



Een geval van chronische lever-atrophie

<https://hdl.handle.net/1874/255533>

Chronische Lever-atrophie

W. J. VAN DER WOUDE

Medicus in de Geneeskunde

in de Geneeskunde

in de Geneeskunde

in de Geneeskunde

in de Geneeskunde

EEN GEVAL VAN CHRONISCHE LEVER-ATROPHIE.

W. J. VAN DER WOUDE

Medicus in de Geneeskunde

in de Geneeskunde

in de Geneeskunde

in de Geneeskunde

in de Geneeskunde

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page.



E E N G E V A L

V A N

Chronische Lever-atrophie.

ACADEMISCH PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN

DOCTOR IN DE GENEESKUNDE,

AAN DE HOOGESCHOOL TE UTRECHT,

Na machtiging van den Rector Magnificus

Mr. H. P. G. QUACK,

Gewoon Hoogleraar in de Rechtsgeleerde Faculteit,

MET TOESTEMMING VAN DEN ACADEMISCHEN SENAAT EN VOLGENS

BESLUIT DER GENEESKUNDIGE FACULTEIT,

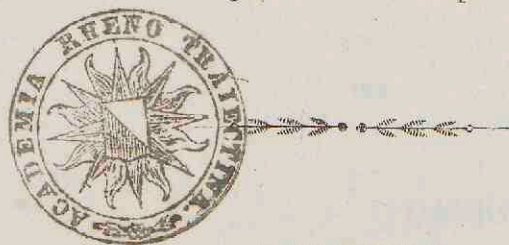
Op Woensdag, 24 Juni 1874, ten 2 ure,

T E V E R D E D I G E N

DOOR

GERARD ANDRIES HAREMAKER,

geboren te Nieuwediep.



AMSTERDAM,

C. G. VAN DER POST.

1874.

EEN GEFAL

VER

Chirurgische Leer-aftepping

LAADENISCH PROEFSCHEIDT

DE WETENSCHEP VAN DEZ NIKKAM VAN

DOCTOR IN DE GENEEKUNDE

ALZ DE HOOGESCHOOL TE ROTTERDAM

DE ONVERSCHEIDEN VAN DEN THEORIE ALGEMEEN

MR. H. P. G. QUACK

DEZELVE HETZELFDE IS DE VERVOLGDE PRAKTIK

DE VERVOLGDE VAN DEN ALGEMEENEN SCHEIDT EN TOEGANG

RECHT DE VERVOLGDE PRAKTIK

Op Wensden 17 Junij 1854 om 2 ure

TE VERVOLGDE

WENT

GERARD ANDRIES HARTMANN

Redacteur te Rotterdam



AMSTERDAM

DE WETENSCHEP VAN DEZ NIKKAM VAN

1854

AAN

MIJNE GELIEFDE OUDERS

UIT

DANKBAARHEID

OPGEDRAGEN.

ALTE GEHEERDE OUDERS

DANKBAARHEID

OPMERKINGEN

V O O R R E D E.



Bij het schrijven van mijn academisch proefschrift betuig ik in de eerste plaats mijn innigen dank aan U, mijn geliefde Ouders, voor de liefde en zorg, die ik altijd zoo ruimschoots van U mocht ondervinden.

Jegens U, mijn beste Vader, heb ik bovendien veel reden tot dankbaarheid voor zoo menigen practischen wenk, dien ik, ook op medisch gebied, van U heb mogen ontvangen.

Professoren en Lectoren der medische en philosophische faculteit aan het Athenaeum-Illustre alhier, ik ben U hoogst erkentelijk voor het degelijk onderwijs, van U genoten.

Ontvang Gij, hooggeleerde Herz, en Gij, officieren van gezondheid Binnendijk en Van Deventer, mijn welgemeenden dank voor de bereidwilligheid, waarmede Gij mij, in het schrijven van mijn proefschrift, de behulpzame hand hebt geboden.

Aan U! hooggeleerde Loncq, hooggeachte promo-
tor, gevoel ik mij ten zeerste verplicht voor de
humane wijze, waarop Gij mij steeds ter zijde stond,
in het bijzonder bij mijn promotie. Altijd zal ik
dit op prijs stellen.

Ook Gij, officieren van gezondheid, die gedurende
mijn studietijd, verbonden waart aan de militair-
Geneeskundige Inrichting, kunt verzekerd zijn van
mijn erkentelijkheid.

MEDEDEELING VAN HET ZIEKTEGEVAL.

F. V., oud 31 jaar, van beroep sjouwerman, in het Binnen-Gasthuis te Amsterdam opgenomen den 4^{den} October 1873.

ANAMNESE.

Patient is altijd gezond en krachtig geweest, maar, reeds sedert geruimen tijd, is hij na het middagmaal benauwd, heeft dan een gevoel van spanning in de maagstreek en braakt dikwijls de genuttigde spijsen uit. Deze verschijnselen gingen tusschenbeide gepaard met een lichtgele verkleuring der huid. In de laatste maanden lijdt hij aan hardnckkige obstipatio alvi; hij heeft slechts om de twee of drie dagen ontlasting, en dan met veel moeite, terwijl in den laatsten tijd de faeces ongekleurd zijn.

Ascariden heeft hij nooit gehad.

De urineloozing is voortdurend normaal. Pijn in de leverstreek was nooit aanwezig, evenmin als plotseling optredende, hevige, uitstralende pijnen in den buik. Ascites en oedema der extremiteiten waren er nooit.

Patient is niet in Indië geweest en heeft nooit een ziekte der genitalia gehad, noch misbruik gemaakt van alcoholica.

Hij heeft twee gezonde kinderen, zijn vrouw is op 33jarigen leeftijd gestorven en had, volgens zijn zeggen, op het laatst van haar leven geelzucht.

Tot 27 September 1873 kon patient steeds goed werken, maar na dien tijd werd het hem onmogelijk door duizeligheid en een gevoel van lamheid in de beenen. Hij bleef toen te huis zonder behandeling, totdat op den 4^{den} October 1873 opneming in het gasthuis voor hem werd verzocht, wegens belangrijke soporeuse verschijnselen, die in de laatste dagen langzamerhand waren ontstaan.

STATUS PRAESENS.

4 October. Patient bevindt zich in liggende houding te bed en verspreidt een eigenaardigen rouk, het meest overeenkomende met dien van witte muisen. Hij is van flinke lengte en lichaamsgestalte; het haar, de wenkbrauwen en de baard zijn donker van kleur. De oogen zijn bruin, terwijl de sclerotica, evenals de huid van het geheele lichaam, sterk geel is gekleurd. De pupillen zijn gelijk, normaal

van wijde en reageeren goed. De oogleden zijn gesloten en, bij opening derzelve, geeft patient door hoofdschudden te kennen, dat hem dit onaangenaam is. Patient is zeer soporeus, hetgeen hij langzamerhand is geworden, schreeuwt nu en dan en antwoordt niet op tot hem gerichte vragen, zoodat de familie de anamnese heeft moeten opgeven. Slechts nu en dan geraakt hij een oogenblik uit den soporeusen toestand en maakt hiervan gebruik, om voedsel tot zich te nemen. De pols is zeer langzaam, intermitterend, de temperatuur laag. Patient zweet veel en die sudor is sterk geel gekleurd. Het gelukt hem niet, de tong uit te steken, zoodat over haren toestand niet kan worden geoordeeld. Een mixtuur, bestaande uit 5 grm. Bicarbon. Natr., 5 grm. Pulv. gummi arab., 200 grm. Aq. comm. en 10 grm. Syr. simpl. wordt direct uitgebraakt.

Het onderzoek der borstorganen levert geen abnormiteiten op.

De leverdemping is verkleind; in de linea sternalis is zij afwezig, in de linea mamillaris begint zij aan de 5^{de} en eindigt aan de 6^{de} rib en in de linea axillaris begint zij een handbreed onder de okselholte en strekt zich slechts over de breedte van drie vingers uit. Ook aan de achterzijde is de leverdemping afgenomen. De oppervlakte der lever is gelijkmatig en de galblaas niet vergroot, evenmin als de milt. De pisblaas steekt ter breedte van eenige vingers boven de pubis uit en, daar er retentio urinae bestaat, wordt de urine door den catheter ontlast.

Zij is donkerbruin, matig gesedimenteerd door uraten, reageert zuur en heeft een specifiek gewicht van 1020. Zij bevat geen eiwit, maar veel galkleurstoffen en Leucine. Galzuren en Tyrosine worden er niet in gevonden.

Over de faeces kan men niet oordeelen, daar patient in de laatste dagen nog geen ontlasting heeft gehad. Behalve aan den linkerarm is nergens oedema aanwezig, terwijl patient ook geen ascites heeft.

DIARIUM.

5 *October*. Toestand dezelfde. Potus c. Succo citri en R. Nitr. Bism. grm. 3, Bicarbon. Natr. grm. 50, Pulv. Rad. Rhei grm. 3 m. f. pulvis s: 4d. d. c. p. ter bestrijding van den maag-darmcatarrhus en tot opwekking der defaecatie.

Subcutane injectie van 1 grm. Tinct. Moschi als excitans. De voeding bestaat, met het oog op den bestaanden maag-darmcatarrhus uit licht verteerbare spijzen: melk, bouillon, eieren, soep van kalfsvleesch enz.

6 *October*. Oedema van den linkerarm verdwenen. De medicamenten van den vorigen dag uitgebraakt. Patient krijgt 50 grm. Sal Carolin. fact., waarvan hij 's morgens op de nuchtere maag een paar theelepels, opgelost in lauwwarm water, moet gebruiken. Ook geeft men hem Selterswater.

9 *October*. R_x Flor. Cham. vulg. grm. 15, inf. l. a. ad col. grm. 150, cui adde: Chlor. natr. grm.

