

gische-dermatologische polikliniek (HURIEZ en FLIPO 1966): 10% van de patiënten noch scleroseren, noch opereren; 60-65% kan 't beste gescleroseerd worden; 25-30% is het meest gebaat bij operatieve therapie.

Vergelijking van therapieresultaten als geen rekening wordt gehouden met de diverse varicestypen, is moeilijk, meestal onmogelijk en geeft vrijwel altijd aanleiding tot verwarring. Daar komt nog bij dat het bij voorbaat al een hachelijke zaak is om bij het in wezen progressieve variceslijden recidief- en pseudorecidiefkansen te vergelijken. De zeer ervaren vaatchirurg VAN DER STRICHT (1966) stelt: „Vroeger of later komt het bij alle patiënten, onafhankelijk van de aard der behandeling, tot een recidief, c.q. pseudo-recidief.”

Te weinig realiseert men zich dat varices slechts deelsymptoom zijn van het chronisch veneuze insufficiëntiesyndroom, met flebitiden en periflebitiden, hypodermatitis, contactdermatitis en trofische stoornissen uitlopend in een ulcus cruris. In de praktijk is voor een optimale behandeling van de flebologische patiënt multidisciplinaire samenwerking nodig. De dermatoloog-fleboloog dankt daarin zijn plaats niet zozeer aan het feit dat ca. 25% van alle dermatologische patiënten aan een huidafwijking aan de benen lijdt, die samenhangt met een storing in de doorbloeding, maar omdat hij, zoals HURIEZ (1966) zegt, de man van het therapeutische midden is. Hij krijgt de meer gecompliceerde gevallen te behandelen en daardoor is hij in de gelegenheid een middenpositie te kiezen tussen de vrijwel uitsluitend opererende chirurg en de meestal alleen maar scleroserende huisarts-fleboloog.

Tenslotte zou ik, meer toegespitst op het naschrift van KEEMAN bij het Ingezonden van VAN DER LUGT, nog twee opmerkingen willen maken. In tegenstelling tot zijn bewering veroorzaakt een scleroseringsactie wel degelijk een tromboflebitis, omdat de -itis van de vaatwand in meer of mindere mate vergezeld gaat van trombotisch materiaal in het lumen. Dit vindt men bij FEGAN (1967) en is ook door SANTLER (1969) duidelijk beschreven. Verder meen ik dat de behandeling en begeleiding van patiënten uit groepen b, c en d/e, wegens het progressieve karakter van het variceslijden, een tijdroevende taak is die evenals de regelmatige nabehandeling (gemiddeld iedere 1-2 jaar) bij de dermatoloog-fleboloog in goede handen is.

Literatuur: FEGAN, G. (1967) *Varicose veins: compression sclerotherapy*. Heinemann, Londen. — HAID-FISCHER (1973) *Venenerkrankungen. Phlebologie für Klinik und Praxis*. Thieme, Stuttgart. — HURIEZ, C. en G. FLIPO (1966) *Zbl. Phlebologie* 5, 33. — KEEMAN, J. N. (1976) *Ned. T. Geneesk.* 120, 2156; (1977) *Ned. T. Geneesk.* 121, 338. — LEU, H. J. (1969) *Die phlebologische Sprechstunde*. Huber, Bern. — LUGT, L. VAN DER (1977) *Ned. T. Geneesk.* 121, 338. — SANTLER, R. (1969) *Zur Verödungstherapie*. Egermann, Wenen. — SCHNEIDER, W. en H. FISCHER (1969) *Die chronisch-venöse Insuffizienz*. Ferdinand Enke, Stuttgart. — STRICHT, J. VAN DER (1966) *Zbl. Phlebologie* 5, 39.

Nijmegen, februari 1977

J. P. KUIPER

Het ingezonden stuk van dr. KUIPER is een zeer gedegen aanvulling, waarmee ik het volledig eens ben; zelfs tegen de nabehandeling door de dermatoloog-fleboloog heb ik geen bezwaar mits hierbij steeds een nauw overleg met de chirurg-fleboloog blijft bestaan.

Amsterdam, maart 1977

J. N. KEEMAN

Hypoglykemie en acidose na alcoholgebruik

VAN DER MEULEN (1976) beschrijft 3 chronische alcoholisten met hypoglykemie en acidose, en ontwikkelt een hypothese ter verklaring van deze associatie. Omdat noch het bloedalcohol-gehalte noch de leverfuncties van deze patiënten vermeld worden, is het voor mij moeilijk, hun energiemetabolisme te beoordelen. Alhoewel de voedingstoestand bij opname een belangrijk gegeven is, is een nauwkeurige anamnese, gericht op de duur en hoeveelheid van het alcoholgebruik ten minste even belangrijk, en ik mis deze informatie. Bovendien kan de lezer de indruk krijgen, dat alleen alcoholisten voor hypoglykemie en acidose vatbaar zijn. Dit is zeker niet het geval, want gezonde mensen vertonen deze biochemische verschijnselen na alcoholgebruik eveneens; natuurlijk met aanzienlijke individuele variatie.

