

contact, antistoffen tegen hepatitis A, doorgemaakte syfilis, leeftijd, duur van homoseksualiteit, aantal partners) kon worden nagegaan of er een verband bestond tussen een van deze kenmerken en de aanwezigheid van antistoffen tegen LAV/HTLV-III. Alleen voor anaal seksueel contact was het verband statistisch significant. Zes van de 15 patiënten met seroconversie hadden symptomen gehad die enigszins op mononucleosis infectiosa leken: algemene malaise, koorts, soms ook in combinatie met lymfeklierzwellen, keelpijn en hoesten. Tot nu toe heeft slechts één van de 20 seropositieve mannen AIDS gekregen. De symptomen hiervan ontstonden 3 jaar na de seroconversie.

De resultaten van dit onderzoek tonen aan dat het LAV/HTLV-III aan het eind van de jaren '70 onder de homoseksuele

mannen in Nederland werd geïntroduceerd, enkele jaren voordat de eerste gevallen van AIDS zich openbaarden.

#### LITERATUUR

- 1 Prummel MF, Berge RJM ten, Barrowclough H, Cejka V. Kaposi-sarcoom en dodelijke opportunistische infecties bij een homoseksuele man met een deficiënt immuunapparaat. Ned Tijdschr Geneesk 1983; 127: 820-4.
- 2 Coutinho RA, Krone WJA, Smit L, et al. Introduction of lymphadenopathy associated virus or human T lymphotropic virus (LAV/HTLV-III) into the male homosexual community in Amsterdam. Genitourin Med 1986; 62: 38-43.

J. J. E. VAN EVERDINGEN

## Ingezonden

(Buiten verantwoordelijkheid van de redactie; deze behoudt zich het recht voor de stukken te bekorten; stukken die langer zijn dan 1 kolom druks komen niet voor plaatsing in aanmerking)

### *Indrukwekkende en tegelijk teleurstellende daling van de perinatale sterfte in Nederland*

Hoogendoorn vraagt aandacht voor het feit, dat de perinatale sterfte in ons land, die sinds 1940 min of meer regelmatig placht te dalen, in de jaren 1983 en 1984 niet verder is afgenomen, terwijl bovendien de 5e plaats die Nederland in een serie van 16 westerse landen in 1970 innam, inmiddels een 8e plaats is geworden (1986; 1436-40). Beide fenomenen vragen om nader onderzoek en wij kunnen Hoogendoorn dankbaar zijn dat hij daartoe oproept. Helaas heeft hij het daarbij niet kunnen laten, want hij draagt zelf een verklaring aan, die in het geheel niet wordt onderbouwd, maar wel gretig zal worden aanvaard door al degenen voor wie de Nederlandse organisatievorm een doorn in het oog is. Deze verklaring is in strijd met de volgende feiten:

1. In 1970, toen Nederland internationaal een gunstiger positie innam dan thans, was het aantal thuisgeboorten bijna 60%, terwijl in de landen om ons heen de thuisgeboorte toen al vrijwel onmogelijk was gemaakt.

2. Als de thuisgeboorte de oorzaak zou zijn die Hoogendoorn er in ziet en de jaarlijkse verbetering van de perinatale sterfte in ons land in oorzakelijk verband gebracht zou mogen worden met de jaarlijkse teruggang van het aantal thuisgeboorten, zou reeds in 1979 en niet pas in 1983 een stagnatie moeten zijn opgetreden, want sinds 1978 is het aantal thuisgeboorten niet verder gedaald terwijl de perinatale sterfte nog met 2,4% is afgenomen. Het effect zou onmiddellijk moeten zijn opgetreden.

3. De perinatale sterfte bij de thuisgeboorten, inclusief de sterfte in het ziekenhuis na overplaatsing tijdens de baring, bedroeg in 1983 1,6%. Zelfs wanneer wij aannemen dat dit cijfer geflatteerd is door onvolkomenheden in de registratie der kraamcentra en wij dit cijfer met 25% verhogen tot 2% en zelfs wanneer wij aannemen dat 10% van deze sterfte bij de thuis begonnen en thuis geplande bevallingen voorkomen had kunnen worden door de bevalling primair in een ziekenhuis te laten plaatsvinden, dan nog zou dit het landelijk cijfer voor perinatale sterfte slechts met  $0,34 \times 0,2\% = 0,07\%$  kunnen doen dalen, dus van 10,0% naar 9,93%.