15, Olei lini grm. 25, Syr. comm. grm. 25 m. f. clyisma. Applic. R_c Acet. Kal. grm. 5, Rob Junip. grm. 25, Aq. comm. grm. 150 m. d. s: o. h. e., tot bevordering der diurese, om, zooveel mogelijk, schadelijke stoffen uit het lichaam te verwijderen.

10 *October*. Pols 50, intermitteerend. Temperatuur 36,5°. Rpt. Mixt. c. Acet. Kal. Applic clyisma ex. Acet. vini grm. 25, Aq. comm. grm. 150.

12 *October*. Sopor een weinig afgenomen. Kleikleurige faeces, een alleronaangenaamsten foetor verspreidende.

13 *October*. Onwillekeurige defaecatie. Kleikleurige faeces. Sopor en deliria, die vrij hevig zijn.

14 *October*. Het bloed wordt zonder gevolg onderzocht op Cholestearine. 's Avonds de sopor een weinig verminderd.

15 *October*. Incontinentia urinae. Diurese toegenomen.

16 *October*. Zeer onrustige nacht. Patient is compos mentis, maar dof en knorrig. Micturitie willekeurig en ruim. Rpt. Mixt. c. Acet. Kal. R_c Camph. trit. milligrm. 500, Sacch. alb. grm. 3 m. f. pulv. No. 5 s: o. b. h. p. d. in charta cerata.

17 *October*. Sopor en deliria, tegen den middag ontstaande. Faeces een weinig bloederig. Gangreen in de sacraalstreek.

19 *October*. Patient is bij kennis, maar dof. Oogleden geopend. Faeces een weinig geel gekleurd. Onwillekeurige urineloosing. Rpt. Mixt. c. Acet. Kal. et pulveres c. Camphora.

20 *October*. Patient braakt zijn eten uit. R_x Decoct. hordeï (1 ad 15) cui adde Spir Ammon. Anis. grm. 4 m. d. s. o. h. c. als excitans.

23 *October*. Patient heeft geen last meer van braeking en gebruikt de gewone voeding met smaak en verdraagt haar goed. Rpt. Mixt. c. Acet. Kal. et decoct. hord. c. Spir. Ammon. Anis.

28 *October*. Urineloozing willekeurig. De leverdemping heeft geen merkbare verandering ondergaan.

30 *October*. Patient is zeer dof en slecht van humeur. Faeces kleikleurig. Medicatie dezelfde.

31 *October*. Patient is soporeus. Oedema van den linkerarm, de dijen, de enkels en een weinig ascites. Kleikleurige faeces. Pols 104. Temperatuur normaal. Onwillekeurige defaecatie en urineloozing.

4 *November*. Patiënt is compos mentis en zeer wel. Pols 84. Temperatuur 36,5°. De verschillende oedemata zijn weêr verdwenen.

6 *November*. Patient waarschuwt bij behoefte aan defaecatie en urineloozing. Faeces een weinig geelgekleurd. Het gangreen in de sacraalstreek begint te genezen, onder uitwendig gebruik van species aromatica. Pols 90. Temperatuur 36,5°.

De gele kleur van huid en sclerotica begint af te nemen.

8 *November*. Oedema van de onderste extremiteiten en van de rechter bovenste extremiteit. Pols 100, klein. Temperatuur normaal.

Rpt. pulveres c. camphora, met het oog op de slechte hartswerking.

10 *November*. Pols 100, klein. Temperatuur 36,5°. 1450 C. C. urine, donkerbruin, zwak zuur, specifiek gewicht 1020. Geen eiwit en galzuren, maar vele galkleurstoffen. 3,45 pCt. = 50,025 grm. Ureum, 0,18 pCt. = 2,61 grm. Phosphorzuur. Geen cylinders, Tyrosine en Oxymandelzuur.

R. Acid. Muriat. grm. 2, Acid. Nitr. grm. 2, Mixt. Gummos. grm. 200 Syrup. sacch. grm. 30 m. d. s. o. h. c. Met deze medicatie heeft men op het oog, uitstorting van gal in het duodenum te verkrijgen, door den prikkelenden invloed der genoemde zuren op het slijmvlies van den Ductus Choledochus.

12 *November*. Oedemata toegenomen, dat der rechter bovenste extremiteit verdwenen. Pols 96, klein. Temperatuur 36,5°. 1130 C.C. urine, waarin 3,8 pCt. = 42,94 grm. Ureum.

13 *November*. Een weinig ascites. De medicatie met de acida wordt nagelaten, omdat zij geen uitwerking blijkt te hebben. De diuresis is slecht (870 C.C. urine) en daarom wordt het volgende diureticum voorgeschreven: R. Tartar. Borax et Rob. Junip. âa grm. 15, Decoct. Hordei grm. 200 m. d. s. o. h. c. Tegen het gangreen uitwendig 50 grm. Ungt. Camphor. alb.

14 *November*. Oedema toegenomen. Pols 92, klein. Temperatuur 36,5°. 1100 C.C. urine, waarin 3,6 pCt. = 39,6 grm. Ureum en 0,14 pCt. = 1,54 grm. Phosphorzuur. Veel Leucine, maar geen Tyrosine, evenmin als galzuren en cylinders. Rpt. diureticum.

Met het oog op de slechte hartswerking wordt een *Mixtura Gummosa* met 6 grm. *Spiritus Ammoniac* anisatus voorgeschreven.

16 *November*. Pijn in het rechter hypochondrium. Hydrothorax. Oedema der huid van den rug en lendenstreek. Dezelfde medicatie.

17 *November*. Omvang van den buik 90 cm. Pols 92, klein. Temperatuur 36,5°. 800 C.C. urine, waarin 3,6 pCt. = 28,8 grm. Ureum en 0,11 pCt. = 1,68 grm. Phosphorzuur.

19 *November*. Slechte diurese (750 C.C.) In de urine, die een specifiek gewicht heeft van 1022, geen galzuren en geen Tyrosine en Oxijmandelzuur. Geen eiwit. 3,5 pCt. = 26,25 grm. Ureum en 0,28 pCt. = 2,1 grm. Phosphorzuur.

21 *November*. Omvang van den buik 95 cm. Pols 96, klein. Temperatuur 36,5°. Respiratie 18 per minuut. Tympanitis. Benauwdheid in den buik. 650 C.C. urine, waarvan het specifiek gewicht 1023 bedraagt en waarin zich 3,6 pCt. = 23,4 grm. Ureum en 0,31 pCt. = 2,015 grm. Phosphorzuur bevinden.

22 *November*. Slechte diurese (600 C.C.) Pijn in het rechter hypochondrium toegenomen. Rpt. diureticum. Rpt. pulveres c. camphora.

23 *November*. Patient hoest veel en geeft veel slijmige sputa op. Uitgebreide plek van petechiae aan de ondervlakte van den buik links. De icterus is afgenomen en de faeces beginnen zich weêr vrij goed te kleuren.

Pols 108, klein. Respiratie 22 per minuut. Patient

heeft voor het eerst koorts (temperatuur $38,5^{\circ}$), die met koude rillingen is begonnen. Zeer weinig, sterk door uraten gesedimenteerde urine, waarin geen eiwit en galzuren. Daar de Gmelinsche reactie op galkleurstoffen uitblijft, wordt zoowel de cholecyanine — als de beide bilicyaninstrepen spectroscopisch aangetoond. Hart normaal. Rpt. pulveres c. camphora. Voor de ondervlakte van den buik en de genitalia, die rood en oedemateus zijn, 100 grm. Spiritus vini camphoratus uitwendig.

24 November. Patient hoest veel en geeft veel bloederig getingeerde, slijmige sputa op. Het onderzoek der longen levert aan de voorzijde niets bijzonders op en is aan de achterzijde onmogelijk; wegens de sterk toegenomen hieldrops anasarca daar ter plaatse. Rood gekleurde wangen en oedema der onderste oogleden. Petechiae rondom het linker heupgewricht. Pols 120, klein. Temperatuur $39,5^{\circ}$. Respiratie 28 per minuut. 600 C.C. rijkelijk door uraten gesedimenteerde urine, waarin geen eiwit, Tijrosine, Oxymandelzuur en galzuren. Pijn in het rechter hypochondrium toegenomen. Rpt. pulveres c. camphora.

R. Sulphat. Chin. bas. grm. 1, Ac. sulph. dil. grm. 1, Aq. Comm. grm. 200, syr. pap. rhoead. grm. 10 m. d. s.: o. h. c ter bestrijding der koorts.

's Avonds om 6 uur de pols 140, zeer klein. Temperatuur $39,5^{\circ}$. Respiratie 22 per minuut.

's Avonds ten 10 ure overleed patient vrij plotse-
ling.

SECTIEVERSLAG.

Rigor mortis verdwenen.

Aangezicht sterk oedemateus, blauwachtig van kleur.

Buik sterk opgezet, petechiae aan de ondervlakte; penis en scrotum zeer oedemateus.

Oedema van de onderste extremiteiten en, in lichten graad, van de rechterhand. In de buikholte een aanmerkelijke hoeveelheid eener donkergele, sereuse vloeistof, met veel luchtblazen vermengd. Onderhuidsch vetweefsel atrophisch, buikspieren donker gekleurd, cadavereus verweekt. Maag en darm sterk door gas uitgezet; de serosa groen van kleur; omentum majus en minus zeer atrophisch, vetloos. Mesenterium matig vetrijk; mesenteriaalklieren niet gezwollen.

Het diaphragma staat rechts tot aan den bovenrand der 4^{de} rib, links tot aan den bovenrand der 5^{de} rib. De lever reikt in de mediaanlijn ongeveer 2 vingers over den processus xyphoïdeus van het sternum, rechts ongeveer 3 vingers boven den onderste ribbenrand, naar links bijna tot de parasternaallijn en in de axillairlijn 5 vingers boven de onderste ribbenbogen. De galblaas is normaal van grootte, slap en bevat geen galsteen.

