

## VAN DIE REDAKSIE : EDITORIAL

## VINNIGE METODE VAN BLOEDSUIKER-BEPALING BY DIE PASIËNT SE BED

Toetse waarin papierstokkies wat met 'n spesifieke glukose oksidase versadig is, word al vir etlike jare gebruik om glukose-bepalings in urine te doen, bv. Testape (Eli Lilly) en Clinistix (Ames). Die firma Ames het nou dieselfde basiese metode verander sodat dit gebruik kan word vir die benaderde bepaling van glukose in bloed (Dextrostix). Dit berus op die verandering van glukose na glukoniese suur en waterstofperoksied deur die inwerking van glukose oksidase. Peroksidase, wat ook in die stokkie saamgevat is, laat dan nassente suurstof vry uit die peroksied wat die kleurstof (ortotolidien) in die papier oksideer en sodoende 'n kleur voortbring wat kan wissel van grys tot helder blou. Rooi bloedselle word deur 'n halfdeurdringbare membraan buite gehou en kan afgewas word.

In die prosedure word die kleur wat verkry word deur een druppel bloed op die stokkie te drup vergelyk met die kleurkaart wat voorsien word. Dit kom ooreen met 'n skaal van bloedglukose-waardes wat wissel van 40 tot oor 200 mg. per 100 ml. Dit is die maklikste om vars bloed te gebruik (kapillêre of veneuse)—fluoried kan nie gebruik word nie.

Die meetkant van die stokkie word met bloed bedek, wat na aanraking van presies een minuut afgewas word in 'n stroom water uit 'n waterbottel. Die kleur word dan onmiddellik met die skaal vergelyk.

Marks en Dawson<sup>1</sup> het onlangs die Dextrostix-metode gekritiseer na waarneming van 356 individuele bepalinge wat vergelyk is met bepalinge op die outoanalysator. Tussen die grense van 40 tot 200 mg. per ml. het die resultate wat met Dextrostix verkry is in 73% van gevalle met minder as 20 mg. per 100 ml. van die werklike waarde verskil. In die oorblywende 27% was daar groter verskille—en dit het meer dikwels voorgekom by gevalle van hoër as by laer bloedsuiker-waardes. Die verskille het nie konstant in een rigting voorgekom nie; oorbepaling van die glukose inhoud met Dextrostix het eeffe meer dikwels voorgekom as onderbepaling. Die persentasie van groot verskille het ooreengekom met ander navorsers se waarnemings. Nietemin was daar groot verskille by verskillende waarnemers—sommige het konstant oorbepaal en ander het konstant onderbepaal. In die meeste gevalle was daar geen probleem met die kleurvergelyking nie, maar groter waarde is geheg aan die skakering van 'n kleur as sy helderheid. Huiwering het die kans van 'n fout verhoog en vinnige beslissings was meer betroubaar as dié wat op berekende oorweging gevolg het.

In 50 agtereenvolgende gevalle met bloed-glukose bokant 200 mg. per 100 ml. het Dextrostix in 10 die syfer op onder 200 mg. aangedui; dog, in geeneen van hierdie gevalle was die bloedglukose in werklikheid bokant 250

mg. nie. Bloedglukose-bepalings onder 40 mg. per 100 ml. is konstant akkuraat deur Dextrostix aangetoon. Nie 'n enkele geval van hipoglisemie is verkeerd gediagnoseer nie.

Hierdie metode van bepaling was nie geskik vir gebruik met serebrospinale vog nie.

Marks en Dawson kom tot die volgende gevolgtrekking: Daar is 'n goeie ooreenkoms met konvensionele metodes van bloed-glukose-bepalings binne die fisiologiese grense. Met behulp van dié metode kan bloed-glukose konsentrasie op die hiperglisemiese vlak erken word maar nie kwantitatief bepaal word nie.

Op grond van meer beperkte ervaring met Dextrostix wil ons met Marks en Dawson saamstem. Hierdie metode kan nie die ou beproefde metodes wat in algemene gebruik is, vervang nie en sekerlik nie wanneer die kwantitatiewe bepalinge van hoë bloedglukose-hoogtes nodig is nie, bv. in die beheer van diabetiese koma, of in die glukose-toleransie toets nie. Ons kan egter Dextrostix se bruikbaarheid insien onder die volgende omstandighede:

1. Diagnostisering en bevestiging van hipoglisemie.
2. By babas, weens die klein hoeveelheid bloed wat benodig word.
3. In diabetes met renale glikosurie, wanneer urine-ontledings nutteloos is, veral gedurende swangerskap.
4. In die teenoorgestelde geval van 'n hoë renale drummel, waar urine-ontledings ook nutteloos is.
5. Om die bloedglukose-waardes gedurende of net na narkose in suikersiekte-pasiënte dop te hou.
6. In die roetine toetse in 'n ongevalle-afdeling wanneer glikosurie aangetref word; 'n lesing van oor die 200 sal bevestig dat diabetes aanwesig is, terwyl 'n laer lesing miskien die wenslikheid van 'n glukose-toleransie toets sal aandui.
7. In bevolkingsopnames sal 'n lesing van onder 130 mg. per 100 ml. na 'n toetsmaal suikersiekte uitsluit.

Klem kan op 'n paar ander puntjies gelê word. Die toetsstokkies is tans nog duur, maar werk baie goedkoper uit as die diens van 'n patoloog. Dit is onseker vir hoe lank die stokkies bewaar kan word sonder om hul akkuraatheid te verloor. Dit sal nodig wees om die aktiwiteit van 'n monsterstokkie te toets tot tyd en wyl daar sekerheid omtrent hierdie punt is.

Ten slotte moet daar onthou word dat alle glukose oksidase metodes van bloedglukose-bepalings waardes gee wat aansienlik laer is as ander metodes. Die normale vastende skaal word aangegee op 50-90 mg. per 100 ml. (in teenstelling met die Hagedorn-Jensen perrisianied metode met 'n skaal van 80 tot 120 mg.).

1. Marks, V. en Dawson, A. (1965): *Brit. Med. J.*, 1, 293.

## DIABETIC COMA WITHOUT KETOSIS

Diabetic coma with an excess of ketone bodies (mainly acetoacetic acid) in blood and urine, and with metabolic acidosis and grossly acidotic or Kussmaul breathing, is

still too commonplace in this country. Some other varieties of diabetic coma exist, one of which seems to be caused primarily by cellular hyperosmolarity, without either keto-

sis or acidosis. One of the first descriptions appeared in this *Journal* in 1957<sup>1</sup> and only a few other cases have since been reported,<sup>2-5</sup> although there is no doubt that in some parts of the world at least, the condition is not all that rare. (One commonly quoted case, that of Iyengar,<sup>6</sup> must be omitted because acidosis was not excluded.) In this state the lack of any other apparent cause for coma, plus the prompt response to insulin and fluid replacement, suggest that the cases really represent a rare variety of 'diabetic coma'. In all instances there has been gross dehydration—one of Lucas' patients had a positive fluid balance of 13 litres during the first 36 hours—and acidotic breathing has been absent. In 4 instances the serum osmolarity was measured and varied between 366 and 458 mOsm. per litre (normal should be below 300 mOsm./litre). In some cases, but not all, the serum-sodium level was also raised. In most of the published cases the blood-sugar level was over 1,000 mg. per 100 ml.; although in one of De Graeff's cases the blood sugar was not exceptionally high, there was gross hypernatraemia and no acidosis.

The mechanism of this variety of coma was discussed in detail by Lucas<sup>1</sup> and by Rossier.<sup>3</sup> Both groups of authors concluded that extracellular hyperosmolarity was the evil factor, with resultant severe intracellular dehydration. De Graeff suggested that a lack of thirst, possibly with a disturbance of the thirst centre, might be an important factor in the production of such gross dehydration. It would thus appear that hyperglycaemia itself can be dangerous, even in the absence of hypernatraemia, though in some instances both these abnormalities are present. In all these cases it would seem obligatory to initiate rehydration with hypotonic, sugar-free, neutral solutions.

A very similar clinical state may be produced during the treatment of diabetic coma if too much sodium is given in relation to the amount of water. In such cases the blood sugar may be normal.

Occasionally we see patients in diabetic coma with Kussmaul breathing and no ketosis. In at least some of these the condition is in fact 'lactic acidosis' as was discussed in an Editorial article in this *Journal* (18 May 1963).

A third condition is that of diguanide acidosis. Walker and his colleagues observed the appearance of ketoacidosis without elevation of the blood sugar in some patients who were taking phenformin.<sup>7-9</sup> In some a large fall in

plasma bicarbonate occurred—these were almost always juvenile-type diabetics. A tendency to acidosis, with resting hyperlactataemia and hyperpyruvataemia, was found in all types of phenformin-treated patients. Furthermore, Walker observed a greater elevation of blood lactate and pyruvate levels after exercise than occurred in normal control or insulin-treated subjects. Phenformin thus appeared to be associated with ketoacidosis and with lactic acidosis, without hyperglycaemia being a necessary accompaniment of either.