Er moeten dus andere verklaringen zijn voor de door Hoogendoorn gevonden getallen. Hierbij is er een die Hoogendoorn wel oppert, maar daarna weer verwerpt: de veronderstelling dat er verschillen zijn in de definitie van perinatale sterfte. Welnu, deze verschillen zijn er wel degelijk.

Reeds in 1965 propageerde de WHO om voor internationale vergelijking de perinatale periode te beperken tot kinderen geboren na de 28e zwangerschapsweek en tot en met de 7e levensdag. Naderhand is 28e zwangerschapsweek vervangen door een geboortegewicht van 1000 g of meer. In de jaren zeventig is deze definitie door steeds meer landen gevolgd, maar niet door het Centraal Bureau voor de Statistiek (CBS). Het CBS volgt deze aanbeveling wel voor de doodgeboorte ('late foetal death'), maar niet voor de levendgeborenen die binnen 7 etmalen na de geboorte sterven. Het CBS hanteert daarbij het mathematisch juiste argument dat, wanneer men in de teller de levendgeborenen van minder dan 1000 g weglaat, men dit ook moet doen in de noemer. Aangezien wij in ons land niet beschikken over de geboortegewichten van alle levendgeborenen, werd het onjuist geacht deze correctie aan te brengen. Deze correctie is in de loop der laatste jaren steeds belangrijker geworden, doordat de sterfte van de kinderen beneden de 1000 g een steeds groter aandeel is gaan innemen in de perinatale sterfte. Het is zeer wel mogelijk dat het hier om 1 à 2% gaat.

Langzamerhand gebeurt met het cijfer voor perinatale sterfte hetzelfde als wat eerder gebeurd is met het cijfer voor de maternale sterfte: voor kwaliteitscontrole van het verloskundig handelen wordt het geleidelijk minder bruikbaar. Dat binnen ons organisatiesysteem verbeteringen mogelijk en zelfs noodzakelijk zijn, staat vast. Dat verbetering alleen mogelijk zou zijn door ons systeem te wijzigen in de elders, zonder wetenschappelijke basis ingevoerde dwangsystemen,<sup>1</sup> is een misvatting, die door Hoogendoorn op ondeugdelijke gronden wordt bepleit.

#### LITERATUUR

- 1 Scherjon S. A comparison between the organization of obstetrics in Denmark and The Netherlands. Br J Obstet Gynaecol 1986; 93: 684-9.

G. J. KLOOSTERMAN

Amsterdam, augustus 1986

Hoewel ik onder de indruk ben van de grafieken en tabellen, ben ik niet overtuigd van de redenatie van collega Hoogendoorn (1986; 1436-40). Wellicht spelen emotionele argumenten daarbij een rol (ik ben sinds een halfjaar moeder, na een plezierige en probleemloze thuisbevalling), maar toch heb ik de volgende vragen;

1. Zijn de Nederlandse zwangeren vergelijkbaar met bijvoorbeeld de Zweedse, niet alleen in leeftijd en pariteit, maar

ook wat betreft sociale klasse, rookgedrag, bijkomende ziekten, etnische groep?

2. Hoeveel van de circa 2000 gevallen van perinatale sterfte per jaar in Nederland zijn 'vermijdbaar'? Want alleen dié kunnen mijns inziens maatgevend zijn voor de kwaliteit van de verloskundige zorg.

3. En de cruciale vraag is: is er een verband tussen perinatale sterfte en plaats van de bevalling? Als namelijk alle gevallen van perinatale sterfte betrekking zouden hebben op (poli)klinische bevallingen (op medische indicatie, dus inclusief de tijdig ingestuurde zwangeren), bewijst dat de juistheid van het standpunt 'thuis, tenzij'. Maar als ook bij de poliklinische bevallingen 'op eigen verzoek van de zwangere' relatief vaak perinatale sterfte voorkomt, zou juist de veiligheid van de poliklinische bevalling betwijfeld moeten worden!

