

Libanese grens uitbrak. Aanzienlijke hoeveelheden hashish hebben toen weer hun weg naar Syrië gevonden. Met het terugkeren van de binnenlandse rust schijnt nu de strijd tegen de handel in hashish wat op te laaien. Nieuwsberichten van de laatste weken vermelden in beslag genomen hoeveelheden van 1400 resp. 27 kilo geprepareerde hashish. Zeer onlangs is ook een soort vliegende brigade in het leven geroepen om de handel in verdovende middelen krachtadig te bestrijden. Of deze maatregelen veel zullen helpen, blijft nog de vraag, want hashish brengt de verbouwer nog altijd op zijn minst £ 50 per kilo op en de verkoper £ 200. Er zijn nog te veel mensen in Libanon die aan hashish een aangename broodwinning danken, en zoals een rapport van het Egyptische Bureau of Narcotics het in 1937 reeds kernachtig uitdrukte: „The Lebanese have the trade and cultivation in their blood”.

*Literatuur:* BOUQUET, R. J. (1950) *Bull. Narcot.* 2, 14; (1951) *Bull. Narcot.* 3, 22. — EBLIN, J. (1958) persoonlijke mededeling. — GINSBURG, D. (1955) *Bull. Narcot.* 7, 17. — HITTI, PH. K. (1958) *History of the Arabs*. MacMillan, Londen. — MANUGIAN (1958) persoonlijke mededeling. — Hoofdartikel (1951) *Bull. Narcot.* 3, 1.

Beiroet, 19 december 1958

G. T. HANEVELD

## INGEZONDEN

(Buiten verantwoordelijkheid van de Redactie; ter bevordering van spoedige plaatsing van de stukken behoudt de Redactie zich het recht voor, deze zo nodig te bekorten).

### EXPERIMENTELE LESIES VAN DE GLOMERULUS DOOR PREDNISON EN PREDNISOLON

Naar aanleiding van de repliek van collega OFFERHAUS wil ik nog het volgende opmerken. Redactionele bekortingen en veranderingen hebben ertoe geleid, dat mijn oorspronkelijke betoog onvolledig en zelfs op een essentieel punt, dat nl. de lipohyaline lesies niet behoren tot het beeld van diabetische glomerulosclerose, onjuist is weergegeven. Ik wilde er slechts op wijzen, dat het refereert der drie artikelen een overeenkomst suggereert tussen experimentele glomeruluslesies en de afwijkingen door KIMMELSTIEL en WILSON beschreven, die niet door de histologische feiten wordt gestaafd. Op deze publikaties komt OFFERHAUS niet meer terug, doch hij brengt onderwerpen in discussie die ik meende te moeten vermijden. Met het oog op de plaatsruimte zie ik ervan af contra-argumenten aan te voeren tegen de meeste dezer punten. Voor kritiek op de aangenomen relatie tussen bijnierschorsactiviteit en retina- resp. glomerulusafwijkingen kan ik volstaan met de verwijzing naar de publikatie van VAN GOOL, OOSTERHUIS en LOEWER-SIEGER (1959). OFFERHAUS' kritiek op de specificiteit van diffuse sclerose zou wellicht zijn weggebleven, indien de redactie mijn zinsnede: „Zij (dat is de diffuse sclerose) geldt als meer frequent doch minder specifiek dan de nodulaire verandering (KIMMELSTIEL en PORTER 1948)” niet had weggelaten. De afbeeldingen van HORN en SMETANA (1942) laten zien, dat hun mededeling geen basis kan vormen voor het ontzeggen van specificiteit aan de nodulaire lesies.

Het kernpunt is echter de overgang van de lipohyaline lesies in de nodulaire. Het is mij niet duidelijk, dat mijn weerlegging van deze voorstelling niet overtuigend zou zijn. De laagsgewijze organisatie van micro-aneurysma's van glomeruluscapillairen, ook door OFFERHAUS weer aangevoerd, is in geen der publikaties gezien of afgebeeld. Ze kan ook niet de verschillen in lokalisatie der lesies binnen de glomerulus verklaren. Het is een theorie, waarvoor het

bewijs niet is geleverd. Het is onjuist, op grond van oppervlakkige gelijkenis, een pathogenetisch verband aan te nemen.

