 29 controls repeatedly the vitamin-A-standard of the blood has been ascertained, at intervals as regular as possible and with or without consumption of vitamin-A.

The conclusions and views, issuing from this investigation, can be summarized as follows:

The vitamin-A-standard of the blood in 121 persons turns out to be much lower as compared with the data by Lindqvist, even after so much vitamin-A had been given as to supply a casual deficiency.

This disparity results from a different manner of living under a different climate and moreover eating different food. It can not be explained by difference in methodics.

It appeared impossible to raise the vitamin-A-standard of the blood even to the level of the data by Lindqvist by administering vitamin-A-concentrate in great quantities. Instead, more or less, sooner or later, obvious or undefined complaints are caused by intolerance.

The symptoms of intolerance make their appearance as soon as the increase in weight ceases.

The vitamin-A-standard of the blood apparently represents a condition of balance: so long as supply and waste or loss are evenly balanced, the vitamin-A-standard remains nearly constant, oscillating within certain limits, probably characteristic.

The upper limit of this range of the vitamin-A-standard varies individually.

It appeared impossible to raise the vitamin-A-standard over this

limit even by giving an excess of vitamin-A-concentrate for a long time.

The gravids examined and the patients, afflicted with forme fruste of Graves' disease, showed an increased tolerance against vitamin-A-concentrate.

The dose of 4.400 I.U. in the capsules, containing the vitamin-A-concentrate named vitalever, is considered too elevated, at any rate for continued use.

Administering low gifts of vitamin-A-concentrate in suitable cases effects an increase in weight, improves the appetite and the general condition. As soon as the increase in weight ceases, the supply of vitamin-A-concentrate should be stopped.

The vitamin-A-standard of the blood is connected with the intensity of metabolism in so far as the supply of vitamin-A remains sufficient.

A high vitamin-A-standard is exclusively compatible with a sufficient supply of vitamin-A.

This high standard is composed of two parts: one connected with the intensity of the basal metabolism, the other connected with the intensity of the metabolism animated by thyroxin.

A low vitamin-A-standard is caused by

- a. a low basal metabolism, slightly animated by thyroxin, in spite of a sufficient supply of vitamin-A;
- b. an impoverishment of an originally high standard as a consequence of an invigorated metabolism, (moreover perhaps animated by thyroxin) whereas the supply of vitamin-A runs short.

*The vitamin-A-standard of the blood, determined by the van Eekelen and Emmerie-modification of the Carr and Price reaction does not enable us to draw **biological** conclusions, but is to be considered solely as a gauge of the **chemical quantity** of vitamin-A being transported — at the moment of the punction — by the **venous** blood.*

LITERATUUR.

1. Symposium Section, International Medical Digest, 35: 374—381, (Dec.) 1939.
2. Lehnartz, E., Nahrungsbedarf, in: Ernährungslehre, (W. Stepp c.a.), 1939, 1—42.
3. Wendt, H., Ueber Beziehungen der Vitamine zu einigen besonders wichtigen Krankheitszuständen, in: Ernährungslehre, (W. Stepp c.a.), 1939, 451.
4. Série de Publications Société des Nations A 12, 1936. II B. Le problème de l'alimentation, 1, 17 e.v.,
5. Série de Publications Société des Nations A 12a, 1936. II B. Le problème de l'alimentation, 2, 22 e.v.
6. Toverud, G., Over cariesprophylaxe door verbeterde voeding, Voeding, 1, 7, (15 April) 1939.
7. Schröder, H., Physiologie u. Biologie der Vitamine, in: Ernährungslehre, (W. Stepp c.a.), 1939, 166—182.
8. Wendt, H., Ueber Beziehungen der Vitamine zu einigen besonders wichtigen Krankheitszuständen, in: Ernährungslehre, (W. Stepp c.a.), 1939, 452.
9. Rudy, H., Chemie der Vitamine, in: Ernährungslehre, (W. Stepp c.a.), 1939, 150 e.v.,
10. Rudy, H., Chemie der Vitamine, in: Ernährungslehre, (W. Stepp c.a.), 1939, 136.
11. Lehnartz, E., Bedeutung u. Aufgabe der einzelnen Nahrungsstoffe, in: Ernährungslehre, (W. Stepp c.a.), 1939, 44—107.
12. Mc. Collum, E. V., The vitamins, in: Oxford Medicine, (H. A. Christian c.a.) 1, 436.
13. Lehnartz, E., Nahrungsbedarf, in: Ernährungslehre, (W. Stepp c.a.), 1939, 9.
14. Mc. Collum, E. V., The vitamins, in: Oxford Medicine, (H. A. Christian c.a.) 1, 435.
15. Tisdall, F. F., The vitamins, avitaminoses and dietary deficiency diseases, in: Practice of pediatrics, (J. Brennemann c.a.) 1; 31, 1 e.v.,
16. Harris, L. J., Vitamins in theory and practice, 3e dr., 1938, 3 e.v.,
17. Wolf, M., Vitamines et hormones, La Presse Médicale, 111; 1405—1409, (9 September) 1933.
18. Editorial, International Medical Digest, 34: 191—192, (Maart), 1939.
19. Harris, L. J., Vitamins in theory and practice, 3e dr., 1938, 69 e.v.,
20. Alport, A. C., Ghalioungui, P. en Hanna, G., Treatment of Pellagra with Nicotinamide, Lancet, 235: 1460, (24 Dec.) 1938.

