

*Zitproblemen en de „vacuüm-vormfixatie”*

In ons artikel „Zitproblemen en de vacuüm-vormfixatie” (deze jaargang bl. 445) is tot onze spijt abusievelijk de merknaam „Decupad” gebruikt voor de door ons toegepaste synthetische schapevacht. De juiste merknaam van dit produkt luidt echter „Ventapad”.

R. SOERJANTO

*Herkenning en behandeling van portale hypertensie*

In hun caput selectum: „Herkenning en behandeling van portale hypertensie” bespreken BRANDT en VAN DER HEYDE (1974) ook de verschillende oorzaken. Zij schrijven: „Waarschijnlijk wordt de meest voorkomende vorm van presinusoidale portale hypertensie veroorzaakt door een infectie met *Schistosoma mansoni*, waarbij fibrose ontstaat van het in de driehoekjes van Kiernan verlopende traject van de vena portae. Deze aandoening staat bekend als „pipe-stem fibrosis”.

De „clay pipe-stem fibrosis” werd voor het eerst beschreven door SYMMERS (1904) en wel op de volgende wijze: „... the cut surface of the liver looks as if a number of white clay pipe stems had been thrust at various angles through the organ.” Een Nederlandse onderzoeker zou dit waarschijnlijk de „Goudse-pijpsteelt-fibrose” genoemd hebben.

In de literatuur wordt de „pipe-stem fibrosis” dikwijls als oorzaak van portale hypertensie genoemd of wordt althans een positieve correlatie gezien tussen het vóórkomen van Symmers' fibrose en portale hypertensie. Zo analyseerden CHEEVER en ANDRADE (1967) 1435 opeenvolgende sectieverslagen in Bahia (Brazilië). In 502 gevallen bestond een *S. mansoni*-infectie, in 105 hiervan werd een „pipe-stem fibrosis” gevonden; tijdens het leven hadden deze patiënten bijna allen symptomen van portale hypertensie gehad. Bij alle patiënten met door schistosomiasis veroorzaakte portale hypertensie werd Symmers' fibrose aangetroffen.

Men kan zich echter moeilijk voorstellen dat deze fibrose van de grote, wijd openstaande portale vaten de oorzaak van portale hypertensie zou kunnen zijn. Deze moet veeleer gezocht worden in een obstructieve laesie van de kleine portale vaatjes. Met het vena-porta-bloed worden schistosomaeieren naar de lever vervoerd waar zij in de kleine venulae gevangen worden. Zij veroorzaken hier een ontstekingsreactie, hetzij intravasculair, hetzij (na penetratie van de vaatwand) perivasculair. De intima wordt hierbij verdikt; soms is deze verdikking zo sterk dat van een intima-poliep gesproken wordt. Het is op deze plaats dat de obstructie door de sub-intimale ontstekingsreactie tot stand komt (AIDAROS en SOLIMAN 1961).

De ontstekingsreactie doorloopt verschillende fasen, van exsudatief naar proliferatief. In de proliferatieve (granulomateuze) fase zijn leukocyten en plasmacellen grotendeels vervangen door epitheloïde cellen, histiocyten en reuzencellen. In een latere fase treedt fibrosing van het granuloom op. Men beschouwt dit gehele proces als een cellulair („cell-mediated”) immunologische reactie (WARREN 1972). Het mi-

racidium produceert antigenen welke door poriën in de eischaal worden uitgescheiden; door deze antigenen wordt de gastheer gesensibiliseerd.

Op welke wijze komt nu de „pipe-stem fibrosis” tot stand? Volgens WARREN is zij het gevolg van het confluëren van fibrotische granulomen rondom grotere portale vaten. De vraag rijst dan op welke wijze de eieren daar terechtkomen. ELIAS en POPPER (1955) toonden aan dat in een zelfde vaatschede behalve grotere portale vaten ook kleine randvenen verlopen. Uit deze randvenen ontspringen de venulae die naar de leverlobuli gaan; vele eieren zouden in deze randvenen en op de aftakingsplaatsen van de venulae blijven steken.

CHEEVER (1972) bestrijdt deze opvatting; hij meent dat ook andere factoren voor het ontstaan van „pipe-stem fibrosis” van betekenis zijn.

Hoe het ook zijn moge, het is in ieder geval zeer waarschijnlijk dat „pipe-stem fibrosis” niet de oorzaak van portale hypertensie is. Het zijn de granulomen in en naast de kleine portale vaatjes die de portale bloedstroom belemmeren.

Deze opmerkingen doen natuurlijk niets af aan de essentie in het citaat van BRANDT en VAN DER HEYDE, namelijk dat een schistosoma-infectie (*S. mansoni*, *S. japonicum*, in mindere mate *S. haematobium*) de meest voorkomende oorzaak is van presinusoidale portale hypertensie.

*Literatuur:* AIDAROS, S. M. en L. A. M. SOLIMAN (1961) *J. Path. Bact.* 82, 19. — BRANDT, K-H. en M. N. VAN DER HEYDE (1974) *Ned. T. Geneesk.* 118, 960. — CHEEVER, A. W. (1972) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 66, 946. — CHEEVER, A. W. en Z. A. ANDRADE (1967) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 61, 626. — ELIAS, H. en H. POPPER (1955) *Arch. Path.* 59, 332. — SYMMERS, W. ST. C. (1904) *J. Path. Bact.* 9, 237. — WARREN, K. S. (1972) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 66, 417.

Oegstgeest, juli 1974

H. B. VAN WIJK

Met belangstelling las ik het caput selectum van BRANDT en VAN DER HEYDE (1974) over herkenning en behandeling van portale hypertensie. Gaarne zou ik hierbij enkele opmerkingen willen maken:

1. Een door de schrijvers niet genoemde doch belangrijke oorzaak van portale hypertensie is het primaire levercarcinoom, een in Nederland betrekkelijk zeldzame doch in vele tropenlanden vaak voorkomende ziekte. Om een enkel voorbeeld te noemen: 5% van de patiënten van de interne afdeling van het ziekenhuis le Dantec te Dakar lijdten hieraan, ongeveer 150 patiënten per jaar! (SANKALÉ e.a. 1968). Het hepatocellulaire carcinoom groeit snel door in takken van de vena portae en vena hepatica; bij obductie blijkt de poortader dikwijls door tumortrombose geheel afgesloten te zijn. Het primaire levercarcinoom ontstaat in 70-90% der gevallen in een cirrotische lever, dikwijls dus bij patiënten bij wie de portale druk reeds verhoogd is. Als gevolg van een tumortrombose van de vena portae neemt de portale hypertensie sterk toe, vooral wanneer de thrombus de omweg via de (para)umbilicale venen blokkeert. Hevige bloedingen uit oesophagusvarices zijn hiervan dikwijls het gevolg; niet zelden is zulk een bloeding de directe doodsoorzaak.