Bij opening van den thorax collabeeren de longen; het pericardium licht in vrij groote uitgebreidheid vrij. Het vetweefsel in het mediastinum anticum zwak ontwikkeld, icterisch. In beide thoraxhelften een vrij groote hoeveelheid eener sereuse, icterische,

bloederige vloeistof, als ook in het pericardium.

Het hart is zeer slap, in de beide voorhoven weinig dun vloeibaar bloed met geringe cruorafscheiding; de beide kamers daarentegen ledig. Bij uitsnijding van het hart vloeit uit de groote vaten weinig dunvloeibaar bloed van een kersroode kleur. Het pericardium parietale niet verdikt, het subpericardiale vet zwak ontwikkeld. De wanden van het hart licht bruingeel van kleur; de spiertrabecula dun; de muscoli papillares dun en breed; de chordae tendineae normaal. De klapvliezen bieden geene abnormiteiten aan, evenmin als de Aorta en de Arteria Pulmonalis.

De linker long is klein, vast, terwijl zij op de oppervlakte adhaesiën en een staalblauwe kleur vertoont. De kwabben zijn met elkaâr vergroeid en uit den grooten bronchus vloeit een weinig bloederig vocht. Bronchiaalklieren klein, melanotisch. Op doorsnede is het weefsel dicht, afhankelijk van collapsus en compressie en bloedrijk (gespleniseerde long). Bij drukking ontwijkt geen lucht uit het weefsel; infiltraten zijn nergens te vinden. De voorranden bevatten zeer weinig lucht en bijna geen oedema.

De rechter long vertoont geen adhaesiën aan de oppervlakte, knittert bij druk (oedema) en hare kwabben zijn niet met elkaâr vergroeid. Aan de oppervlakte bevinden zich onder de pleura diffuse ecchijmosen. Op de doorsnede bevat de bovenkwab vrij wat bloed, maar weinig lucht en oedema. Aan den voorrand en de top vicarieerend emphysema. De

middenkwab verhoudt zich als de bovenkwab en de onderste kwab meer als de linker long, maar bevat meer lucht en oedema, dan deze. Infiltraten worden, evenmin als in de linker long, aangetroffen.

De lever is atrophisch en zeer icterisch, de galkanaaltjes zijn uitgezet. Op enkele plaatsen heeft het parenchijma hierdoor een zeefvormig voorkomen. Op doorsnede is de lever groengeel gekleurd, afgewisseld door bruinroode plekken in het verloop van de venae hepaticae, vooral voorkomende in de linker leverkwab. In deze bruinroode plekken is de acineuse bouw nog goed zichtbaar, terwijl hiervan in de groenachtiggele substantie niets te bemerken is. Deze laatste is vooral gekenmerkt door het zooeven genoemde zeefvormig voorkomen. In de bruinroode substantie is de vena centralis als een klein roodbruin puntje zichtbaar. De lever is 27 cm. lang en weegt 950 gram. De rechter kwab is 16 cm. breed en 6,5 cm. hoog; de linker kwab is 13 cm. breed en 1,3 cm. hoog.

De groote galgangen, Ductus Hepaticus, Cysticus en Choledochus worden opengeknipt en eerstgenoemde in zijn oorsprongstakken in het parenchijma vervolgd. Zij vertoonen slechts een geringe verdikking van het slijmvlies met een weinig geelachtig, slijmig secretum.

De galblaas is ledig, de mucosa een weinig verdikt.

De maag is sterk gekleurd en bevat matig veel galachtig gekleurde spijsresten. Het slijmvlies is

groenachtig van kleur en levert overigens niets bijzonders op, evenmin als zijne klieren.

Pancreas normaal.

Het darmkanaal levert niets bijzonders op, behalve een geringe verdikking van het slijmvlies van het duodenum en eenige cadavereus geïmbibeerde plekken in de mucosa van het onderste gedeelte van het jejunum. In het duodenum een slijmig, galachtig gekleurd vocht.

De milt is sterk geadhaereerd aan het diaphragma, normaal van grootte. De capsula is ongelijkmatig verdikt, op enkele plaatsen kraakbeenhard.

Het parenchyma is week, cadavereus en matig bloedrijk.

De milt is 16 cm. lang, 6,6 cm. breed, 3,9 cm. hoog en weegt 224 gram.

De linker nier is een weinig vergroot, de capsula adiposa zwak ontwikkeld, de fibrosa laat zich niet gemakkelijk zonder substantieverlies van de oppervlakte aftrekken. Deze is glad. Op doorsnede is de mergsubstantie aan de basis zeer bloedrijk, de corticale gelijkmatig donker geelbruin gekleurd. Het slijmvlies van het bekken is cadavereus geïmbibeerd. De nier is 14 cm. lang, 7,5 cm. breed, 2,2 cm. hoog en weegt 188 gram. De breedte der substantia corticalis is 1,1—0,5 cm.; de pyramiden zijn 2—1,7 cm. lang en 1,7—1,9 cm. breed.

De rechter nier is kleiner en intensief groengeel, op enkele plaatsen lichtgeel gekleurd. Op doorsnede is de substantia corticalis normaal van grootte, van

icterische kleur en op enkele plaatsen meer lichtgeel gekleurd. De mergsubstantie minder bloedrijk dan in de linker nier. De nier is 13 cm. lang, 7 cm. breed, 2,1 cm. hoog en weegt 148 gram. De substantia corticalis is 0,8—0,4 cm. breed, terwijl de afmetingen der pyramiden dezelfde zijn als in de linker nier.

De pisblaas bevat weinig urine. Het slijmvlies is matig geïnjicieerd en met een weinig mucus bedekt.

Testes normaal.

In de *Vena Portae* en in de *Vena femoralis* bevindt zich geen thrombus, terwijl de intima dezer vaten cadavereus is geïmbibeerd.

De schedelopening doet het volgende zien. Het beenige schedeldak is dik, de dura mater normaal. De vaten der arachnoïdea matig geïnjicieerd. De zijdelingsche en middelste hersenholte met weinig sereus vocht gevuld. De zelfstandigheid der groote hersenen droog op het aanvoelen, eenigszins glinsterend en vertoont op doorsnede matig veel bloedpuntjes. De vierde hersenholte normaal.

De kleine hersenen zijn weeker en vochtiger op het aanvoelen, maar overigens normaal.

MICROSCOPISCH ONDERZOEK.

Het hart. In de *linker hartspier* de dwarsstreping voor het meerendeel nog aanwezig. Rondom de kernen der spiercellen vele vetkorreltjes en hier en daar grootere korrels van een licht- tot donker-

gele kleurstof, die ook in het interstitieele bindweefsel voorkomen, maar hier meer ophooping en vormen.

In de *musculi papillares Sinistri* de dwarsstreping nog duidelijk voorhanden en nog meer vetkorrels, dan in de linker hartspier. Ook hier treft men de zooeven genoemde kleurstofkorrels aan.

In het *Septum* de dwarsstreping op enkele plaatsen onduidelijk, wegens ophooping van vetkorrels en kleurstofmoleculen. In het interstitieele bindweefsel vele donkerbruine tot donkergele vetkorrels.

In de *rechter hartspier* de dwarsstreping over het algemeen onduidelijk en op sommige plaatsen geheel verdwenen. Sterke ophooping van vet en kleurstofmoleculen in de spiercellen en in het interstitieele bindweefsel.

De *musculi papillares dextri* verhouden zich op dezelfde wijze, als de rechter hartspier.

De epithelia van peri- en endocardium zijn vettig gedegeneerd, die van de intima der Aorta hier en daar lichtgeel gekleurd.

De lever. Bij macroscopische beschouwing zagen we op doorsnede der lever in het parenchyma roode en meer groenachtige plekken.

In de roode gedeelten zagen we onder het microscoop de levercellen voor het meerendeel nog behouden. Tusschen deze cellen de vaten der Vena Portae sterk gevuld en, rondom deze sterk gevulde vaten, bruin pigment, deels in de cellen, deels daartusschen. In de overgangsplaatsen tusschen de roode en gele plekken waren de levercellen op sommige plaatsen

nog duidelijk te herkennen, maar alle sterk vettig gedegeneerd.

Hier en daar vond men kleinere levercellen en overgangen tot detritusmassa, vetkorrels en cholestearinekristallen.

Op andere plaatsen was de vorm der acini wel behouden, doch waren de levercellen in detritusmassa veranderd tot op zeer enkele na, die dan nog sterk vettig gedegeneerd waren en, bij toevoeging van azijnzuur, ook geen kern meer vertoonden. Rondom deze detritusmassa waren hier en daar bindweefselstrengen, die men op enkele plaatsen geïmpregneerd zag met vetkorreltjes en detritusmassa en waartusschen nu en dan een cel voorkwam, die min of meer het karakter der levercellen vertoonde.

De gele plekken bestonden uit geel gekleurde elementen en een groote massa detritus, waaronder vele cholestearine — en enkele naaldvormige vetzuurkristallen. Van de zooeven genoemde gedegeneerde levercellen trof men vele verscheidenheden aan. Sommige waren ongeveer normaal van grootte, met sterk lichtbrekende korreltjes gevuld, die niet verdwenen na toevoeging van azijnzuur. Andere waren kleiner, min of meer van elkaâr verwijderd en daartusschen detritus. We zagen dus, om zoo te zeggen, verschillende overgangstrappen tusschen grotere, geel gekleurde, vettig gedegeneerde levercellen en detritusmassa. Van acineusen bouw was hier nergens iets te vinden. De Vena Hepatica was sterk verwijld, maar bloedledig.

De gele kleurstof was deels in de cellen opgehoopt als pigmentkorrels, die geen bijzonderen vorm vertoonden, deels bevond zij zich vrij buiten de cellen.

Omtrent de galkanaaltjes leerde ons het microscopisch onderzoek, dat zij uitgezet waren en met pigmentmassa gevuld.