21. Tisdall, F. F., Vitamin A, in: Practice of pediatrics. (J. Brennemann c.a.,) 1; 32, 1 e.v.
22. Pillat, A., Mangel an Vitamin A, in: Ernährungslehre, (W. Stepp c.a.), 1939, 283, e.v.
23. Harris, L. J., Vitamins in theory and practice, 3e dr., 1938, 152 e.v.
24. Stocker, F., in: Schweizerische medizinische Wochenschrift, 66: 335 (4 April) 1936.
25. Kentgens, S. K., Een bijdrage tot de kennis van de beteekenis van het vitamin-A voor het gezichtsorgaan, 1938, 36.
26. Jeghers, H., Night blindness as a criterion of vitamin A deficiency. *Annals of Internal Medicine*, 10: 1304, (Maart) 1937.
27. Jeghers, H., Night blindness due to vitamin A deficiency: a consideration of its importance in traffic problems. *New England Journal of Medicine*, 216: 51, (14 Jan.) 1937.
28. Abderhalden, E., in: Schweiz. m. Wochenschr., no. 43, 1939, referaat in: *Ars Medici* 29: 711, (Dec.) 1939.
29. Kentgens, S. K., Een bijdrage tot de kennis van de beteekenis van het vitamin-A voor het gezichtsorgaan, 1938, 46, e.v.
30. Lindqvist, T., Studien über das Vitamin A beim Menschen, 1938, blz. 32.
31. Rudy, H., Chemie der Vitamine, in: Ernährungslehre, (W. Stepp c.a.), 1939, blz. 138.
32. Jeans, P. C., en Zentmire, Z., A clinical method for determining moderate degrees of vitamin A deficiency, *Journal of the American Medical Association*, 102: 892, (24 Maart), 1934.
33. Snelling, C. E., The biophotometer as a test for vitamin A deficiency, *Journal of Pediatrics*, 13: 506, (October), 1938.
34. Isaacs B. L., Jung, F. T., en Ivy, A. C., Vitamin A deficiency and dark adaptation, *Journal of the American Medical Association*, 111: 777, (27 Aug.), 1938.
35. Ezickson, W. J., en Feldman, J. B., Signs of vitamin A deficiency in the eye correlated with urinary lithiasis, *Journal of the American Medical Association*, 109: 1706, (20 Nov.), 1937.
36. Corlette, M. B., Youmans, J. B., Frank, H., en Corlette, M. G., Photometric studies of visual adaptation in relation to mild vitamin A deficiency in adults, *American Journal of the Medical Sciences*, 195: 54, (Jan.), 1938.
37. Park, I. O., Further observations on vitamin A deficiency as shown by studies with the visual photometer and clinically. *Journal of the Oklahoma State Medical Association*, 29: 129, (April), 1936.
38. Moore, T., Vitamin A reserves of human liver in health and disease, with especial reference to scope of vitamin A as antiinfective agent, *The Lancet*, 2: 669, (Sept. 24), 1932.
39. Frank, M., *Med. Klin.*, 31: 486, (12 April), 1935.
40. Erben, F., *Deutsche med. Wochenschrift*, 59: 954, 1933.