M. GELDERMAN-VINK

Voorschoten, augustus 1986

Ik krijg de indruk, dat collega Hoogendoorn in zijn artikel over de perinatale sterfte (1986; 1436-40) een fout heeft gemaakt waarvoor een ieder van ons tijdens de studie is gewaarschuwd: hij verwacht coincidentie (of desnoods correlatie) met causale relatie. Zijn artikel suggereert in hoge mate dat thuisbevalling de voornaamste oorzaak is van perinatale sterfte, indien men corrigeert voor leeftijd en pariteit. In het artikel vind ik echter geen argumenten daarvoor, alleen een suggestieve grafiek. Wat ik bijvoorbeeld zou willen weten is:

– Hoe groot is de perinatale sterfte bij bevallingen die primair thuis begonnen zijn?

– Hoe groot is de perinatale sterfte bij bevallingen die primair in het ziekenhuis plaatsvinden?

– Hoe groot is het aandeel van prematuur geborenen in de perinatale sterfte, en is hun aantal de laatste jaren misschien toegenomen?

– Zijn er verschillen in perinatale sterfte tussen de diverse sociale en etnische bevolkingsgroepen?

Op deze vragen vind ik in het artikel geen antwoord. Bovendien kunnen de cijfers over perinatale sterfte in andere landen geen leidraad zijn voor het beleid in Nederland, omdat naar alle waarschijnlijkheid de bevolkingsgroepen verschillend zijn. Ik vind in het artikel geen enkel argument tegen thuisbevallingen, noch een aanleiding om daarover een discussie te beginnen.

E. CRANENDONK

Almere, augustus 1986

Gaarne willen wij collega Hoogendoorn complimenteren met zijn (voortdurende) grondige analyse van de perinatale sterfte (1986; 1436-40). Wij willen een bijdrage leveren aan de beschouwing over de mogelijke oorzaken van de dalende positie van Nederland.

– Smits toonde aan dat in de regio Enschede een onderrapportering van de perinatale sterfte van 31% bestond in het onderzoekjaar 1974.<sup>1</sup> Ons inziens is dit een niet te verwaarlozen percentage indien dit representatief zou zijn voor Nederland.

– Keirse toonde aan dat slechts 6% van Nederlandse en Belgische vrouwenartsen de landelijke definitie van de perinatale-sterfte-aangifte correct hanteerde.

– Eskes et al. toonden aan dat 23% van de perinatale sterfte als vermijdbaar kon worden beschouwd door vooral zwangeren met hypertensie (toxicose) met groeiachterstand van de foetus tijdig te verwijzen, dat wil zeggen voordat de foetus intra-uterien overlijdt. Hierbij is niet zozeer de plaats van de bevalling maar de begeleidende persoon in het geding.

– Kollée et al. toonden aan dat transport van moeder en foetus

bij bedreigde zwangerschap in de regio Nijmegen verre de voorkeur verdient boven transport later van de neonatus alleen. Dit regionale gegeven kon onlangs op landelijk niveau worden bevestigd. Door het toenemend gebrek aan voorzieningen voor intensieve zorg voor de bedreigde jonge vroeggeborene kan worden voorspeld dat de voorspellingen van Hoogendoorn alleen nog maar sterker worden.

Bovenstaande gegevens en onderzoeken die thans worden uitgevoerd, vooral met subsidies van het Praeventiefonds, maken aannemelijk dat niet alleen de plaats van de bevalling, maar ook alle bij de perinatale zorg betrokkenen een rol spelen bij de uiteindelijke resultaten. Het is te hopen dat de Landelijke Verloskundige Registratie – waarin 70% van de Nederlandse ziekenhuizen en sinds 1 januari 1985 ook de verloskundigen op vrijwillige basis participeren – in staat zal zijn ook de nog ontbrekende categorieën te werven. Alleen door participatie van alle werkers in de perinatale zorg kunnen gegevens worden geleverd waarmee collega Hoogendoorn en anderen iets kunnen doen, waarbij steekproeven op betrouwbaarheid van de gegevens een allereerste vereiste zijn.