Op sommige plaatsen waren zij zuiver rond, terwijl zij op andere uitpuilingen vertoonden. Het weefsel rondom de galkanaaltjes week in geen enkel opzicht van het reeds beschrevene af. De massa, waarmee zij gevuld waren, bleek bij nauwkeurig onderzoek te bestaan uit een groote hoeveelheid donker gekleurde sterk lichtbrekende, rondachtige korrels. Verder een moleculaire massa, die, na alcoholverharding, bij 1200 malige vergrooing, duidelijk bleek te bestaan uit een conglomeraat van kleine naaldvormige kristallen. De epithelia van de galblaas waren vettig gedegenereerd.

De milt was licht geel gekleurd en met kleurstof gevuld. Men trof er cholestearine kristallen in aan, terwijl de bindweefselvezelen vettig gedegenereerd waren. Hier en daar zag men, tusschen de lymfatische cellen, donkere korreltjes, iets kleiner dan die cellen zelve.

De nieren. De epithelia der gekronkelde piskaanaaltjes sterk vettig gedegenereerd en gevuld met gele tot bruine pigmentkorrels. Op sommige plaatsen de gekronkelde buisjes met pigment gevuld.

De Malpighi'sche lichaampjes een weinig geel gekleurd. Op de pisbuisjes der mergstralen was het-

zelfde van toepassing, dat we vermeldden van de gekronkelde buisjes.

De epithelia der tubuli recti sterk vettig gedege-
nereerd, maar niet in zoo sterke mate; slechts hier
en daar pigmentmoleculen in het lumen aanwezig.
Van de Henle'sche lissen geldt geheel hetzelfde, alleen
zag men hier en daar, ter plaatse der ansae, de pig-
menteering der epithelia sterker. Op sommige plaatsen
waren de vaten tusschen de tubuli recti sterk geïn-
jicieerd.

EPICRISIS.

Zooals uit de historia morbi blijkt, hebben we
hier te doen met een ziekteproces, dat onder de vol-
gende hoofdsymptomen is verlopen:

Gele verkleuring van huid en sclerotica, later in
intensiteit afnemende.

Gastro-duodenaalcatarrhus.

Verkleinde leverdemping.

Verlangzaamde, later versnelde, soms intermittee-
rende pols.

Normale of lage temperatuur.

Sopor en deliria.

Retentio et Incontinentia Urinae.

Onwillekeurige of willekeurige defaecatie, kleikleu-
rige of geelachtige faeces.

Gering lokaal oedema, dat spoedig weder voor een
langen tijd verdween, maar op het laatst van het
leven terugkeerde en toen gepaard ging met het

ontstaan van hydrothorax, ascites, petechiae, decubitus.

De urine vertoonde over het algemeen de volgende eigenschappen.

Quantiteit gering met relatief verhoogd specifiek gewicht.

Kleur donkerbruin, icterisch.

Reactie zuur.

Sediment gering, gewoonlijk uraten.

Gemiddeld ureum — en phosphorzuurgehalte normaal.

Zij bevatte veel Leucine en galkleurstoffen, maar geen galzuren, geen Tyrosine en geen eiwit.

Kort vóór zijn dood vertoonde patient, behalve de reeds genoemde verschijnselen van bloeddissolutie en slechte hartswerking, die eener hypostatische pneumonie nl. koorts, hoesten, slijmige, bloederig getingeerde sputa.

Ook had hij toen veel last van steken in het rechter hypochondrium.

Toen patient in het gasthuis werd opgenomen, spcelden onder de genoemde symptomen de soporeuse zoozeer de hoofdrol, dat men meende, een geval van acute gele leveratrofie voor zich te zien, welke meening schoon te worden bevestigd door den sterken icterus, de verkleinde leverdemping en het rijkelijk optreden van Leucine in de urine. Er tegen sprak echter:

1°. Dat er geen miltaanzwelling bestond.

2°. Dat, bij een herhaald daartoe ingesteld, nauw-

keurig onderzoek, in de urine geen Tyrosine werd gevonden.

3°. Het voorhanden zijn van een vrij groote hoeveelheid ureum en phosphaten in de urine.

4°. Het ontbreken van koortsverschijnselen. Aan deze mogen we echter niet al te veel waarde hechten, want Klebs ¹⁾ zegt, dat niet alle gevallen van acute gele leveratrophie zijn gekenmerkt door ontstekingsachtige verschijnselen.

Wij betwijfelen dus, — en we meenen te mogen beweren met grond — dat we hier te doen hadden met acute gele leveratrophie, en werden later nog in onze meening versterkt:

1°. Door het langdurig verloop van het ziekteproces.

Wel geeft Waldeijer ²⁾ een geval aan van acute gele leveratrophie, dat 43 dagen duurde, — wel vermeldt Förster ³⁾ ons het verloop eener acute gele leveratrophie, dat zich over 21 dagen uitstreckte, maar nergens vinden we een geval met een zoo langdurig verloop als het onze.

2°. Door den aard van het verloop. Bij acute gele leveratrophie treft men een reeks van prodromi aan, die zich over een geruimen tijd uitstrekken en voorafgaan aan het eigenlijke ziekteproces, hetwelk binnen een paar dagen doodelijk afloopt, onder zeer

1) Handb. der Pathol. Anat. II. S. 413.

2) Virch. Arch. Band 43, S. 533.

3) Virch. Arch. Band 12, S. 353.

snelle en zeer sterke verkleining van de lever en onder soporeuse verschijnselen. Gaan wij onze historia morbi na, dan vinden wij genoeg afwijkingen van het zooveen geschilderde beeld, om acute gele leveratrophie in twijfel te trekken.

3°. Door de autopsie, die ons een lever vertoonde, die lang niet zoo klein was, als die, welke men vindt bij de sectie van personen, die aan acute gele leveratrophie zijn gestorven.

Het zeefvormig voorkomen, ten gevolge van uitzetting der galkanalen, dat we in ons geval vonden, komt bij acute gele leveratrophie niet voor en bij deze ziekte is het leverweefsel doorgaans meer vernietigd, dan wij dit bij de lever van onzen patient waarnamen.

Wanneer wij het oog vestigen op de, bij de percussie gebleken verkleining der lever, dan weten we, dat deze, behalve bij acute gele leveratrophie, in de volgende gevallen voorkomt:

1°. Bij cyanotische leveratrophie. Deze is echter alleen het gevolg van zoogenaamde Stauungsprocessen, die we in ons geval kunnen uitsluiten, omdat hart en longen van patient geheel normaal waren.

2°. Bij levercirrhose. Tegen deze ziekte spreekt, dat we geen ascites vonden, behalve die, welke op het laatst van het leven ontstond, ten gevolge van bloeddissolutie en slechte hartswerking. Verder, dat er geen miltaanzwelling bestond en geen gevoeligheid in de leverstreek. Ook heeft patient nooit misbruik gemaakt van spirituosa, waardoor deze

ziekte in verreweg de meeste gevallen veroorzaakt wordt.

3°. Bij intermittens, door verstopping van vele kleine poortadertakken door pigmentophooping, afstammende van haemorrhagiën in de milt. Uit de anamnese blijkt echter niet, dat patient ooit aan intermittens of malaria-infectie heeft geleden, en ook gedurende zijn verblijf in het gasthuis heeft hij geen koortsverschijnselen gehad.

4°. Bij pylephlebitis adhaesiva chronica. Het ontbreken van ascites en aetiologische momenten maakt haar echter voor ons geval weinig aannemelijk, en zulks te minder, daar de icterus hier gewoonlijk niet zoo sterk is uitgedrukt.

5°. Bij bindweefselcontractie, ten gevolge van geresorbeerde abscessen en gummata. Wat de eerste betreft — patient heeft geen koorts gehad, evenmin als pijn in de leverstreek en miltaanzwelling, terwijl hij ook nooit in Indië is geweest. Bovendien is de icterus bij een leverabsces gewoonlijk óf minder sterk, dan dit hier het geval is, óf ontbreekt geheel, naarmate al of niet een kleiner of grooter gedeelte der galkanalen is gecompriëerd. Gummata kunnen we met stilzwijgen voorbijgaan, omdat patient nooit een ziekte der genitalia heeft gehad.

6°. Van senile atrophie kan hier natuurlijk geen sprake zijn, omdat patient van middelbaren leeftijd is.

Behalve de met icterus gepaard gaande ziekteprocessen, die we reeds hebben opgenoemd en uitgesloten, vereischen nog bespreking de volgende

toestanden, waarbij icterus en, door galstasis, secundaire atrophie (verkleining) der lever voorkomt.

1°. Tumoren, die de groote galwegen comprimeeren en zich bevinden aan de porta hepatis, vooral kankerknobbels en gezwollene lymphklieren.

Patient heeft echter geen symptomen vertoond van gelijktijdige drukking op de vena portae, die bijna altijd voorkomen bij bedoelde tumoren, terwijl zijn leeftijd en uiterlijk niet vóór carcinomateuse aandoening pleiten.

2°. Cholelithiasis. Ofschoon patient nooit galsteenkolijken heeft gehad, die, in het meerendeel der gevallen, tegelijk met sympathisch braken, als een hoofdverschijnsel genoemd worden, komen er echter enkele gevallen voor, waarbij een verstopping door galsteenen zonder deze beide symptomen verliep. Ten andere kunnen kleinere galbuizen binnen de lever door concrementen verstopt zijn, waarbij weinig of geen verschijnselen optreden.

3°. Sluiting van den ductus choledochus door bindweefselstrengen, ontstaan ten gevolge van peritonitis. Van deze ziekte heeft patient echter nooit verschijnselen aangeboden.

4°. Zou de Ductus Choledochus door een *Ascaris Lumbricoïdes* verstopt kunnen zijn. Hoewel uit de anamnese blijkt, dat patient nooit ascariden heeft gehad, zoo is dit nog geen bewijs, doch wel pleit daartegen het herhaald optreden van Icterus. Het zou althans wel zeer toevallig zijn, indien telkens een ascaris de verstopping had teweeggebracht.