41. Gardner, E. L., en Gardner, F. W., Vitamin A and Colds, *American Journal of Diseases of Children*, 47: 1261, (Juni), 1934.
42. Mackay, H. M. M., Vitamin A deficiency in children. Part I. Present knowledge of the clinical effects of vitamin A deficiency, with special reference to children, *Archives of Disease in Childhood*, 9: 65, (April), 1934.
43. Wagner, R., Xerophthalmie und Skorbut, (Möller-Barlow'sche Krankheit), *Wiener klinische Wochenschrift*, 46: 241, (24 Febr.) 1933.
44. Tress, E. M., Vitamin A as a prophylactic against the common „Cold“ in groups of school children, *American Journal of Digestive Diseases and Nutrition*, 1: 795, (Jan.), 1935.
45. Lambrechts, A., *Bruxelles méd.*, 17: 188, (6 Dec.), 1936.
46. Friderichsen, C., Studies of hypovitaminosis A; quantitative determination of the resorption of vitamin A in a case of intestinal infantilism, *Acta Paediatrica*, 18: 377, (30 Juni), 1936.
47. Schneider, E., en Widmann, E., Ueber Beziehungen des Vitamin A und seiner Vorstufen zur Leberschädigung und zur Widerstandskraft gegenüber Infektionen, Zugleich VII. Mitteilung der fortgesetzten Untersuchungen über die Hyperthyreosen. *Klin. Wochenschrift*, 13: 1497, (20 Oct.), 1934.
48. Yudkin, A. M., Vitamin A research and its clinical applications in pediatrics, *Journal of Pediatrics*, 12: 701, (Juni), 1938.
49. Friderichsen, C., en With, T. K., The carotenoid and vitamin A content of human milk, with special regard to its dependence upon food, *Annales paediatrici*, 153: 113, (Juni), 1939.
50. Wolff, L. K., Die chemische Bestimmung der Vitamine A und C in Blut, Harn, Organen und Lebensmitteln, sowie ihre Bedeutung für die Ernährungsfrage, II. Internationale medizinische Woche in der Schweiz, 31 VIII—5 IX 1936, 1937, blz. 255 e.v., blz. 260.
51. Sinclair, R., *Metropolitan Man*, The future of the English, 1938, blz. 81.
52. Scheer, M. en Keil, H., *Arch. Dermat. & Syph.*, 30: 177, (1934).
53. Horn, Z. en Sandor, S., *Deutsche med. Wochenschrift*, 60: 1018, (6 Juli), 1934.
54. Kunz, A. C., *Zentralblatt für Gynäkologie*, 60: 106, (11 Jan.), 1936.
55. Lustig, B. en Wachtel, H., *Zeitschrift für Krebsforschung*, 44: 53, (18 Juni) 1936.
56. van Slijpe, W., *Ann. Soc. belge de méd. trop.*, 17: 83, (31 Maart), 1937.
57. Westermann, H. H., *Zeitschrift für ärztliche Fortbildung*, 33: 189, (1 April) 1936.
58. Turner, R. G., en Loew, E. R., Infection of accessory sinuses in vitamin-A deficiency: the role of carotene in infection of the upper respiratory tract, *Journ. Inf. Dis.*, 52: 102, (Jan./Feb.), 1933.