In een zojuist gepubliceerd onderzoek met de elektronenmicroscopie is ook gebleken (BERGSTRAND en BUCHT 1959), dat de eerste veranderingen bij diabetische glomerulosclerose worden gevonden tussen de basale membraan en het capillair-endotheel, waar ze beginnen in de naar het endotheel gekeerde zijde van de basale membraan. Van organisatie van lipohyaline lesies in aneurysma's tot nodulaire afwijkingen is daarbij geen sprake. Hieruit blijkt bovendien, dat het twistpunt intra- of intercapillaire sclerose afhankelijk is van de plaats waar men de capillairgrens legt, te weten in het endotheel of in de basale membraan.

De histologische beelden van de lipohyaline lesie en de nodulaire sclerose liggen ver boven de grens van het lichtmicroscopisch zichtbare. Reeds routine-kleuringen laten bij zwakke vergroting het verschillende karakter van beide afwijkingen zien, door bijzondere methoden wordt dat alleen verduidelijkt. Met de vorm en de lokalisatie zijn deze histologische kleurreacties de essentie van het onderscheid tussen de twee lesies. Wanneer deze kenmerken te afhankelijk worden geacht van niet nader gepreciseerde invloeden, zoals individuele tijds- en stofwisselingsfactoren, en ze daarom ongeschikt zouden zijn voor een differentiële diagnose, dan acht ik na deze verwerping van de waarde van het morfologisch onderzoek een verdere discussie over histologische glomerulusafwijkingen onvruchtbaar.

*Literatuur:* BERGSTRAND, A. en H. BUCHT (1959) *J. Path. Bact.* 77, 231. — GOOL, J. VAN, J. A. OOSTERHUIS en D. H. LOEWER-SIEGER (1959) *Ned. T. Geneesk.* 103, 329. — HORN, R. C. en H. SMETANA (1942) *Amer. J. Path.* 18, 93. — KIMMELSTIEL, P. en W. B. PORTER (1948) *New Engl. J. Med.* 238, 876 en 908.

Utrecht, 16 februari 1959

C. J. KOOIKER

Na het antwoord van collega KOOIKER zou ik mij willen beperken tot het volgende: Wanneer men bezwaar heeft tegen het gebruiken van een werkhypothese, en men daarmee het zoeken van een pathogenetisch verband op grond van morfologische gelijkenis — hetgeen in de pathologische anatomie een gebruikelijke en vaak zeer verhelderende werkwijze is — afwijst, is het zeker onjuist om te spreken over histologische feiten. De pathologie van de glomerulus, die in vele opzichten staat op de grens van de lichtmicroscopie en de elektronenmicroscopie, is een betrekkelijk jong onderdeel van de pathologische anatomie, waarvan men nog ternauwernood de grenzen van het normale kent, en waarbij men de gevonden morfologische afwijkingen slechts kan interpreteren in het licht van experimentele en klinische gegevens. Ik ben het daarom met KOOIKER eens, dat een gedachtenwisseling over de morfologie alléén onvruchtbaar is; ik heb echter bezwaar tegen het afwijzen van een klinisch bruikbare werkhypothese, zolang het bewijs van het tegendeel door het bestuderen van histologische momentopnamen nog niet is geleverd.

Amsterdam, 4 maart 1959

L. OFFERHAUS

(Discussie gesloten; RED.)

### WIE WAS LAZARUS EN AAN WELKE ZIEKTE LEED HIJ?

De klinische les van Prof. PRAKKEN (1959) over „De ziekte van Lazarus” doet enige vragen rijzen: Wie was LAZARUS eigenlijk? En aan welke ziekte heeft hij geleden? Was de ziekte van LAZARUS lepra?