Wij hopen dat de golfbeweging die door dit uitstekende artikel in de verloskundige wateren weer eens ontstaat, de bovengenoemde wens zal helpen realiseren. Het is van belang als peiling van de gezondheidstoestand van een volk en diegenen die daaraan hun professionele bijdrage mogen leveren.

#### LITERATUUR

<sup>1</sup> Smits F. De doeltreffendheid van het selectiesysteem binnen de verloskundige zorg. Nijmegen, 1981. Proefschrift.

<sup>2</sup> Keirse MJNC. Perinatal mortality rates do not contain what they purport to contain. *Lancet* 1984; i: 1166-8.

<sup>3</sup> Eskes TKAB, Krakkers M, Evers JL. Vermijdbare aspecten van perinatale sterfte: consequenties voor scholing en nascholing. *Ned Tijdschr Geneesk* 1980; 124: 1811-4.

<sup>4</sup> Kollée LAA, Eskes TKAB, Peer PGM, Koppes JFP. Intra- or extra-uterine transport? Comparison of neonatal outcomes using a logistic model. *Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol* 1985; 20: 393-9.

L. A. A. KOLLÉE

T. K. A. B. ESKES

Nijmegen, augustus 1986

De perinatale sterfte daalt in Nederland te langzaam. Prof. Kloosterman merkt op, dat we van de 5e naar de 8e plaats zijn gezakt. Dit is juist, maar het is een optimistische beschouwing. Wie de verschillende lijnen van de figuren naar het heden (Frankrijk en België) of naar de toekomst durft te verlengen, zal tot de ontdekking komen, dat bij voortzetting van het huidige verloop Nederland spoedig naar de onderste helft van de ranglijst zal zakken.

Mw. Gelderman-Vink is thuis bevallen en zij behoort tot de duizenden bij wie dit, achteraf beoordeeld, veilig thuis kon gebeuren. Haar vragen zijn uiterst moeilijk te beantwoorden. Ik neem aan, dat de Nederlandse vrouwen de vergelijking met andere vrouwen kunnen doorstaan; zij hebben immers lange tijd fraaie cijfers van perinatale sterfte laten zien. Overigens gaat het niet primair om de vraag door welke oorzaak de cijfers nu relatief hoog zijn, maar waardoor ze te langzaam dalen.

Ik veronderstel, dat met mw. Gelderman talrijke werkers in de verloskunde graag een antwoord zouden hebben op de vraag hoeveel gevallen van perinatale sterfte vermijdbaar zijn, hoe moeilijk de beoordeling daarvan in bepaalde gevallen ook moge zijn. Uit de toelichting op de derde vraag maak ik op, dat wordt geïnformeerd naar de doeltreffendheid van de selectie voor 'thuis' dan wel 'klinisch'. Ik kom hierop terug.

Collega Cranendonk stelt, geheel ten onrechte, dat mijn artikel 'in hoge mate suggereert dat thuisbevalling de voornaamste oorzaak is van perinatale sterfte'. Er zijn echter talrijke, ten dele uiterst belangrijke oorzaken van sterfte, bijv. prematuriteit en aangeboren afwijkingen.