59. Rudy, H., *Chemie der Vitamine*, in: *Ernährungslehre*, (W. Stepp c.a.), 1939, blz. 111.
60. Munsell, H. E., *Vitamin A: Methods of assay and sources in food*, *Journal of the American Medical Association*, 111: 245, (16 Juli), 1938.
61. Lindqvist, T., *Studien über das Vitamin A beim Menschen*, 1938, blz. 15.
62. v. Eekelen en Emmerie, *Acta Brev. Neerl.*, (1935), 172.
63. v. Eekelen, Emmerie, Wolff, *Zeitschrift für Vitaminforschung*, (1937), 150.
64. Editorial, *International Medical Digest*, 24: 127, (Febr.), 1934.
65. Editorial, *Journal of the American Medical Association*, 101: 1394, (28 Oct.) 1933.
66. Annual meeting of the Council on Pharmacy and Chemistry, *Journal of the American Medical Association*, 100: 1402—1404, (6 Mei), 1933.
67. Hess, A. F., Lewis, J. M., en Barenberg, L. H., *Journal of the American Medical Association*, 101: 657—663, (26 Aug.), 1933.
68. *Het vitaminiseeren van margarine*, Lever Brothers & Unilever N.V.
69. v. Nieuwenhuizen, C. L. C., en Wesly, L. A., *Zoogenaamde inheemsche beri-beri*, *Ned. Tijdschrift v. Geneeskunde*, 83: 996—1000, (4 Maart), 1939.
70. Wendt, H., *Ueber die Beziehungen der Vitamine zu den endokrinen Drüsen und ihren Störungen*, in: *Ernährungslehre*, (W. Stepp c.a.), 1939, blz. 453 e.v.
71. Bethea, O. W., *Prescribing vitamins*, *International Medical Digest*, 34: 374, (Juni), 1939.
72. Ikegaki, I., *Die Bedeutung der Leber für die Ueberdosierung des A-vitamins und des Karotins. II. Mitteilung: Die Funktion der Leber bei der Ueberdosierung des A-Vitamins*, (*Zeitschrift für Vitaminforschung*, 9: 1, 1, (1939).
73. Rice, F. E., *Protein, minerals and vitamins of evaporated milk*, *The American Journal of Public Health*, 24: 194—198, (Maart), 1934.
74. Mackay, H. M. M., *Vitamin A requirements of infants: The health of infants fed on roller-process dried milk, with and without a supplement of vitamin A*, *Archives of Disease in Childhood*, 14: 245, (Sept.), 1939.
75. Wendt, H., *Klin. Wochenschrift*, 14: 9, (1935).
76. Groen, J., *Handleiding voor het uitvoeren van vermageringskuren met diëtrecepten door Martine Wittop Koning*, 1938.
77. Mosenthal, H. O., en Ashe, B. I., *Diabetes Mellitus*, in: *Tice c.a., Practice of Medicine*, 9: 99, 100.
78. Grütz, O., *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 60: 1039—1043, (13 Juli) 1934.
79. Flössner, O., *Ernährung bei den verschiedenen Völkern der Erde*, in *Ernährungslehre*, (W. Stepp c.a.), 1939, blz. 560 e.v.
80. Van Nieuwenhuizen, C. L. C., *wordt binnenkort gepubliceerd*.
81. Sjollema, B., en Donath, W. F., *Over het gehalte aan vitamine*

- A. carotine en xanthophyll in dooiers van kippeneieren, *Voeding*, 1: 5, 133, (15 Dec.) 1939.
82. Van Eekelen, M., Het vitamine A in onze voeding, *Voeding*, 1: 4, 116, (15 Oct.) 1939.
 83. Finucci, V., *Arch. ital. di chir.*, 41: 480, 1935.
 84. van Eekelen, M., van 't Hoog, E. G., en Jansen, B. C. P., Voorloopige normen voor eenige onmisbare voedingsbestanddeelen, *Voeding*, 1: 4, 120, (15 Oct.) 1939.
 85. van Nieuwenhuizen, C. L. C., en Wesly, L. A., wordt binnenkort gepubliceerd.
 86. Collazzo, J. A. en Sanchez-Rodriguez, J., *Hypervitaminosis*, *Klinische Wochenschrift*, 12: 1732—1734, (4 Nov.), 1768—1771, (11 Nov.), 1933.
 87. Reith, J. F., Jodiumbehoefte en voedselkeuze, *Voeding*, 1: 5, 153, (15 Dec.) 1939.
 88. Szent-Györgyi, Oxydation, Fermentation, intermediärer Stoffwechsel, II. Internationale medizinische Woche in der Schweiz, 31 VIII—5 IX 1936, 1937, blz. 198 e.v., (blz. 204).
 89. Holde, Kohlenwasserstoffeile und Fette, 1933, blz. 182, 183, 222.
 90. Bernthsen, A., *Kurzes Lehrbuch der Organischen Chemie*, 1909, blz. 52.
 91. Guggisberg, H., II. Internationale medizinische Woche in der Schweiz, 31 VIII—5 IX 1936, 1937, blz. 283.
 92. Oppenheimer, C., Phosphorzuur als een voor het leven onmisbare stof, *Voeding*, 1: 5, 167, (15 Dec.) 1939.
 93. de Langen, C. D., en Lichtenstein, A., *A clinical text-book of tropical medicine*, 1936, 436—441.
 94. Kühnau, J., *Das Vitamin B₂ in: Ernährungslehre*, (W. Stepp c.a.) 1939, 365.
 95. Kuhn c.a., R., *Zeitschr. für Physiologische Chemie*, 259: 48, (1939).
 96. Jansen, B. C. P., Het belang van aneurine (vitamine B₁) in onze voeding en voor de stofwisseling, *Voeding*, 2: 1, 16, (15 Apr.) 1940.
 97. Minz, B., *C. R. Soc. Biol.*, 127: 1251, (1938).
 98. Muralt, A. von, *Forschungen und Fortschritte*, 15: 121, 1939.
 99. Jansen, B. C. P., *Rec. Trav. chim. Pays-Bas et Belg.*, (Amsterdam), 55: 1046, (1936).
 100. Rudy, H., *Chemie der Vitamine*, in: *Ernährungslehre*, (W. Stepp c.a.) 1939, 137.
 101. Janse-Stuart, C., Over den invloed van vitamines op de vorming van ouderdomsstaar, *Overzichtsreferaat*, 2 III, *Voeding* 7: (15 Mei) 1940.

