

hypertensie, dus een wat goedaardiger vorm. De vrouw heeft vaker klachten over hoofdpijn e.d., en meer oogafwijkingen. Er bestaat klinisch geen verschil tussen de arteriosclerose van de vrouw en die van de man, alleen komt deze afwijking vaker voor bij mannen, vooral onder het 50e jaar.

Dr. RYDER (Amerika) stelde de vraag, welk geslacht het zwakst is, het mannelijk of het vrouwelijk geslacht. Zij kwam tot de conclusie, dat de vrouw sterker is. Alleen endocriene stoornissen vindt zij vaker bij vrouwen dan bij mannen. Boven de 60 jaar zijn in Amerika 40 pct van de vrouwen geheel gezond tegenover slechts 15 pct van de mannen. Ook in dit land is de levensverwachting van de vrouw groter dan die van de man. Er is dus een surplus van oude vrouwen, van wie de helft weduwe is. Van de oude mannen is maar een kwart weduwnaar. De sociale toestand van de oude vrouw is slecht. Een Franse verslaggeefster kwam na het horen van deze voordracht tot de conclusie, dat de vrouwen er verstandig aan zouden doen, een man uit te zoeken, die jonger was dan zijzelf!

Dr. WARREN (Engeland) zou een voordracht houden over revalidatie van oudere vrouwen. Zij kwam echter op tragische wijze op weg naar Baden-Baden bij een auto-ongeluk om het leven, zodat haar voordracht door een van de andere Engelse collegae werd voorgelezen.

Onder revalidatie wordt verstaan een programma van behandelingen (medisch en sociaal), die de patiënt in staat moet stellen zijn leven voort te zetten, zoals hij dat vroeger gewend was. Dat wil dus bv. zeggen, dat oude mensen thuis kunnen blijven wonen of naar huis kunnen gaan en daar, althans voorzover het hun persoonlijke behoeften betreft, onafhankelijk van anderen zijn. Revalidatie heeft niet alleen een medische kant, maar ook een sociale en een economische. Iedere arts krijgt er te zijner tijd mee te maken. Een oudere, die ziek wordt en niet van het begin af goed wordt behandeld, zal al heel vlug bedlegerig worden. Dan is zijn verzorging heel moeilijk. Daarom is een dienst die preventief werkt, beter; deze verhoogt het moreel van de ouden van dagen in een gemeenschap.

Men moet bedenken, dat afwijkingen, ontstaan door degeneratieve processen, wel ongeneeslijk zijn, maar dat mensen met deze afwijkingen door allerlei hulpmiddelen nog kunnen worden geholpen om zoveel mogelijk ambulante te blijven. De medische verzorging van deze mensen moet steeds zeer lang, meestal voor de rest van het leven, worden voortgezet. Hierna werd uitvoerig op deze behandeling ingegaan.

De laatste dag werd in verschillende discussiegroepen over deze voordrachten gesproken, waarna de resultaten van de discussies werden medegedeeld en nog een samenvattend overzicht werd gegeven.

Met een diner in het Kurhaus werd de vergadering gesloten.

Amsterdam, november 1960 H. DE ROEVER-BONNET

INGEZONDEN

(Buiten verantwoordelijkheid van de Redactie; ter bespoediging van plaatsing behoudt de Redactie zich het recht voor, de stukken te bekorten).

HISTOCHEMISCH ONDERZOEK VAN ENZYMEN IN GEZWELLEN

Naar aanleiding van het artikel van R. G. J. WILLIGHAGEN (1961) zou ik graag het volgende willen opmerken.