The diguanides may be more liable to lead to serious and even irreversible lactic acidosis in patients with impairment of renal function. Tranquada and co-workers<sup>10</sup> reported on 3 such patients, all elderly females, all with renal disease, renal infection and high levels of phenformin in the serum. Miller and his colleagues<sup>11</sup> described 2 further cases, associated with both renal disease and hypotension. One patient had suffered myocardial infarction and the other mesenteric thrombosis; Miller points out that the tissue anoxia owing to vascular collapse could have been the sole causative agent in these cases—more observation is needed before we can draw any conclusion regarding the possible deleterious effect of diguanides in hypoxic states.

At present it would seem wise for the administration of diguanides to be stopped immediately if ketosis or grievous renal impairment or circulatory failure should supervene.

Despite these rare, alarming reports, the diguanides do not appear to constitute any danger in routine outpatient usage in adult-onset diabetics. Thus over 50 consecutive patients who were regularly taking diguanides were tested in a clinic and none showed any urinary ketosis, while no case of acidosis has resulted from their use in the same clinic as far as is known.

1. Sament, S. and Schwartz, M. B. (1957): *S. Afr. Med. J.*, **31**, 893.
2. De Graeff, J. and Lips, J. B. (1957): *Acta med. scand.*, **157**, 71.
3. Rossier, P. H., Reutter, F. and Frick, P. (1962): *Deutsch. med. Wschr.*, **86**, 2145.
4. Lucas, C. P., Daily, W. J., Grant, N. and Reaven, G. M. (1963): *Lancet*, **1**, 75.
5. Jackson, W. P. U. (1964): *On Diabetes Mellitus*, p. 225. Springfield, Ill.: Thomas.
6. Iyengar, M. O. P. (1961): *Lancet*, **2**, 664.
7. Walker, R. S. and Linton, A. L. (1959): *Brit. Med. J.*, **2**, 1005.
8. Walker, R. S. and Hannah, R. (1961): *Diabetes*, **10**, 275.
9. Walker, R. S., Linton, A. L. and Thomson, W. S. (1960): *Brit. Med. J.*, **2**, 1567.
10. Tranquada, R. E., Bernstein, S. and Martin, H. E. (1963): *J. Amer. Med. Assoc.*, **184**, 37.
11. Bernier, G. M., Miller, M. and Springate, C. S. (1963): *Ibid.*, **184**, 43.

## LIGAMENTE EN PESE

Stener en Petersen<sup>1</sup> het in 1962 sekere interessante toetse uitgevoer om die refleks-gevolge van strekking op normale en beskadigde ligamente aan te toon. Hulle het die elektromiografiese reaksie in die m. semimembranosus, m. semitendinosus en vastus medialis getoets wanneer die normale mediale sy-ligament van die knie aan abduksie-streking onderwerp is. Geen pyn is veroorsaak nie en geen refleks-aktiwiteit kon in die genoemde spiere waargeneem word nie. Aan die ander kant, as die ligamente alreeds gedeeltnie. Aan die anderkant, as die ligamente alreeds gedeeltnie of deur direkte druk daarop pyn en refleks-aktiwiteit in die sartorius, semimembranosus en vastus medialis aangebring, en dit kon duidelik op elektromiografiese opnames aangetoon word. Die gevolgtrekking is gemaak

dat stremmingreseptore alleen geen refleks-kontraksie veroorsaak het in die spiere wat die betrokke ligament beskerm nie, maar dat dit wel die geval was wanneer pynreseptore gestimuleer is. Von Galli<sup>2</sup> het tot die gevolgtrekking gekom dat tydigde operatiewe herstel van 'n kwaai ligamenteuse skuur die knie beskerm het teen latere degeneratiewe veranderinge. Hy het materiaal uit die aangrensende dyspiere of fassiale bande vir die herstel verkry. As hy die gewrigsoppervlaktes 2½ cm. van mekaar kon kry, het hy dit as 'n aanduiding vir 'n vroeë operasie beskou. Sy aanduiding vir 'n latere operasie was 'n knie wat in 'n persoon onder die ouderdom van 50 jaar steeds onstabiel was.

1. Stener, B. en Petersen, I. (1962): *Acta chir. scand.*, **124**, 396.
2. Von Galli, H. (1963): *Münch. med. Wschr.*, **105**, 1066.