De perinatale sterfte bij bevallingen die primair thuis zijn begonnen, is niet exact bekend. De sterfte bij bevallingen die primair in het ziekenhuis plaatsvinden, is zeer waarschijnlijk hoog wegens de grote risico's die zich daar concentreren. Naar ik hoop zal de Landelijke Verloskundige Registratie binnen afzienbare tijd de vraag naar het aandeel van de prematuriteit kunnen vaststellen. Over verschillen in sterfte tussen de sociale groepen heb ik geen gegevens. Ik neem aan, dat zij bestaan. Over de sterfte onder bepaalde etnische groeperingen weten we iets meer dankzij het werk van Doornbos en Nordbeck.<sup>1</sup> Uit hun uitvoerige gegevens waag ik, met instemming van collega Doornbos, de ruwe schatting, dat de perinatale sterfte binnen het totaal van Marokkaanse, Turkse, Surinaamse en Antilliaanse vrouwen hoogstens 40% hoger is dan onder de Nederlandse. Zij hebben in 1983 als laatstbekende jaar rond 12.600 kinderen ter wereld gebracht of 7,4% van het totale aantal geborenen.<sup>2,3</sup> Indien bovengenoemde schatting juist is, kan berekend worden, dat hun aanwezigheid ons cijfer van perinatale sterfte met 0,3% heeft verhoogd. In de ranglijst van tabel 2 veroorzaakt dit geen wijziging in de plaats die Nederland thans inneemt. Bovendien is het probleem van de immigranten niet een typisch Nederlands probleem. O.a. West-Duitsland en Zwitserland kennen het ook en vermoedelijk is de invloed van de allochtonen op de perinatale sterfte in Frankrijk en Engeland groter dan hier. Toch daalt in al deze landen de sterfte sterker dan in Nederland.

Voor de prijzende woorden van de collegae Kollée en Eskes ben ik zeer dankbaar. Als de onderrapportage in Nederland sterker zou zijn dan elders, wordt onze achterstand des te ernstiger. Overigens moet me van het hart, dat het geciteerde artikel van Keirse naar het mij voorkomt niet maatgevend mag zijn. Daarvoor lijken de gekozen voorbeelden, nl. twee anencefalen, elk 600 g wegend, en geboren na een graviditeit van 24 weken en als derde een normaal lijkend, eveneens sterk immatuur (23 weken) en toch levend geboren meisje van 590 g, te uitzonderlijk.

De zeer gewaardeerde reactie van Kloosterman leidt tot de volgende, ten dele hypothetische beschouwing.

Wie in het nut van hospitalisatie gelooft, zal als juist aanvaarden, dat Nederland in 1970 een hogere plaats in de ranglijst zou hebben bereikt indien de hospitalisatiegraad toen duidelijk hoger zou zijn geweest dan ruim 40%. Mijn ervaring als huisarts (met ongeveer 1550 bevallingen) maakt het mij helaas onmogelijk te geloven dat de eerstelijnsverloskundige zorg in staat is met voldoende betrouwbaarheid de 'veilige' gevallen te selecteren. Dit geldt te meer, nu de klinici over zoveel betere onderzoeksmethoden beschikken. De prachtige cijfers van de kraamzorg (punt 3) lijken dit te weerleggen, maar ik kan niet geloven dat deze 1,6% resp. 2% sterfte in 1983 juist zijn, vooral niet omdat zij wordt vermeld als 'inclusief de sterfte in het ziekenhuis na overplaatsing tijdens de baring'. Bij het CBS zijn nl. in 1983 onder thuisgeborenen 54 doodgeborenen aangegeven en 95 sterfgevallen in de eerste levensweek; totaal 149 op 60.111 thuisgeborenen of 2,5%. Dit is exclusief de sterfte van de kinderen die intra-uterien worden verwezen. Bovendien vraagt de verhouding tussen doodgeboorte en sterfte in de eerste week de aandacht. Ik heb begrepen, dat de verloskunde streeft naar verlaging van de doodgeboorte, desnoods ten koste van een wat hogere sterfte in de eerste levensweek. In 1983 werden door het CBS onder 111.136 klinisch geborenen 948 doodgeborenen en

634 overledenen in de eerste levensweek geregistreerd. Dit is een verhouding van  $948/634=1,50$ . Als we deze verhouding als acceptabel mogen beschouwen voor de thuisgeborenen, verwachten we op 54 doodgeborenen 36 sterfgevallen in de eerste week ( $54/36=1,50$ ). In werkelijkheid zijn het er 95 geweest, dus 59 meer dan mocht worden verwacht. Zeker hier rijst de vraag naar de (on)vermijdbaarheid van elk afzonderlijk geval (prematuuriteit, immaturiteit?).