INHOUD.

Inleiding	1
-----------------	---

DEEL I.

Algemeene beschouwingen over voeding en vitaminen en
meer speciaal over vitamin-A.

HOOFDSTUK I.

De voeding	7
------------------	---

HOOFDSTUK II.

Vitaminen, hormonen	17
---------------------------	----

HOOFDSTUK III.

Onmisbare stoffen	22
-------------------------	----

HOOFDSTUK IV.

Avitaminosen	24
--------------------	----

HOOFDSTUK V.

Avitaminose-A	28
---------------------	----

HOOFDSTUK VI.

Hypovitaminose-A	33
I. Hemeralopie	33
II. Verminderde weerstand	36
III. Groeistoornissen	38
IV. Huidafwijkingen	39
V. Afwijkingen in de ademhalingsorganen	40
VI. Blaasstenen	41

HOOFDSTUK VII.

De chemie van het vitamin-A	42
-----------------------------------	----

HOOFDSTUK VIII.

Het gehalte aan carotinoïden en vitamin-A van levens- middelen en conserven	45
--	----

HOOFDSTUK IX.

De methoden ter bepaling van het gehalte aan vitamin-A en aan carotinoïden	48
--	----

DEEL II.

De indicaties tot het instellen van een eigen onderzoek.

HOOFDSTUK X.

Een vergelijking tusschen de onderzoeken van L. K. Wolff en die van T. Lindqvist	53
--	----

HOOFDSTUK XI.

De indicaties tot het instellen van een eigen onderzoek	59
---	----

DEEL III

Eenige beschouwingen over de uitkomst van 546 colorimetrische vitamin-A-bepalingen.

HOOFDSTUK XII.

Colorimetrische vitamin-A-bepalingen bij 59 personen, behorende tot 13 gezinnen	69
Conclusies	88

HOOFDSTUK XIII.

Colorimetrische vitamin-A-bepalingen bij 11 personen met onvoldoenden voedingstoestand	89
Conclusies	96

HOOFDSTUK XIV.

Colorimetrische vitamin-A-bepalingen bij 7 zwangeren	98
Conclusies	101

HOOFDSTUK XV.

Colorimetrische vitamin-A-bepalingen bij 15 „nerveuze” personen	102
Conclusies	108

HOOFDSTUK XVI.

Colorimetrische vitamin-A-bepalingen bij 29 contrôles ...	109
Conclusies	126

HOOFDSTUK XVII.

Eenige tabellen	128
-----------------------	-----

HOOFDSTUK XVIII.

Conclusies en beschouwingen naar aanleiding van het eigen onderzoek	134
--	-----

Samenvatting	149
--------------------	-----

Zusammenfassung	153
-----------------------	-----

Summary	157
---------------	-----

Literatuur	160
------------------	-----

Index	165
-------------	-----

STELLINGEN.

I.

De vitamin-A-spiegel van het bloedserum is afhankelijk van het aanbod (— uit de voeding of uit de depôts —) eenerzijds en van het verbruik en het verlies anderzijds en blijft, zoo lang er althans evenwicht daartusschen bestaat, schommelen tusschen voor dat bepaalde individu karakteristieke grenzen; de, voor een bepaald individu typische, bovengrens van deze variatiebreedte blijkt, ook na langdurigen toevoer van overmaat vitamin-A, niet te overschrijden te zijn.

