

*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 fibrosering 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 lijden 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.

2. In het rectum bevindt zich eveneens een communicatie tussen het portale vaatgebied en het stroomgebied van de vena cava (inferior). Als symptoom van portale hypertensie worden dan ook steeds bloedende hemorroïden genoemd. Over de frequentie van dit symptoom bij lijders aan portale hypertensie lopen de meningen, zover mij bekend, uiteen. In Indonesië, waar levercirrose en primair levercarcinoom tot de meest voorkomende ziekten behoren, is dit zelden een belangrijk symptoom. De enkele patiënt bij wie bloedende hemorroïden een hoofdsymptoom van portale hypertensie was heeft grote indruk op mij gemaakt. Het was een ongeveer 30-jarige Javaan lijdende aan levercirrose en primair levercarcinoom bij wie zeer grote hemorroïden waren ontstaan waaruit hij in de laatste weken van zijn ziekte dikwijls en hevig bloedde. Merkwaardigerwijze bloedde hij niet uit slokdarmvarices.

Misschien kunnen BRANDT en VAN DER HEYDE iets mededelen over hun ervaring aangaande het vóórkomen (en de behandeling?) van bloedende hemorroïden bij patiënten met portale hypertensie.

3. BRANDT en VAN DER HEYDE schrijven dat een opvallende venentekening op de huid o.a. op de rug op een verhoogde portadruk wijst. Ik herinner mij niet dit ooit bij patiënten met portale hypertensie gezien te hebben; naar ik meen is het juist een symptoom van afsluiting van de vena cava inferior. SCHIFF (1969) schrijft hierover: „Vena cava collaterals tend to be more prominent in the flanks and less so in the central areas of the abdomen. There are often dilated vessels over the back which are never seen with portal obstruction.”

*Literatuur:* BRANDT, K. H. en M. N. VAN DER HEYDE (1974) Herkenning en behandeling van portale hypertensie. *Ned. T. Geneesk.* 118, 960. — SANKALÉ, M., B. DIOP en A. M. SOW (1968) Etude comparative entre les carcinomes primitifs du foie en Europe et en Afrique noire. *Bull. Soc. méd. d'Afr. noire* 13, 565. — SCHIFF, L. (1969) *Diseases of the liver*, bl. 284.

Amsterdam, juli 1974

P. J. ZUIDEMA

Collega VAN WIJK en collega ZUIDEMA zijn wij erkentelijk voor hun opmerkingen.

Collega VAN WIJK gaat nader in op de oorzaak van de portale hypertensie bij schistosomiasis. Zonder aan de waarde van zijn opmerkingen te willen afdoen, wijzen wij erop dat POPPER (1968) en MARCIAL-ROJAS (1973) de voortschrijdende fibrosering met retractive, leidende tot vernauwingen, zelfs obliteratie van portale vaatgebieden, als de belangrijkste oorzaak zien van de portale hypertensie bij schistosomiasis.

Collega ZUIDEMA kan ten aanzien van het primaire levercarcinoom op een ervaring bogen die aanzienlijk groter is dan de onze. Bij onze patiënten met primair levercarcinoom was — op enkele uitzonderingen na (dit betrof een aantal kinderen) — steeds een cirrose aanwezig die vaak op zich al een portale hypertensie had veroorzaakt. Varixbloedingen ten gevolge van tumoringroei of trombose van de poortader zagen wij niet. Wel trad bij een aantal patiënten, die wij reeds lang kenden met een gecompenseerde cirrose, abrupt een vrijwel therapie-resistente ascites op, met temperatuurverhoging, pijn in de leverstreek en drukgevoeligheid bij palpatie. In korte tijd gingen deze patiënten te gronde; bij obductie werden doorgroei van tumor in het portagebied en tevens een trombose van de hoofdstam, gevonden.

Hemorroïden geven volgens CHILD (1954) zelden aanlei-

ding tot problemen, terwijl PATEK (1969) zich zelfs afvraagt of deze afwijking vaker voorkomt bij mensen met dan bij mensen zonder cirrose. Wij hebben de indruk dat hemorroïden onder cirrose-patiënten niet opvallend vaak voorkomen. Bloedingen uit hemorroïden hebben wij in 19 jaar slechts bij 2 patiënten met cirrose gezien. De eerste patiënte gold een vrouw bij wie 4 jaar tevoren een splenorenale shunt wegens bloedende oesophagusvarices was aangelegd. Bij opname verloor zij abundant bloed per anum; de Hb. bedroeg 38%. Patiënte overleed in coma hepaticum, de cirrotische lever bevatte necrosehaarden, terwijl de vroeger aangelegde shunt open was. Onlangs namen wij een heftige bloeding uit hemorroïden waar bij een patiënte met een alcoholische levercirrose. Bloedtransfusies waren noodzakelijk. De hemorroïden werden op een gangbare chirurgische wijze behandeld (omsteking). Verdere complicaties traden niet op.

Tenslotte wat betreft de opmerking over de versterkte venentekening op de rug van patiënten met portale hypertensie. Dat deze lokalisatie bij portale hypertensie nooit voorkomt, kan ik niet onderschrijven; ik geef toe dat wij de venentekening op deze plaats slechts bij een minderheid van onze patiënten hebben gezien.

*Literatuur:* CHILD III, G. C. (1954) *The hepatic circulation and portal hypertension*. Saunders, Philadelphia. — MARCIAL-ROJAS, R. A. (1973) Parasitic diseases of the liver. In: E. A. GALL en F. K. MOSTOFI, *The liver*, bl. 450. Williams & Wilkins, Baltimore. — PATEK, A. J. (1969) Portal cirrhosis (Laennec's cirrhosis). In: L. SCHIFF, *Diseases of the liver*, bl. 689. Lippincott, Philadelphia. — POPPER, H. (1968) Pathology of portal hypertension. In: N. G. MARKOFF, *The therapy of portal hypertension*, bl. 58. Thieme, Stuttgart.

Arnhem, augustus 1974

K-H. BRANDT  
M. N. VAN DER HEYDE

## Lepra

Subklinische lepra-infecties komen veelvuldig voor en de besmettelijkheid van lepra is aanzienlijk groter dan wordt aangegeven door het aantal klinisch gediagnostiseerde gevallen (LEIKER 1974).

In Suriname bestaat een volksgeloof dat lepra veroorzaakt wordt door bepaalde voedingsmiddelen. Daar zou een kern van waarheid in kunnen steken in zoverre dat de ontwikkeling van lepra waarschijnlijk wel iets te maken heeft met de voeding. Ik denk hierbij aan tuberculose, vroeger in Nederland meer voorkomende bij vaak onvoldoende gevoede armere mensen. Ik meen dat in het algemeen ook lepra overwegend voorkomt bij de armen.

Het is opvallend dat in Noorwegen met de toenemende welvaart de lepra spontaan vrijwel is verdwenen. Dat lepra-infecties vaak subklinisch blijven, zou althans ten dele aan de betere voeding kunnen liggen. Hieruit kan volgen dat de leprabestrijding voor een groot deel zich moet richten op de verhoging van de welvaart en verbetering van de voeding.

*Literatuur:* LEIKER, D. L. (1974) *Ned. T. Geneesk.* 118, 511.

Rotterdam, juni 1974

B. GERRITSEN