Dit alles betreft nog slechts de thuisgeborenen. Voor de sterfte na overplaatsing tijdens de baring moge voorlopig worden verwezen naar het onderzoek van Reijnders en Meuwissen.<sup>4</sup> Deze berekenden, dat 36,9% van de doodgeborenen in het ziekenhuis kinderen betreft van vrouwen die tevoren niet bij de gynaecoloog bekend waren en naar de kliniek werden verwezen nadat thuis intra-uteriene vruchtdood was vastgesteld. Een eenvoudige berekening leert, dat, als men deze doodgeboorte ten laste zou brengen van de thuisgeborenen, het cijfer van doodgeboorte thuis hoger zou zijn dan in het ziekenhuis, nl. resp. 6,5 en 5,5%. Het komt mij voor, dat deze uitkomst niet geloofwaardig is. Het zou daarom prettig zijn, als dit onderzoek op een dusdanige wijze zou kunnen worden herhaald, dat meer zekerheid bestaat over de vraag of bij deze doodgeborenen niet ten onrechte gevallen zijn meegeteld, die tijdens de zwangerschap wegens het ontbreken van harttonen naar de gynaecoloog zijn verwezen. Wellicht brengt een andere opzet van het onderzoek een lager aantal doodgeborenen aan het licht, maar dit neemt niet weg, dat het aantal doodgeborenen onder kinderen die intra-uterien worden ingezonden, en die nog niet in bovengenoemde 2,5% zijn begrepen, wel eens belangrijk hoger zou kunnen zijn dan het aantal dat thuis geboren werd en perinataal overleed.

Het tweede deel van Kloostermans reactie betreft het tijdsverloop tussen het stoppen van de daling van het percentage thuisbevallingen en het niet verder dalen van de perinatale sterfte. De zeer sterke daling van de sterfte, die we in alle landen zien, voert tot de conclusie, dat de ontwikkeling van de perinatologie als eerste en verreweg belangrijkste factor moet worden beschouwd. De invloed van de stijging van het aantal klinische bevallingen moet (veel) geringer zijn geweest. In 1978 komt de daling van het percentage thuisbevallingen tot stilstand. Wie de cijfers van tabel 2 van het gewraakte artikel nauwkeurig beziet, zal bemerken, dat onze daling van de sterfte tussen 1970 en 1978 reeds achterblijft bij die van de meeste andere landen. Alleen Portugal, Griekenland en Ierland dalen iets trager, alle andere landen dalen sneller of zelfs veel sneller dan Nederland. We zien nu in de eerste jaren van het beschouwde tijdvak, als volgens mijn hypothese beide factoren werkzaam zijn, een numeriek gunstige, zij het niet geheel bevredigende daling. Als na 1978 de tweede factor, nl. het dalend percentage thuisbevallingen, afvalt, kan de eerstgenoemde invloed de daling nog enige tijd doen voortgaan.

Over de wenselijkheid de huidige definitie van perinatale sterfte te baseren op het geboortegewicht heb ik geen mening. Als prof. Kloosterman de laatste zin van mijn artikel herleest, zal hem duidelijk worden dat ik geenszins een dwangstelsel bepleit. Integendeel.

Ook prof. Kloosterman is er van overtuigd dat binnen ons organisatiesysteem verbeteringen noodzakelijk zijn. Hierbij mag, als ik het goed zie, van het eerste echelon niet worden verwacht dat men optimaal selecteert voor de thuisbevalling. De vraag of men moet voortgaan met experimenten met samenwerkingsverbanden, die soms een uitstekend soms een minder duidelijk resultaat opleveren, de vraag of men de gynaecoloog een belangrijker rol tijdens de zwangerschap moet toedelen en of men de partus daarna, afhankelijk van de situatie, al of niet aan de huisarts of de in ons land zo goed opgeleide verloskundige moet toevertrouwen, en of men deze

partus al of niet als regel klinisch zou willen laten plaatsvinden met de gynaecoloog als medeverantwoordelijke op de achtergrond, en of men moet streven naar betere perinatologische afdelingen in de Nederlandse ziekenhuizen, dan wel of men nog geheel andere maatregelen zou moeten treffen, het zijn allemaal vragen die beter door anderen dan door mij kunnen worden beantwoord. Enige spoed lijkt hierbij wenselijk. De wetenschap dat Nederland ten opzichte van de thuisbevallingen in de westerse wereld een uitzonderingspositie inneemt, moge hierbij ook enig gewicht in de schaal leggen.