5°. Carcinoma van pancreas of peritoneum, dat zoodanigen omvang heeft bereikt, dat het de groote galwegen comprimeert, kunnen we met stilzwijgen voorbijgaan, op grond van hetgeen we vroeger aanmerkten omtrent het voorkomen van carcinomateuse processen in het algemeen bij onzen patient.

6°. Phosphorzuurvergiftiging, waarvan evenwel de voornaamste symptomen, b. v. bloedingen uit de maag en uit andere organen, de aanwezigheid van eiwit in de urine, geheel ontbraken.

7°. Catarrhus der galwegen, ten gevolge van een gastro-duodenaalcatarrhus, die ons toeschijnt, de meest waarschijnlijke oorzaak te zijn voor de galophooping en opvolgende leveratrophie in ons ziektegeval. De gronden, die we hiervoor aanvoeren zijn vooreerst, dat patient duidelijk symptomen vertoonde van een gastro-duodenaalcatarrhus waaraan hij, blijkens de anamnese, reeds lang lijdende was en welke nu en dan gepaard ging met icterus.

Ook vonden we bij de autopsie een verkleinde, zeer icterische lever met uitgezette galkanalen.

Een nauwkeurig onderzoek der galwegen vertoonde ons een geringe verdikking van het slijmvlies met een weinig geelachtig, slijmig secretum, welke verdikking men ook aantrof bij het slijmvlies van het duodenum. Wel hebben wij dus geen bepaald impediment voor de afvloeiing der gal in het darmkanaal gevonden, maar, slaan we het handboek van *Leijden* over de Pathologie van den icterus op, dan zien we vooreerst, dat dit meermalen voorkomt, en

ten andere, dat *Virchow* dit hieraan toeschrijft, dat catarrhale toestanden der slijmvliezen, evenals erisypelateuse der uitwendige huid, met den dood veranderingen kunnen ondergaan, die hunne verhouding bij het leven bijna geheel onkenbaar maken. ¹⁾.

1) Leyden: Beiträge zur Pathol. des Icterus 1866 s. 21 u. folg.

VERKLARING DER VOORNAAMSTE SYMPTOMEN.

Gaan we de rij der symptomen van ons ziektegeval na, dan treft het ons, dat we nooit galzuren in de urine hebben gevonden.

Volgens Leijden ¹⁾ zouden we hier dus te doen hebben met een haematogenen icterus, want genoemde schrijver beweert, dat het ontbreken van galzuren in de urine het meest wezenlijke kenmerk is, waardoor een haematogene icterus zich onderscheidt van een door resorptie van gal ontstanen icterus. Dat we in ons geval niet te doen hebben met een haematogenen icterus blijkt echter uit de volgende omstandigheden.

1°. De dikwijls kleikleurig zijnde faeces spreken ongetwijfeld vóór galresorptie, ten gevolge van ver hinderden afvloed in het darmkanaal.

2°. Het vinden van een sterk icterische lever bij de obductie.

1) Beiträge zur Pathol. des Icterus 1866 s. 8 u. folg.

3°. Het ontbreken van eiwit in de urine, hetgeen bij haematogenen icterus zelden plaats heeft.

Op grond van het voorgaande meenen we dus te mogen beweren, dat het ontbreken van galzuren in de urine niet altijd het aannemen van een haematogenen icterus noodzakelijk maakt.

Rosenstein en Senator ¹⁾ geven aan, dat zij, in vele gevallen van hevigen icterus, geen galzuren in de urine vonden, en Naunijn ²⁾ heeft herhaalde malen bij haematogenen icterus, nl. bij den pyaemischen, galzuren in de urine gevonden.

Maar op welke wijze kunnen we dan het ontbreken van galzuren in de urine bij onzen patient verklaren?

Om tot een voldoende beantwoording dezer vraag te kunnen geraken, zullen we een blik werpen op de verschillende meeningen, die bekend zijn gemaakt omtrent de rol, die de galzuren spelen, zoowel in den normalen toestand, als bij icterus. Frerichs ³⁾ en Staedeler beweerden, dat de galzuren bij icterus binnen den bloedsomloop in galkleurstoffen werden omgezet. De grond hunner bewering was, dat zij de galkleurstofreactie duidelijk konden aantoonen in de urine van een hond, bij wien zij zuivere, kleurlooze ossengal, in gedestilleerd water opgelost, hadden ingespoten.

1) Tageblatt der 45 Naturforscherversammlung Leipzig 1872 s. 78

2) Uhle und Wagner: Handb. der allgem. Pathol. 1874 s. 702.

3) Klinik der Leberkrankheiten 1861. I s. 94 u. folg.

Tevens toonden zij aan, dat ook buiten het lichaam de omzetting der galzuren in galkleurstof, onder bepaalde omstandigheden, (b. v. door inwerking van zwavelzuur) plaats had. Deze theorie verkreeg echter veel onwaarschijnlijk, toen Hoppe ¹⁾ bewees, dat de, uit galzuren met zwavelzuur verkregene, klourstof wezenlijke verschillen aanbod met galkleurstof, en vooral, toen hij werkelijk galzuren in de urine van icterici aantoonde en ze er zelfs in kristalvorm uit afzonderde. Ook aan Kühne ¹⁾ gelukte het, galzuren in de urine van icterici aan te toonen, weshalve hij zich niet met de meening van Frerichs en Staedeler kon vereenigen, maar beweerde, dat de aan het bloed toegevoerde galzuren door de urine weder uit het lichaam worden verwijderd.

Toen vervolgens Neukomm ²⁾ in water opgelost glijcocholzuur natron in de vena jugularis bij honden injicieerde en door zeven experimenten tot het resultaat kwam, dat de in het bloed getredene galzuren slechts voor een zeer klein gedeelte in de urine overgingen, scheen dit met de meening van Kühne in strijd te zijn, maar rees tevens als van zelve de vraag op, wat er dan gebeurde met de galzuren, die niet in de urine werden gevonden.

Wat er van de galzuren werd in normalen toestand, was eveneens onbekend, en in dezen behielp

1) Leijden: Beiträge zur Pathol. des Icterus 1866 s. 28.

2) Frerichs: Klinik der Leberkrankheiten 1861.I. Anhang s. 409, u. folg.

men zich met de hypothese van Bidder en Schmidt, dat de galzuren, nadat zij met de gal in het darmkanaal waren uitgestort, weder geresorbeerd werden en in het bloed een omzetting ondergingen.

Deze hypothese, die ook voor het lot der galzuren bij icterus werd tebaatgenomen, verloor echter veel van hare waarde, toen het aan Hoppe ¹⁾ gelukte, vrij cholalzuur aan te toonen in de excrementen van den hond. Ten gevolge hiervan oppert hij de meening, dat de galzuren, onder normale omstandigheden, een splitsing ondergaan en dat de stikstofhoudende ontledingsproducten weder in het bloed worden opgenomen.

Later helde hij over tot het denkbeeld, dat een deel der galzuren in het bloed overging en hier verbrandde, daar een vergaande omzetting derzelve in het darmkanaal daarom niet waarschijnlijk was, omdat men in de excrementen van rundvee nog ongesplitst Glycocholzuur aantreft.

Het voorkomen der galzuren in de urine van icterici, zoowel als de overgang derzelve in de urine, na injectie in het bloed, werd bevestigd door de proefnemingen van Huppert en Bischoff, als ook door die van Leijden. ²⁾

Vreemd was het altijd nog, dat de galzuren in de urine betrekkelijk zoo moeilijk waren aan te toonen, terwijl zij toch dagelijks in vrij groote hoeveel-

1) Leijden: Beiträge zur Pathol. des Icterus 1866. s. 29.

2) Idem s. 30.

heid gevormd werden. Hoppe ¹⁾ deed hieromtrent quantitatieve onderzoekingen bij een hond.

Deze woog 8 kilogram en moest dus, volgens Bidder en Schmidt, dagelijks ongeveer 4 grm. galzuren produceeren.

Hoppe nu vond in de faeces van één dag 0,36 grm. Cholalzuur, alzoo ongeveer 0,5 grm. Taurocholzuur.

Waar was het overige gebleven?

Hoe Hoppe dit deficit goed maakte of verklaarde, is reeds vroeger door ons vermeld. Huppert ²⁾ spoot bij honden Glycocholzuur Natron in de vena jugularis en doodde hen na eenigen tijd door verbloeding.

Bloed en urine werden nu quantitatief onderzocht op het galzure zout.

Bij den eenen, 5,56 kilogram zwaren, hond spoot hij 1,5 gram Glycocholzuur Natron in. Met de, na 1 uur 45 minuten geloosde, urine werden 0,042, in de volgende 3 uren 0,036 gram, alzoo in 5½ uur 0,078 gram ontlast; 191,5 grm. bloed leverden, 0,0278 gram, de geheele hoeveelheid bloed op 412 gram stellende, leverde dus slechts 0,0503 gram Glycocholzuur Natron.

Bij een anderen hond, bij wien 0,3 gram Glycocholzuur Natron werd ingespoten, werd na 5 uren in het $\frac{2}{5}$ gedeelte der geheele bloedshoeveelheid slechts een minimum gevonden.

1) Leijden Beiträge zur Pathol. des Icterus 1866 s. 34.

2) Leijden. Beiträge zur Pathol. des Icterus 1866. s. 35.

Uit deze experimenten besloot ook Huppert, dat de in het bloed gebrachte galzuren, gelijktijdig met het ophouden hunner inwerking op de hartwerkzaamheid, verdwijnen en dat slechts een onbeduidende hoeveelheid in de urine overgaat. Uit de proeven, welke Huppert heeft genomen bij konijnen met galfistels, volgt, dat een gedeelte der geïnjicieerde galzuren weder met de gal wordt uitgescheiden en wel (binnen 3 uren) in één geval ongeveer het $\frac{1}{6}$ gedeelte, in een ander het $\frac{1}{4}$ tot het $\frac{1}{5}$ gedeelte.