Ofschoon het niet expliciet gesteld is, krijgt men uit dit artikel de indruk dat in bepaalde gezwellen het gehalte aan een specifiek adenosinetrifosfaat splitsend enzym verhoogd is. In alle normale mitochondria die op dit aspect onderzocht zijn (uit lever, hart, nier, hersenen, uterus en skeletspier van verscheidene proefdieren, en uit skeletspier van

de mens) en ook in de mitochondria van de ehrlich-ascites-tumorcel, blijkt echter dat ATP-splitsing een latente functie is van het enzymstelsel dat de ademhalingsketenfosforilering bewerkstelligt. Deze latente ATPase (adenosine-trifosfatase) kan op twee manieren manifest gemaakt worden:

- door structurele beschadiging van het mitochondrion,
- door inwerking van „ontkoppelende stoffen”, waarvan de meest bekende zijn: nitro- en halofenolen, dicoumarol, gramicidine en onverzadigde vetzuren.

Het lijkt dus alleszins waarschijnlijk dat ATPase-activiteit in coupes van tumorweefsel niet berust op het voorkomen van één bepaald enzym, maar op stimulering van de latente ATPase van de mitochondriale-enzymen. Deze stimulatie kan dan het gevolg zijn van:

- abnormale vulnerabiliteit van het tumorcelmitochondrion, dat dan bij het prepareren beschadigd wordt;
- de aanwezigheid van een endogene ontkoppelende factor, bv. een onverzadigd vetzuur.

Literatuur: WILLIGHAGEN, R. G. J. (1961) *Ned. T. Geneesk.* 105, 412.

Amsterdam, 16 maart 1961

H. C. HEMKER

Inderdaad hebben wij de indruk, dat in sommige gezwellen het gehalte aan een specifiek adenosine-trifosfaatsplitsend enzym verhoogd is. Wij betwijfelen echter of deze adenosinetrifosfatase gelokaliseerd is in de mitochondriën, daar het weefsel voor de incubatie in de substraatoplossing gefixeerd werd in een 4 pct formale-oplossing in water. Het is wel mogelijk het in de mitochondriën gelokaliseerde enzym histochemisch aan te tonen, als men de ongefieerde vriescoupes terstond in het substraat plaatst. De activiteit is in de meeste weefsels echter zeer laag en wordt wellicht door het lood geremd, zodat er geen neerslag van loodfosfaat ontstaat. Slechts in enkele celtypen zoals in dwarsgestreepte spiercellen, en zoutzuurvormende cellen van het maag-slijmvlies is dan een activiteit van adenosine-trifosfatase waar te nemen. Deze activiteit kan, zoals opgemerkt werd, onderdrukt worden door formaline-fixatie.

De vraag blijft echter onbeantwoord, in welke celstructuren de adenosine-trifosfatase gelokaliseerd is, die niet door formaline te remmen is. NOVIKOFF (1958) heeft zich deze vraag gesteld voor de lever, en door middel van een elektronenmicroscopisch onderzoek van met centrifugatie verkregen fracties van ratteleverhomogenaten aangetoond, dat de adenosine-trifosfatase-activiteit gebonden is aan de microvilli van de galcapillairen. Deze komen intact in de kernfractie terecht, verschijnen ten dele echter ook in kleinere partikels verdeeld in de fracties der microsomen.

Het lijkt ons derhalve de moeite waard, na te gaan in hoeverre de adenosine-trifosfatase-splitsende werking van mitochondriën te remmen is door toevoeging van geringe hoeveelheden formaline aan het homogenaat. Op deze wijze zal het misschien mogelijk zijn, tot een nauwere correlatie te komen van biochemische en histochemische waarnemingen.

Literatuur: NOVIKOFF, A. B. (1958) *J. Histochem. Cytochem.* 6, 61.

Leiden, 31 maart 1961

R. G. J. WILLIGHAGEN

DE TUBAFACOR BIJ STERILITEIT

Naar aanleiding van het artikel van L. C. L. M. VASEN (1961) lijkt mij de volgende ziektegeschiedenis vermeldenswaard.

Een 31-jarige vrouw, 5 jaar gehuwd, was 2½ jaar bij ons onder behandeling wegens primaire ongewilde steriliteit. Uit de anamnese bleek, dat zij op 19-jarige leeftijd aan long-

tuberculose had geleden, waarvoor zij twee jaar had gekuurd.