Tenslotte herhaal ik graag: misschien zijn andere en betere verklaringen mogelijk voor de onvoldoende daling van de perinatale sterfte in Nederland. In deze ingezonden brieven heb ik ze echter niet gevonden.

#### LITERATUUR

- 1 Doornbos JPR, Nordbeck HJ. Perinatal mortality. Amsterdam, 1985. Proefschrift.
- 2 Centraal Bureau voor de Statistiek. Maandstatistiek van de bevolking. December 1984; jaargang 32, no 12, bl. 77.
- 3 Centraal Bureau voor de Statistiek. Maandstatistiek van de bevolking. Juni 1985; jaargang 33, no 6, bl. 66.
- 4 Reijnders FJL, Meuwissen JHJM. Intra-uteriene vruchtdood. Ned Tijdschr Geneesk 1986; 130: 967-9.

D. HOOGENDOORN

Wijhe (Ov.), augustus 1986

### *Pijn rechts in de bovenbuik bij jonge vrouwen: het syndroom van Fitz-Hugh-Curtis*

De collegae Veldhuyzen van Zanten et al. vragen zich af waarom het intraperitoneale ontstekingsproces – veroorzaakt door *Neisseria gonorrhoeae* en *Chlamydia trachomatis* – bij patiënten met het Fitz-Hugh-Curtis-syndroom steeds rechts in de bovenbuik wordt aangetroffen (1986; 1169-71). Het antwoord op deze vraag kan mogelijk gevonden worden in het feit dat er in de peritoneale ruimte een continue opstijgende vochtstroom bestaat, die – via de rechter paracoliche goot – voornamelijk gericht is naar de lymfevaten van de rechter helft van het diafragma.<sup>1,2</sup> Met deze vochtstroom worden behalve o.a. eiwitten, lymfocyten, macrofagen en afgestoten mesothelcellen ook eventueel in de peritoneale ruimte aanwezige bacteriën en tumorcellen afgevoerd.<sup>3</sup> Intraperitoneale vochtverplaatsing naar de linker helft van het diafragma daarentegen wordt tegengegaan door het ligamentum phrenicocolicum, dat zich proximaal in de linker paracoliche goot bevindt, en dat gevormd wordt door een plooi in het dorsale deel van het peritoneum parietale.<sup>4</sup> De rechter diafragmahelft bevat, als anatomische weerspiegeling van de genoemde intraperitoneale stroomverhoudingen, veel meer lymfevaten dan de linker diafragmahelft<sup>5</sup> en het rechter deel van het diafragma moet dan ook beschouwd worden als het belangrijkste lymfetransportgebied van de buikholtte.<sup>2</sup>

Voortvloeiend uit deze anatomische en fysiologische gegevens is het verklaarbaar dat bij intraperitoneaal uitgezaaide maligniteiten, zoals bij het ovariumcarcinoom, de rechter diafragmahelft vaak ernstiger is aangetast door de peritonitis carcinomatosa dan de linker.<sup>6</sup> Ook intraperitoneale verspreidingsabscessen hebben, zoals bekend, een voorkeur voor een lokalisatie rechts onder het diafragma.<sup>7</sup>

Aangenomen zou kunnen worden dat gonokokken en *Ch. trachomatis* vanuit de tubae eveneens via de rechter paracoliche goot afgevoerd worden naar de lymfevaten van de rechter diafragmahelft. De perihepatitis, die bij deze infecties rechts boven in de buik gevonden wordt, zou dan een gevolg kunnen zijn van stasis van de bacteriën. Er zijn namelijk aanwijzingen dat de lymfevaten van het diafragma – en vooral ook de