II.

Indien het vitamin-A, — eventueel gekoppeld aan een andere groep, — (zooals dit voor vitamin-B₁-cocarboxylase, voor vitamin-B₂-ademhalingsferment en voor Pellagra-Preventing-factor-codehydrase reeds bekend is), bij de eiwit- of vetstofwisseling een specifieke katalytische functie vervult in den zin eener versnelling der stofwisseling, dan zal het onderzoek daarnaar ook in de weefsels moeten geschieden of in het bloedserum vóór het bloed de weefsels bereikt heeft en niet uitsluitend nadat het bloed de weefsels gepasseerd is in het veneuze bloed.

III.

Er is reden om aan te nemen, dat voor het ontstaan eener essentieele, idiopathische hemeralopie niet uitsluitend een tekort aan vitamin-A, doch een tekort aan vitamin-B₂, (lactoflavine) mede aansprakelijk geacht moet worden.

IV.

De resultaten, verkregen door de chirurgische collapstherapie der cavernen, wettigen de intensieve behandeling, (in een daartoe geëigende omgeving), der daarmee behepte tuberculosepatiënten.

V.

De bacteriostatische werking van α -para-amino-phenyl-sulfon-amido-pyridine (M. & B. 693, dagénan, sulfapyridine) maakt de vroeger bij de pneumonie-behandeling gebruikelijke min of meer palliatieve therapie nog niet overbodig.

VI.

Sedert de invoering van dagénan, uliron en andere overeenkomstige, bacteriostatische, praeparaten, is de locale behandeling der gonorrhoe overbodig geworden.

VII.

Daar het vitamin-B₁, (aneurine, thiamine), niet alleen een bestanddeel is van de, voor het decarboxyleeren van pyrodruivenzuur benodigde, cocarboxylase, maar ook een rol speelt bij de overdracht van den zenuwprikkel op het effectorisch orgaan, dient niet alleen bij (poly-)neuritis en bij sommige neuralgieën, doch ook bij syringomyelie en bij multiple sclerose het toedienen van pulv. saccharomyc. cerevis. sicc. beproefd te worden.

VIII.

Onmiddellijk na de geboorte moet de spontane hypoglycaemie bij het pasgeboren kind der diabetische moeder voorkomen worden.

IX.

Een bevalling behoort dusdanig geleid te worden, dat nòch de moeder, nòch het kind in meerdere mate dan onvermijdelijk is, aan een lichamelijk dan wel psychisch trauma blootstaan.

X.

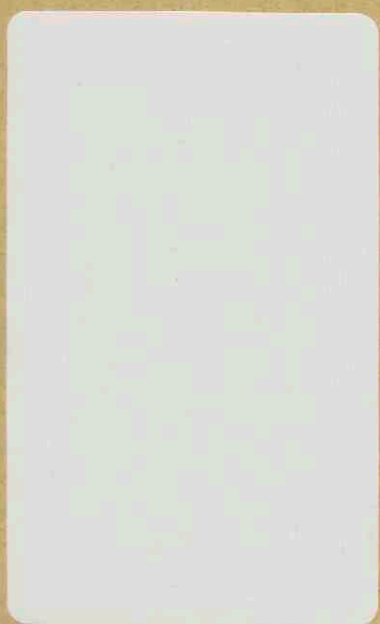
Bij accidenteele verwondingen verdient het gebruik van een 2 % oplossing in water van dibroom-oxymcuri-fluoresceïne, (mercurochroom-220, emcerol) den voorkeur boven tinct. iodii.

XI.

Niet alleen de pharmacognosie en de pharmacologie der in een zalf aanwezige medicamenten zijn van belang voor een medicamenteuze zalftherapie, doch ook die van het zalf-constituens. Vaseline is als zalfconstituens zóó ingeburgerd, dat het ook daar gebruikt wordt, waar het niet geïndiceerd is en door andere constituentia vervangen dient te worden.

XII.

Zoo lang roodvonk voorkomt op de lijst van ziekten der groep B, waarvoor aangifte als „besmettelijke ziekte” moet geschieden, zou ook voor andere door streptococcen veroorzaakte ziekten, als erysipelas, kraamvrouwenkoorts, angina en zelfs geïnfecteerde wonden deze aangifte moeten geschieden.



Ut