Alles te zamen genomen, zijn de in de urine en in de gal optredende hoeveelheden galzuren niet voldoende, om hun verdwijnen uit het bloed te verklaren. Zij maken in het gunstigste geval slechts het $\frac{1}{4}$ tot het $\frac{1}{3}$ gedeelte uit.

De overige $\frac{3}{4}$ of $\frac{2}{3}$ deelen moeten dus het bloed langs andere wegen verlaten, en Huppert meent hier te moeten aannemen, dat de galzuren ook in de weefselvloeistoffen transsudeeren. „Desniettemin,” zegt hij, „is het aannemen gerechtvaardigd, dat een deel der galzuren in het bloed wordt omgezet.”

Hij haalt hiervoor ten slotte als voornaamst bewijs aan de omstandigheden bij Icterus, hetgeen Leijden zeer vreemd vindt, omdat Huppert bij een konijn, waarvan hij den Ductus Choledochus had onderbonden, reeds na $6\frac{1}{2}$ uur in het vijfde gedeelte der totale bloedshoeveelheid galzuren vond en eveneens in het bloed van een kat, die op dezelfde wijze geopereerd, en, na 16 uur, soporeus gestorven was.

Bischoff ¹⁾ vond als maximum in de urine van icterici in 24 uur 0,34 galzuren. Normaal wordt naar zijn berekening door een mensch dagelijks 17 gram vaste gal of 11 gram Glijcocholzuur en Taurocholzuur natron geproduceerd. Bij icterus was dus slechts $\frac{1}{34}$ deel afgescheiden, hetwelk hij niet toeschrijft aan verminderde galsecretie, maar aan verbranding van een belangrijk deel der galzuren in het bloed.

Hij kon in de menschelijke faeces van één dag slechts 5 gram vaste gal aantoonen, 12 gram moesten alzoo in het bloed opgenomen en hier verbrand zijn geworden.

Het optreden van galzuren in de urine bij icterus schrijft hij toe aan verminderde omzetting derzelve binnen den bloedsomloop, en de theorie van den icterus scheen dus in alle opzichten genoegzaam te zijn verklaard.

Er werd echter spoedig een bezwaar geopperd, betreffende het gemakkelijk en constant optreden van galzuren in de urine van icterici, terwijl toch een zoo belangrijk deel in het bloed werd verbrand. Leijden verklaarde zich dan ook tegen deze verbranding en voornamelijk op grond van de bestendigheid der galzuren, die hij uit de volgende proef afleidde.

Hij voegde bij 100 cm. normale urine $\frac{1}{10}$ gram Glycocholzuur Natron en liet dit mengsel 14 dagen rotten en kon daarna nog even duidelijk de Petten-

1) Leijden Beiträge zur Pathol. des Icterus 1866. s. 36. u. folg

kofersche reactie aantonen, zelfs ook wanneer hij kleine hoeveelheden galzuren met maagsap en met darmsap weken lang staan liet.

Volgens *Leijden* spreken ook zelfs de resultaten van *Huppert's* onderzoekingen tegen een verbranding der galzuren binnen de bloedbaan. *Huppert* ¹⁾ vond, dat de in het bloed geïnjecteerde galzuren na eenige uren uit hetzelfde bijna verdwenen waren en dat in de secreta (urine en gal) slechts het $\frac{1}{4}$ tot het $\frac{1}{3}$ deel werd gevonden. Men mag hieruit alleen niet opmaken, dat het overige gedeelte der galzuren dan reeds zou verbrand zijn, want hoe zou het dan mogelijk zijn, om in de urine ooit galzuren te vinden? *Leijden* gelooft, dat de verdeeling over de gezamenlijke lichaamsvloeistoffen meêwerkt tot de zoo snelle afneming van het galzurengehalte in het bloed en dat wel reeds weinige uren na de inspuiting. Hij komt thans terug tot de vraag:

„Waar blijven de geproduceerde galzuren onder normale omstandigheden?” en stelt drie mogelijkheden, nl.:

1°. Omzetting van een deel der in het darmkanaal uitgestorte galzuren in dit orgaan zelf.

2°. Verbranding binnen den bloedsomloop.

3°. Het terugvinden der totale hoeveelheid galzuren in de excrementen.

Daar de onwaarschijnlijkheid der twee eerste genoegzaam was gebleken, besloot hij te trachten, de

1) *Leijden*. Beiträge zur Pathol. des Icterus 1866 s. 50 u. folg.

derde tot klaarheid te brengen. Hiertoe dienden zijne „Experimenten met galfistels,” ¹⁾ waarvan we hier een kort uittreksel zullen mededeelen.

Eerste experiment. Galfistel op den 3den Juni aangelegd bij een krachtigen, goed gevoeden, mannelijken dashond.

Op den 14den wordt in de fistel een canule geged, de uitwendige wond wordt gehecht en op den 20sten licht de canule volkomen vast.

De hond is opgeruimd, vreet veel, is een weinig vermagerd. Faeces kleikleurig, urine helder, geen icterus.

De hond weegt 6150 gram.

Vervolgens werd gezorgd, dat de gal kon worden opgevangen, zonder dat er iets van verloren ging.

21 Juni. Sedert gisteravond 8 uur tot heden avond 8 uur 18 gram donkerbruine, dunvloebare gal opgevangen. Na indamping bleef er 1,2 gram vaste stof over.

25 Juni. Hoeveelheid in 24 uur $34\frac{1}{2}$ gram, overgeblevene vaste stof 2 gram en de daaruit door uittrekking met absoluten alcohol en neêrslaan met aether verkregene galzure zouten 0,8 gram.

Verdere proefnemingen mislukten door het uitvallen der canule.

Tweede experiment. Galfistel op den 6den Augustus aangelegd bij een middelmatig groote, vrouwelijke

1) Leijden: Beiträge zur Pathol. des Icterus 1866 s. 50 u. folg.

hond. Op den 16den werd voor het eerst de gal opgevangen.

De hond woog toen 13 Pond.

16 Augustus.

van 8 uur 's morg. tot 8 uur 's av. 21 Ccm.

" " " 's av. " " " 's morg. $11\frac{1}{2}$ "

te zamen $32\frac{1}{2}$ Ccm.

Overgeblevene vaste stof 2,32025 grm.

De urine bevatte geen galkleurstof.

23 Augustus.

van $7\frac{1}{2}$ uur 's morg. tot 7 uur 's av. 22 Ccm.

" 7 " 's av. " $7\frac{1}{2}$ " 's morg. $10\frac{1}{2}$ "

te zamen $32\frac{1}{2}$ Ccm.

Vaste, drooge gal 1,4515 gram.

Bepaling der galzure zouten mislukte.

3 September.

van $8\frac{1}{2}$ uur 's morg. tot $2\frac{1}{2}$ uur 's midd. 22 Ccm.

" $2\frac{1}{2}$ " 's midd. " 7 " 's av. 16 "

" 7 " 's av. " $8\frac{1}{2}$ " 's morg. 30 "

te zamen 68 Ccm.

Vaste gal 3,8912 gram.

Galzure zouten 0,637 gram.

Uit deze beide experimenten volgt:

1°. Dat de hoeveelheid gal, die in 24 uur uit een galfistel vloeit, 18 tot 68 gram, dus gemiddeld ongeveer 30 gram bedraagt.

2°. Dat het vaste residu na indamping der hoeveelheid gal van 24 uur ongeveer 2 gram bedraagt.

3°. Dat de gal van 24 uur ongeveer $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ gram Taurocholzuur bevat.

Zooals reeds vroeger is opgegeven, vond Hoppe in de faeces van een hond over 24 uur $\frac{1}{2}$ gram Taurocholzuur, en hieruit maakt Leijden, in verband met de resultaten zijner experimenten, op, dat er geen belangrijk verschil bestaat tusschen de hoeveelheid galzure zouten, die in 24 uur wordt geproduceerd, en die, welke in 24 uur met de faeces wordt uitgescheiden, zoodat hij dus niet kan gelooven, dat, onder normale omstandigheden, een groot deel der geproduceerde en in het darmkanaal uitgestorte galzuren weder geresorbeerd en, binnen den bloedsomloop, op de eene of andere wijze verbrand worden.

Onder de personen, die in lateren tijd hun aandacht hebben gewijd aan de rol der galzuren bij icterus, behoort vooral Golowin, die hierover zijn onderzoekingen heeft gepubliceerd in het Archief van Virchow ¹⁾.

Daar zij voor ons van zeer veel belang zijn, zullen wij ze in het kort mededeelen.

Als punt van uitgang nam hij twee gevallen van levercirrhose met onbeduidenden icterus, waarbij post mortem geen galzuren in de gal der galblaas werden gevonden.

Daar ook Hoppe reeds had melding gemaakt van gevallen, waarin dit plaats had, kwam Golowin op

1) Virchow's Archiv. für Pathol. Anat. u. für klin. Medicin 1871 Band 53 s. 417 u. folg.

het denkbeeld, dat de lever, onder zekere pathologische omstandigheden, weinig of in het geheel geen galzuren bereidt en dat deze dan in de excreta ontbreken.

Ter bepaling der ziekte-toestanden die gepaard gaan met verminderde galzurenssecretie, onderzocht hij de gal uit de galblaas bij de obductie van personen, die aan de meest verschillende ziekten waren gestorven, op galzuren en vond, onder 36 gevallen, slechts in de twee volgende geen galzuren.

1°. Bij het lijk van een knaap, die na een pok-ziekte was gestorven, ten gevolge van vele zeer groote abscessen. Lever vergroot, randen afgerond, acini vergroot, aan de peripherie bleek; leverparenchijma tamelijk vast, op doorsnede muskaatachtig.