ENDTZ (1977) wijst terecht op andere neurologische aandoeningen die met bewusteloosheid gepaard kunnen gaan. Hypoglykemie met of zonder acidose na het gebruik van alcohol, kan ook tot convulsies leiden. Deze functiestoornissen worden nog geaccentueerd als de zuurstofspanning van de ingeademde lucht daalt, zoals op grote hoogte of in een niet onder druk gebracht vliegtuig. Dat is dan ook een van de redenen dat gebruik van alcoholische dranken, 24 uur voor het vliegen, voor piloten en andere bemanningsleden verboden is. Verscheidene vliegtuigongelukken konden tot voorafgaand alcoholgebruik herleid worden. Een betrekkelijk geringe hoeveelheid alcohol is voldoende.

Om deze reden moet ook het ingeburgerde gebruik van alcohol bij bergbeklimmen afgeraden worden. Niet alleen omdat de combinatie van alcoholgebruik en relatieve zuurstofarmoede tot ernstige neurologische en andere complicaties kan leiden, maar ook omdat hypothermie onder deze omstandigheden snel kan optreden (KATS 1974).

Behalve hersen- en hartspiercellen zijn ook de rode bloedcellen afhankelijk van energie, afkomstig van glucose-„verbranding”. Deze energie is nodig om membranen plooibaar en intact te houden. Hypoglykemie, dehydratie en zuurstofgebrek, vooral in de aanwezigheid van acidose worden nu erkend als de oorzaak van het sikkelen van rode bloedcellen bij patiënten met de sikkelceltrait, een doorgaans onschuldige aandoening. Zulke patiënten moeten dan ook zeer voorzichtig zijn met het gebruik van alcohol (KATS 1976).

Literatuur: MEULEN, J. VAN DER (1976) *Ned. T. Geneesk.* 120, 1984. — ENDTZ, L. J. (1977) *Ned. T. Geneesk.* 121, 35. — KATS, B. A. (1974) *Canad. Fam. Phys.* 20, 56; (1976) *Afr. J. med. Sci.* 5, 179.

East Lansing (Mich.), februari 1977

A. KATS

Wegens het niet op korte termijn beschikbaar zijn van de door KATS geschreven en gerefereerde artikelen, valt het mij moeilijk op zijn ingezonden stuk commentaar te leveren. Wel meen ik dat er enige vraagtekens geplaatst kunnen worden bij de door hem beschreven combinatie van verlaagde zuurstofspanning, alcoholgebruik en hypoglykemie.

Als onvoldoende zuurstof beschikbaar is, zal de oxydatie van alcohol tot acetaldehyde en oxydatie van NADH tot NAD vertraagd plaatsvinden. Dit eerste resulteert in een langer verhoogd blijven van het bloedalcoholgehalte, het tweede in een verhoogde NADH/NAD-ratio waardoor de glyconeogenese geblokkeerd raakt. Om echter een hypogly-

kemie te verkrijgen, moeten tevens de glycogeenreserves van de lever uitgeput zijn zoals bij een slechte voedingstoestand, lange tijd vasten (FREINKEL 1963) of excessieve lichamelijke inspanning (HAIGHT 1973). Vandaar dat volgens mij het verbod tot gebruik van alcoholische dranken bij piloten eerder berust op het langer verhoogd blijven van het bloedalcoholgehalte dan op het risico van een hypoglykemie.

Het afraden van het gebruik bij bergbeklimmen berust voornamelijk op de daarmee gepaard gaande lichamelijke inspanning. Een editorial in de *Lancet* van 1973 bevat dan ook de algemene raadgeving: „Don't walk and drink.”

Bij de verwijzing naar het optreden van sikkelen van de erythrocyten bij personen met de cikkelceltrait vraag ik me af of de factoren dehydratie, zuurstofgebrek en acidose alleen al niet voldoende zijn. Het verminderde concentratievermogen van de nier bij de oudere patiënt met sikkelceltrait wordt namelijk toegeschreven aan het sikkelen van de erythrocyten in de vasa recta van juxta-medullaire nefronen ten gevolge van bovengenoemde factoren (STATIUS VAN EPS 1970).

Literatuur: Editorial (1973) *Lancet* I, 816. — FREINKEL, N. (1963) *J. clin. Invest.* 42, 1112. — HAIGHT, J. S. J. (1973) *J. Physiol. Lond.* 229, 87. — STATIUS VAN EPS, L. W. (1970) *Clin. chim. Acta* 27, 501.