Bij gynaecologisch onderzoek werden aan beide zijden naast een geretroflecteerde uterus, palpabele en onregelmatige adnexa gevonden. In het speculum werd een normale portio gezien met een heldere slijmprop. De „Spinnbarkeits-test” was normaal. Wij stelden als waarschijnlijkheidsdiagnose: inactieve genitale tuberculose. De bezinkingssnelheid was normaal, alsook het leukocytenaantal en de differentiatie. Er werd herhaaldelijk met de menstruele afscheiding een kweek ingezet, telkens met negatief resultaat. De reactie van Pirquet was positief. De basale-temperatuurcurve liet duidelijk ovulatoire toppen zien. Collega HELLINGA vond bij de echtgenoot geen fertilitiestoornis.

Wij gaven haar instructies betreffende de vruchtbare dagen.

Na anderhalf jaar besloten wij tot salpingografie. Bij röntgenonderzoek in februari 1959 werd het volgende gevonden: Cavum uteri van normale grootte en normale opaciteit met scherpe begrenzing, vermoedelijk in gefixeerde retroflexie gelegen. De tubae vulden zich langzaam, maar in het ampullaire gedeelte bleek er bilateraal een hydrosalpinx te bestaan. Het verloop van de tubae was rigide en hier en daar waren er scherpe knikken, die konden wijzen op adhesies. De beide tubae leken als het ware naar boven getrokken, „image en suspendue”. Het ampullaire gedeelte toonde daarbij een divertikelachtig beeld. Longitudinale plooien werden niet gevonden. Dit is echter zelden het geval bij Lipiodolfoto's; op de controlefoto was er geen doorgankelijkheid en zagen wij duidelijk beiderzijds een hydrosalpinx. Verder werden er links-onder in de buik een hoeveelheid scherp begrensd verdichtingen gezien, die het meest aan tandelementen deden denken.

De röntgenologische conclusie was als volgt: Bilaterale hydrosalpinx vermoedelijk van tuberculeuze oorsprong. Daarnaast een dermoidkyste.

In verband met bovenstaande bevindingen verwachtten wij niet veel van operatieve therapie en pertubatie.

Bij deze patiënte hadden wij reeds alle hoop opgegeven, toen de publikatie verscheen van ARNOLDE DE MORAES en M. PEANO (1958). Door een louter toeval kwam patiënte in die tijd bij ons op de polikliniek en wij verzochten haar, deze methode te mogen toepassen.

Eind augustus 1960 deden wij in de 1e cyclushelft herhaalde intra-uteriene inspuitingen met cortison en streptomycine in 0,9 pct NaCl-solutie opgelost. Deze behandeling verliep zonder complicaties.

Begin oktober 1960 werd een controle-salpingografie gedaan; thans bleken de tubae doorgankelijk te zijn. De patiënte menstreeude voor het laatst op 31 oktober 1960 en is thans zwanger.

Door dit succes aangemoedigd zijn wij ondertussen van wal gestoken met de toepassing van deze therapie bij andere patiënten.

Literatuur: MORAES, A. DE en M. PEANO (1958) *Gynec. et Obstet.* 57, 244. — VASEN, L. C. L. M. (1961) *Ned. T. Geneesk.* 105, 361.

Haarlem, 13 maart 1961

A. BEKAERT

DE STATISTIEK VAN HET LONGCARCINOOM

In de discussie (1961) die zich ontwikkeld heeft betreffende de statistiek van het longcarcinoom (GERRITS en BAGNAY 1960) zou ik gaarne nog een laatste antwoord geven. De vraag die ik stelde: „Is er naast de insluitmethode ook gebruik gemaakt van de uitstrijkmethode? Zo neen, waarom niet?” is nog steeds niet beantwoord.