'mondjes' (stomata) tussen de mesothelcellen, via welke deze lymfevaten in direct contact staan met de peritoneale ruimte – als reactie op micro-organismen een verminderde doorgankelijkheid gaan vertonen.<sup>8</sup>

#### LITERATUUR

- 1 Autio V. The spread of intraperitoneal infection. Acta Chir Scand 1964; suppl 321: 1-31.
- 2 Kroon BBR. Over het ontstaan en de chirurgische behandeling van maligne ascites. Amsterdam, 1986. Proefschrift.
- 3 Yoffey JM, Courtice FC. Lymphatics, lymph and the lymphomyeloid complex. London: Academic Press, 1970.
- 4 Meyers MA. Roentgen significance of the phrenico-colic ligament. Radiology 1970; 95: 539-45.
- 5 Lemon WS, Higgins GM. Lymphatic absorption of particulate matter through the normal and the paralyzed diaphragm: An experimental study. Am J Med Sci 1929; 178: 536-47.
- 6 Rosenoff SH, Young RC, Anderson T, et al. Peritoneoscopy: A valuable staging tool in ovarian carcinoma. Ann Intern Med 1975; 83: 37-41.
- 7 Harley HRS. Subphrenic abscess, with particular reference to the spread of infection. Ann R Coll Surg Engl 1955; 17: 201-24.
- 8 Tsilibary EC, Wissig SL. Lymphatic absorption from the peritoneal cavity: Regulation of patency of mesothelial stomata. Microvasc Res 1983; 25: 22-39.

B. B. R. KROON

Amsterdam, augustus 1986

Collega Kroon vestigt terecht de aandacht op de mogelijkheid van verspreiding van micro-organismen vanuit de tubae via de rechter paracoliche goot naar de lymfevaten van de rechter diafragmahelft als verklaring voor perihepatitis chlamydiae. Hiermee kan echter niet verklaard worden dat het ziektebeeld soms optreedt bij vrouwen die gesteriliseerd zijn en zelfs bij mannen. Tevens zijn er slechts enkele gevallen beschreven waarbij het gelukt is *Ch. trachomatis* of andere organismen te isoleren van het aangetaste leveroppervlak. Andere mechanismen moeten dus ook overwogen worden.

J. T. M. VAN DER SCHOOT

Amsterdam, augustus 1986

### *De waarde van computertomografie voor het opsporen van lokaal recidief na operatie wegens rectum- of rectosigmoidcarcinoom*

Het artikel van collega Joosten et al. (1986; 1190-3) geeft ons aanleiding tot het volgende commentaar. In tabel 2 komen zij tot de conclusie dat van 3 methoden voor het opsporen van loco-regionaal recidief na in opzet curatieve operatie wegens rectumcarcinoom klinisch onderzoek de hoogste sensitiviteit heeft en de op één na hoogste specificiteit. Dit is in overeenstemming met onze ervaring. Bij mannen en vrouwen kan immers na sfinctersparende behandeling het grootste gedeelte van het kleine bekken middels rectaal toucher worden onderzocht. Bij vrouwen kan na rectumextirpatie meestal nog langs vaginale weg onderzoek van het kleine bekken worden uitgevoerd. Alleen bij mannen zou onzes inziens na een in opzet curatieve rectumextirpatie computertomografie van waarde kunnen zijn voor het opsporen van het vroege lokale recidief.

Elders komen de auteurs tot de conclusie: 'Het CEA-gehalte geeft beter dan elke andere laboratoriumtest het optreden van een 'lokaal' recidief aan.' In de omvangrijke literatuur over de waarde van het CEA-gehalte bij de controle van patiënten die behandeld zijn wegens carcinoom van colon of rectum wordt dit nu juist ontkend. Hine en Dykes beschreven dat bij 114 van de 171 patiënten met een aangetoond recidief van een colon- of rectumcarcinoom het CEA-gehalte steeg vóórdat er klinische