Groningen, maart 1977

J. VAN DER MEULEN

Longemfyseem

Als bijzondere vorm van het bulleuze emfyseem bespreekt prof. DEENSTRA (1977) in zijn klinische les het syndroom van Swyer en James, ook wel genoemd het syndroom van Macleod. Behalve de bekende synoniemen voor dit syndroom zoals „unilateral pulmonary emphysema” (SWYER en JAMES 1953), „abnormal transradiancy of one lung” (MACLEOD 1954), „unilateral or unilobar hypertransradiancy” (REID 1967) wordt thans door prof. DEENSTRA een nieuwe term ingevoerd, nl. „unilateral bulleus emfyseem”. Dit geschiedt naar mijn mening ten onrechte, daar volgens de mij ter beschikking staande literatuur bullae geen onderdeel vormen van het syndroom van Swyer-James-Macleod (zie ook SPENCER 1968; THURLBECK 1976). Het syndroom verschilt trouwens ook op allerlei essentiële punten van het bulleuze emfyseem. Het ziektebeeld ontstaat in de kinderjaren op basis van een infectie, hetzij bacterieel, hetzij viraal en resulteert in een bronchitis/bronchitis obliterans. Perifeer van deze obstructie is de long/longkwab emfysemateus. Atelectase wordt voorkomen door „collateral airdrift”. Ondanks het emfyseem is het volume van de aangetaste long normaal of zelfs verkleind. Op de thoraxopname, in inspiratiestand gemaakt, kunnen het hart en de trachea naar de zieke zijde zijn verplaatst. Deze toont een verhoogde doorlaatbaarheid voor röntgenstralen. Bij expiratie daarentegen — dit is essentieel voor de diagnose — blijft de zieke zijde hyperlucent en worden hart en mediastinum verplaatst naar de gezonde zijde (REID 1967; FRASER en PARÉ 1970; SIMON 1971). De hilusvaten in de zieke long zijn normaal aangelegd, doch hypoplastisch. Waarschijnlijk ontstaat deze hypoplasie secundair, als gevolg van de doorgemaakte bronchitis/bronchiolitis obliterans (REID 1967). Bronchografisch onderzoek toont een zeer karakteristiek beeld, gedetailleerd beschreven door REID (1967).

Op grond van bovenstaande argumenten is er weinig reden om de verwarrende term „unilateral bulleus emfyseem” te handhaven; het verdient eerder aanbeveling te spreken van „unilateraal emfyseem op basis van bronchitis resp. bronchiolitis obliterans” of van „het syndroom van Swyer-James-Macleod”.

Literatuur: DEENSTRA, H. (1977) *Ned. T. Geneesk.* 121, 81. — FRASER, R. G. en J. A. PARÉ (1970) *Diagnosis of diseases of the chest.* Saunders, Philadelphia. — MACLEOD, W. M. (1954) *Thorax* 9, 147. — REID, L. (1967) *The pathology of emphysema.* Lloyd-Luke, Londen. — SIMON, G. (1971) *Principles of chest X-ray diagnosis.* Butterworths, Londen. — SPENCER, H. (1968) *Pathology of the lung.* Pergamon Press, Oxford. — SWYER, P. R. en G. C. W. JAMES (1953) *Thorax* 8, 133. — THURLBECK, W. M. (1976) *Chronic airflow obstruction in lung disease.* Saunders, Philadelphia.

Leiden, maart 1977

M. P. CHANDIE SHAW

Collega CHANDIE SHAW heeft gelijk met zijn bezwaar tegen de term „unilateraal bulleus emfyseem”. Beter is het om van „unilateraal emfyseem of syndroom van Swyer-James-Macleod” te spreken. Het woord bulleus hoort op deze plaats niet thuis.

Utrecht, maart 1977

H. DEENSTRA

Reizigersdiarree

Bij het bijzonder overzichtelijke artikel over reizigersdiarree van DE GEUS (1977) moet er voldoende de nadruk op worden gelegd dat het gaat over (sub)tropische reizigersdiarree in engere zin, voornamelijk de zogenaamde turista. Het blijft voorlopig onbekend en onwaarschijnlijk dat zomer- en reizigersdiarree zoals die in Zuid- en West-Europa voorkomt, een analoge etiologie (ca. 50% toxigene *E. coli*) heeft.

De zinsnede dat door Reasec „de ziekteduur wel eens kan worden verlengd” dient in een duidelijk afgelijnde context begrepen te worden. De aangehaalde publikatie van MERSON en GANGAROSA (1975) handelt over massieve shigellose, opgewekt bij gezonde vrijwilligers. Er wordt verondersteld dat dezelfde conclusie mag getrokken worden voor salmonellose. Deze beide bacteriële infecties blijken juist zelden of nooit verantwoordelijk te zijn voor de door de auteur beschreven reizigersdiarree. Op theoretische gronden zou wel kunnen gelden dat de ziekteduur verlengd wordt door het geven van symptomatische middelen bij infecties met de *invasieve* stammen van *E. coli*, maar niet voor de toxigene stammen. Het zijn juist deze toxigene stammen die vaak de door de auteur beschreven reizigersdiarree veroorzaken.

Alleszins geldt de uitspraak over verlenging van de ziekteduur niet algemeen voor het merendeel der vormen van acute diarree in het westen, omdat enteropathogene *E. coli*, *Shigella* en *Salmonella* daarvan slechts zelden de oorzaak zijn (GIANELLA en KENTUCKY 1974).

Literatuur: GEUS, A. DE (1977) *Ned. T. Geneesk.* 121, 140. — GIANELLA, R. en J. KENTUCKY (1974) *Coll. Med.* 667. — MERSON, M. H. en E. J. GANGAROSA (1975) *J. Amer. med. Ass.* 234, 200.

Beerse (België), februari 1977

F. PEYS