De collegae GERRITS en BAGNAY (1961) eindigden met

een wedervraag of ik de insluitmethode gebruik heb, en zo niet, waarom niet? Ik kan het antwoord hierop zeer snel geven: alles wat met insluiten te maken heeft en het daarna vervaardigen van coupes behoort naar mijn mening tot het terrein van de patholoog-anatoom; ergo heb ik dit terrein voor mij zelf gesloten. Wel heb ik mij natuurlijk ervan op de hoogte gesteld uit de literatuur.

De heren GERRITS en BAGNAY hebben van begin af vooropgezet, dat ik voorkeur zou hebben voor de een of andere methode. Dit komt in mijn opmerkingen nergens tot uiting. Integendeel, er staat duidelijk: „Ik geloof, dat elke methode in goed-geschoolde handen goede uitkomsten kan geven”. Het zijn de collegae GERRITS en BAGNAY, die hebben betoogd, dat de insluitmethode niet de verschillende carcinoomvormen kan aantonen. Ik heb hen erop attent gemaakt, dat de uitstrijkmethode dat wel kan en hun gevraagd of zij die methode dan niet gebruikt hebben en waarom niet.

Uit hun mededelingen blijkt, dat zij het morfologische werk niet zelf deden. Wel delen zij ten opzichte van de typebepaling een insufficiëntie mee van de insluitmethode en zij besluiten, dat volgens hen de ene methode niet voor de andere onderdoet. Ik kan dit niet begrijpen. Het is dan ook inderdaad beter maar niet verder langs elkaar heen te schrijven en deze vruchteloze discussie te staken.

Aan Prof. DEELMAN zou ik het volgende willen antwoorden: Ik heb geschreven „... dat er wordt vastgehouden aan een histo-morfologische instelling die bij de insluitmethode wel elke waarde verloren heeft”. Collega DEELMAN (1961) heeft achter „vastgehouden” „zelf” ingelast (door D.). Als collega DEELMAN goed gelezen had, had hij ingezien, dat deze aanvulling van hem er bepaald niet bij hoort. Waar ik verderop duidelijk op gewezen heb, is op het gevaar van liefhebbers van niet-morfologisch geschoolde medici op dit gebied, en ik meen de aantijging van Prof. DEELMAN aan mijn adres in zijn korte commentaar rustig van de hand te kunnen wijzen. Collega DEELMAN schrijft: „Het past mij niet kritiek uit te oefenen op de methode zoals de heer BRUINSMA die toepast”. Ik ben het hier niet mee eens. Als het iemand past, op de door mij toegepaste methode kritiek te leveren, dan is het zeker collega DEELMAN. Wat hem niet past en hem naar mijn mening onwaardig is, is de manier waarop hij mijn persoon aantast. Dit getuigt m.i. van een niet objectieve wetenschappelijke kritiek inzake de onderhavige probleemstelling. Collega DEELMAN had behoren te weten dat ik niet leef op het niveau van een „op het randje af een onwaardige instelling tegenover een methode”, waarmee ik geen ervaring heb.

Ik leg dit dan ook maar naast mij neer. Het enige steekhoudende antwoord dat ik hierop heb is, collega DEELMAN in alle ernst en met alle respect voor zijn autoriteit uit te nodigen daadwerkelijk kennis te komen nemen van het werk, dat er in mijn laboratorium wordt verricht.

Hij zal te allen tijde een welkome bezoeker zijn.

Literatuur: BRUINSMA, A. H. (1961) *Ned. T. Geneesk.* 105, 141 en 508. — DEELMAN, H. T. (1961) *Ned. T. Geneesk.* 105, 508. — GERRITS, J. C. en W. BAGNAY (1960) *Ned. T. Geneesk.* 104, 2605; (1961) *Ned. T. Geneesk.* 105, 141 en 508.

Utrecht, 14 maart 1961

A. H. BRUINSMA

Prof. DEELMAN, aan wie wij het wederwoord van collega BRUINSMA hebben toegezonden, acht een antwoord hierop onnodig. Wij sluiten hierbij de discussie.

REDACTIE