Onder het microscoop de levercellen vergroot, in vele geen kern, andere gevuld met een fijnkorrelige massa, verdwijnende bij toevoeging van azijnzuur; vele bevatten vetdruppels, zeer vele waren in verval.

2°. Bij het lijk van iemand, die, behalve aan Erysipelas faciei, leed aan een chronische aandoening der longen, wier toppen vele bronchiectatische cavernen, ter grootte eener hazelnoot bevatten. De muskaatnootachtige, geelachtig getingeerde lever was hoofdzakelijk in diktedoormeter vergroot; op doorsnede veel nieuwgevormd bindweefsel in den omtrek der poortadervertakkingen.

Het microscopisch onderzoek deed een belangrijke vetdegeneratie zien in de peripherie der acini, in het centrum derzelve zeer sterk gepigmenteerde, meestal kernlooze levercellen.

Toen in denzelfden tijd Botkin in een geval van icterus, tengevolge van verstopping van den Ductus Choledochus door galsteen, geen galzuren in de urine vond, opperde hij het vermoeden, dat bij langdurige galretentie de met gal geïmpregneerde levercellen het vermogen, om galzuren te bereiden, zouden verliezen.

Om de waarheid hiervan te onderzoeken, besloot Golowin, om bij honden kunstmatig icterus te voorschijn te brengen. Eerst deed hij dit, door onderbinding en daaropvolgende doorsnijding van den Ductus choledochus.

De dieren stierven echter op den 5den tot 9den dag aan peritonitis, dus veel te vroeg.

In de meeste gevallen was de lever icterisch; de icterisch gekleurde urine bevatte bestendig galzuren.

Later onderbond hij den Ductus choledochus op twee plaatsen, verwijderde het stuk, dat zich tusschen de ligaturen bevond, en legde fistels der galblaas aan, om deze later te sluiten, ten einde de verandering der zich in de galblaas bevindende gal na te gaan.

Eerste experiment. Een bastaard New-Foundlander, die vóór de operatie 21 kilogram woog.

32ste dag. Lichaamsgewicht, niettegenstaande de rijkelijke voeding, verminderd tot 16700 gram. Temperatuur in recto 39,2° C., pols 68.

Een half uur vóór het opvangen der gal vrat de hond 500 gram gekookt ossenvleesch, 200 gram wit brood en dronk 350 Ccm. water.

Gal van 24 uur 186 Cem., 3 Cem. ging verloren. Vast residu 8,6 gram of, op 1 kilogram hond, 0,514 gram.

Galz. zouten 4,071 gram of, op 1 kilogram hond, 0,253 gram. Hij loost 276 Cem. urine, zonder galpigmenten of galzuren.

Tweede experiment. Een vrouwelijke hond, die vóór de operatie 14750 gram woog. Golowin geeft hierbij een vergelijkende beschouwing van het lichaamsgewicht der hond, in betrekking tot hare voeding en gaat vervolgens over tot de beschouwing der urine, die hij alleen verzamelde op dagen, waarop de fistel was gesloten.

(Deze sloot zich nl. tusschenbeide door litteekenvorming of door bedekking met een korst, na een lichte cauterisatie der randen.)

De reactie op galpigmenten werd steeds met een positief resultaat bekroond, maar het gelukte hem geen enkele maal, de hoeveelheid galzuren te bepalen, omdat de quantiteit te gering was, ofschoon zij in de urine aanwezig waren tot weinige dagen, vóór den dood toe, want eerst op den 157sten dag werden zij er niet meer in gevonden en ook niet gedurende de volgende dagen tot den 161sten, toen de hond stierf. De fistel was toen reeds van den 145sten dag af gesloten.

De lever deed zich bij de obductie bruin voor en vertoonde op sommige plaatsen geelachtigroode vlekken; het weefsel knettert bij doorsnijding; op doorsnede bemerkt men veel bindweefsel; galkana-

len uitgezet. Levercellen onder het microscoop een weinig vergroot, de inhoud korrelig. De meeste cellen zijn van elkaar gescheiden door tusschenruimten (uitgezette galkanalen?). In de richting der vaten veel bindweefsel en hier en daar klompjes van een groenachtig pigment. De gedilateerde Ductus Cysticus en Ductus Hepaticus bevatten 27 Ccm. eener dikvloeibare, donkergroene, bijna zwarte gal, de reactie op galpigmenten en galzuren vertoonende.

„Van zeer veel belang is hier, zegt de schrijver verder, de afwezigheid der galzuren in de urine der icterische hond, bij volkomene sluiting der galfistel.

Dit bewijst ons, dat de grond der afwezigheid dezer zuren bij icterus niet gelegen is in de omzetting van bloedpigment in galpigment, niet in een bijzondere soort van icterus zonder galretentie, maar in andere oorzaken, en het is zeer mogelijk, dat langdurige terughouding zoodanige veranderingen der lever zelve teweegbrengt, dat deze ophoudt, galzuren te produceeren.

Het voorhanden zijn eener dikvloeibare zwarte gal, die galzuren bevatte, in de galblaas bij ons tweede experiment, spreekt niet tegen onze meening. Het karakter dezer gal toch wijst er op, dat zij zich reeds lang in de galblaas bevond en dat zij werd uitgescheiden in een tijd, toen de lever nog galzuren produceerde.

Ons geval van afwezigheid van galzuren in de gal van een knaap, die aan variolae leed en niet icte-

risch was, alsmede dat van galsteencoliek met icterus waar geen galzuren in de urine werden gevonden, niettegenstaande de icterus slechts een week duurde, kunnen ons echter doen aannemen, dat er, behalve langdurige galretentie, nog andere pathologische toestanden zijn, bij welke de lever weinig of geen galzuren produceert."

Ten slotte zegt Golowin: „Op deze wijze kunnen wij de afwezigheid der galzuren in de urine bij retentie-icterus verklaren, zonder onze toevlucht te nemen tot den hypothetischen bloedicterus."

Na al het voorgaande komen wij terug tot onze vraag :

Op welke wijze kunnen wij het ontbreken der galzuren in de urine van onzen patient verklaren? We meenen te mogen aannemen, dat, gedurende het laatste gedeelte van het leven, niettegenstaande weder gal langs het darmkanaal afvloeide, minder galzuren door de lever geproduceerd werden, ten gevolge van de degeneratie van het leverweefsel, zooals wij bij het microscopisch onderzoek van het orgaan constateerden.

Dat gedurende den overigen tijd van het verblijf van patient in het gasthuis geen galzuren in zijn urine werden gevonden, meenen wij, voor den eersten tijd althans gedeeltelijk te mogen toeschrijven aan ophooping dezer zuren in het bloed, welke ophooping noch bevorderd werd door de slechte diuresis. Opmerkelijk toch is het, dat patient symptomen vertoonde van cholaemische intoxicatie, wanneer de faeces kleikleurig waren, terwijl

hij *compos mentis* was, wanneer de *faeces* een geelachtige kleur aannamen en de gal dus langs het darmkanaal werd afgevoerd.

De hersensymptomen werden door Frerichs toegeschreven aan acholie, ten gevolge van vernietiging der levercellen. De voor de galvorming bestemde stoffen zouden in het bloed terugblijven en aanleiding geven tot de vorming van abnormale omzettingsproducten.

Als tweede oorzaak nam hij aan uraemie, tengevolge van gestoorde nierfunctie, door vetontaarding der epithelia. Bamberger verklaarde zich tegen de meening van Frerichs, omdat hij geen hersensymptomen vond bij enorme carcinomateuse ontaarding der lever, zonder icterische verschijnselen of bij gevallen van een hoogen graad van amyloïddegeneratie waarbij geen icterus voorkomt, bij welke beide processen toch zeker acholie in hooge mate aanwezig is. Flint beweerde, dat de cholestearine de voornaamste der stoffen was, die volgens Frerichs in het bloed terugblijven, en dat de hersensymptomen dan ook afhankelijk waren van ophooping dezer cholestearine in het bloed, zoodat we niet te doen hebben met cholaemie maar met cholestearaemie. Hij schrijft haar toe aan onvermogen van de lever, om het bloed te zuiveren van het daarin circulerende cholestearine.

Pagès vond wel een vermeerdering van het cholestearinegehalte van het bloed bij gestoorde leverwerking, doch verkreeg, bij inspuiting van cholestearine in het bloed, volkomen negatieve resultaten.

Bij onzen patient werd het bloed eenmaal zonder gevolg op cholestearine onderzocht. Müller ¹⁾ vond, dat injectiën van Glycocholzuur Natron, van Taurine, van gal geen verschijnselen van cholacemische intoxicatie te voorschijn roepen, maar dat deze wel ontstonden, wanneer hij bij honden cholestearine, in glycerine en zeepwater gemengd, inspoot. Hij verklaarde zich daarom ook vóór de theorie der cholestearaemie.

De honden, welke Müller voor zijne proeven bezigde, stierven allen en boden de volgende symptomen aan: apathie, verminderde gevoeligheid voor prikkels, belemmerde beweging en ademhaling, coma. Müller erkent echter zelf, dat zijn arbeid onvolledig is, zoo is b. v. van geen der vergiftigde dieren het bloed geanalyseerd. Dr. Bos ²⁾, deze proeven refereerende, zegt: „voorloopig kunnen wij ons slechts bepalen tot eenige opmerkingen en in de eerste plaats rijst de vraag, of het inspuiten van fijnverdeelde stof in het bloed op zich zelf zoo volkomen onschuldig is. Het verwondert mij overigens, dat Müller, toen hij zich eenmaal had overtuigd van de onschadelijkheid der galzure zouten, deze niet gebezigd heeft, om het cholestearine op te lossen.

Tegenover de cholestearaemie kan hetzelfde argument worden aangevoerd, dat wij straks Bamberger hebben zien bezigen, ter bestrijding van de Ererich'sche

1) Archiv für experiment. Pathologie 1873 I. s. 213.

2) Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1873 Iste afd. Aug. blz. 430.

hypothese der acholie, dat namelijk chronische ont-aardingen der lever, zonder gelijktijdigen icterus, geen aanleiding geven tot hersenverschijnselen." Verder zegt Bos, dat hij twee honden, bij wie hij gekristalliseerde gal in groote gift hypodermatisch had aangewend, onder tetanische en comateuse verschijnselen heeft zien sterven.

Wij zien dus uit het medegedeelde, dat noch de theorie van Frerichs, noch die van Flint en Müller op waarschijnlijkheid aanspraak kunnen maken. Voorloopig zullen wij dan ook maar blijven vasthouden aan de theorie der cholaemische intoxicatie. Ranke vond, dat de galzuren op het gangliënstelsel verlam-mend inwerken, na voorafgaande lichte prikkelende werking. Het duidelijkst is de werking op het res-piratiecentrum, waarbij eerst een diepe inspiratie-kramp ontstaat en dan een voortdurende verlamming, die den dood door apnoë veroorzaakt.

Op de peripherische zenuwen schijnen de galzu-ren weinig of geen invloed te hebben, want volgens Leijden ¹⁾ wekten reeds zwakke electriche stroomen direct en van uit den zenuwstam spierzamentrekkin-gen op bij kikvorschen die den hoogsten graad van vergiftiging bezaten.

Op het centraalorgaan werken de galzuren echter sterker in. De indrukken der zintuigen, de wille-keurige beweging en de reflexbeweging houden op of verminderen althans. Het meest wezenlijk aan-

1) Beiträge zur Pathol. des Icterus 1866 s. 96.

deel dezer verschijnselen komt aan de hersenen toe, hetgeen bewezen werd door inspuiting van galzuur natron in de carotis. Alsdan toch ontstonden, afgezien van de werking op het hart en op de respiratie, bewusteloosheid en sopor, die in den dood kan overgaan of na eenigen tijd ophouden.

Anatomische veranderingen in het zenuwstelsel zijn niet waargenomen.

De dofheid en sopor van onzen patient behoeven derhalve geen nadere verklaring; de deliria kunnen we toeschrijven aan de prikkelingsverschijnselen, die in vele gevallen voorafgaan aan de verlamningsverschijnselen, hetgeen Leijden na iedere injectie in de carotis van honden waarnam.

De pols was bij onzen patient in het begin langzamer geworden, tusschenbeide intermitterend, maar later daarentegen over het algemeen versneld. Röhrig spoot bij konijnen gal in de vena jugularis en nam een belangrijke afneming der polsfrequentie waar. Hij toonde verder aan, dat dit verschijnsel afhankelijk was van de galzure zouten, omdat hij het ook waarnam, wanneer hij een oplossing van galzure zouten op het uitgesnedene kikvorschenhart bracht.

Bij konijnen deed zich het verschijnsel nog duidelijker voor, wanneer de beide Nervi Vagi vóór de injectie waren doorgesneden, waaruit Röhrig besloot, dat de werking der gal op de hartwerkzaamheid berustte op een verlamming der hartganglia.

Traube experimenteerde met honden, die hij door middel van curare verlamd had, terwijl hij de ademhaling kunstmatig onderhield. Hij nam steeds afnemning der bloeddrukking in het Aortastelsel waar, onder gelijktijdige toeneming der polsfrequentie. Bij sterke inwerking der curare verkreeg hij vermindering der polsfrequentie. De vermindering der drukking is, daar zij allereerst optreedt zonder vermindering der polsfrequentie, volgens Traube afhankelijk van zwaktetoestand der hartspier, veroorzaakt doordat langs de arteriae coronariae bloed wordt toegevoerd, dat, onder den invloed der galzure zouten, slechte eigenschappen heeft aangenomen en voor de voeding van het hart ongeschikt is.

Ranke vond, dat galzuur natron een verlamrende werking uitoefent op de dwarsgestreepte spieren in het algemeen en dat derhalve de werking op het hart geen specifieke is.

Na het gezegde kan het ons niet verwonderen, dat de polsfrequentie in het begin was afgenomen, maar niet vreemd komt het ons tevens voor, dat de pols soms intermitterend was en later over het algemeen versneld zonder temperatuursverhooging.

Omtrent het eerste zegt Frerischs (1), dat de verlangzaming der hartwerkzaamheid niet zelden gepaard gaat met gestoorden rhytmus, en het laatste schrijven wij daaraan toe, dat later minder galzuren werden gevormd, dat er galzuren langs het

(1) Klinik der Leberkrankheiten 1861 1 § 116.

darmkanaal werden afgevoerd en dat, blijkens het sectieverslag, het hart in vette degeneratie verkeerde. De pols was toen ook over het algemeen klein en vooral gedurende de laatste dagen vóór den dood.

De lage temperatuur van patient en zijn slechte diurese staan in verband met den invloed der galzuren op de hartwerkzaamheid en werden veroorzaakt door verminderden toevloed van bloed naar de huidcapillaria en door afneming der bloedsdrukking in het Aortastelsel. De vernietigende invloed der galzuren op het bloed spreekt uit ons ziektegeval zeer duidelijk en openbaarde zich door het ontstaan van petechiae, door de vette degeneratie van levercellen, hartmusculatuur en nierenepithelia en, in verband met de slechte hartfunctie, door het ontstaan van hydropische vochtophooping, nl. oedemata, ascites, hydrothorax. Hühnefeldt ontdekte het eerst, dat, wanneer men bloed met gal vermengt, de bloedlichaampjes na korten tijd worden opgelost en verdwijnen. v. Dusch bevestigde later deze ontdekking en vond tevens, dat deze vernietigende invloed moet worden toegeschreven aan het choolalzuur. Kühne verkreeg dezelfde resultaten en ging het proces onder het microscoop na, als wanneer hij de bloedlichaampjes een weinig bleeker zag worden en plotseling spoorloos verdwijnen. Omtrent de vette degeneratie van verschillende organen zeggen Munk en Leijden ¹⁾:

1) Leijden: Beiträge zur Pathol. der Icterus 1866 s. 100.

„Het is een uitgemaakte zaak, dat in organen of in deelen van organen, aan welke de toevloed van rood bloed is opgeheven, vettige metamorphose der weefselementen optreedt. Zoo zagen wij dit proces voorkomen in de nabijheid van thrombosen en emboliën der hersenarteriën, van emboliën der milt- en nierenarteriën, ja ook van embolie der arteriae coronariae van het hart.

Experimenteel kunnen wij het vooral in de nieren teweegbrengen door onderbinding der arterie, zoo-
wel als door die der ader. In al deze gevallen ontstaat vrij spoedig vettige metamorphose. Wij gelooven nu een analogie met deze processen te vinden in den invloed van de vernietiging der roode bloedlichaampjes op de voeding der weefsels. Wij hebben ook hier een stof, die de bloedlichaampjes oplost en in de circulatie gebracht, in staat is, om vettige degeneratie van verschillende organen te veroorzaken.”

STELLINGEN.

I.

Het ontbreken van Galzuren in de urine van icterici maakt het aannemen van een haematogenen icterus niet noodzakelijk.

II.

De theorie der Cholestearaemie bezit nog te weinig waarschijnlijkheid, dan dat men haar zou kunnen bezigen, om de hersenverschijnselen bij icterus te verklaren.

III.

De Lister'sche behandeling van wonden is zeer aanbevelenswaardig.

IV.

Bij eclampsie van zwangeren en barenden is een expectatieve of indifferente verloskundige behandeling de meest rationeële.

V.

Gelijktijdige auscultatie door twee personen is het eenige zekere middel, om tot de diagnose eener tweelingzwangerschap te geraken.

VI.

Het werkzaam beginsel, dat verkregen wordt uit de Eucalyptusplant, schijnt slechts bij chronische gevallen van intermittens gunstig te werken.

VII.

Eclampsie wordt het best bestreden door middelen, die de reflexprikkelbaarheid van het ruggemerg verminderen.

VIII.

Het verstrooiingssysteem van Pirogoff heeft te veel tegen zich, om het met kracht te kunnen aanbevelen.

IX.

De Tracheotomia Inferior is bij kinderen niet te verkiezen.

X.

Bij praedispositie tot prolapsus uteri is de verwijdering der lacenta, volgens de methode van Credé, tegenaangewezen.

XI.

Het met kracht naar buiten dringen van emphysematische longen, bij opening van den thorax, mag niet alleen aan het emphysema worden toegeschreven.

XII.

De Blepharospaath kan bij partiëele tongoperatiën goede diensten bewijzen.

XIII.

Een zeer goede geneeswijze bij lupus is verwonding der granulatiën.

XIV.

Eene croupouse pneumonie, die zonder complicatiën verloopt bij overigens gezonde personen, vereischt geen behandeling.

XV.

De plaatselijke anaesthesie wint aan doelmatigheid, wanneer men haar, waar dit mogelijk is, gelijktijdig aanwendt met den slinger van Esmarch, en is dan boven de chloroformnarcose te verkiezen.

XVI.

Bij doorschoten kniegewricht met matige belediging der beenderen, verdient de conservatieve behandeling de voorkeur.

XVII.

Bij eene doelmatige ondersteuning van het perinaeum, gedurende de baring, kan men belangrijke inscheuring wél voorkomen, maar kleinere niet beletten.

XVIII.

Bij phthisis pulmonum is de thermometrie van zeer veel belang voor de diagnose, voor de prognose en voor de therapie.

XIX.

Naar mijne meening moet men aan dilatatie van het hart, als oorzaak van insufficiëtie van de klapvliezen der ostia venosa, meer gewicht hechten, dan zulks door Niemeijer gedaan wordt.

XX.

Wanneer men vermoedt, een geval van Miliair-tuberculose voor zich te hebben, kan men dikwijls zekerheid verkrijgen door het onderzoek met den oogspiegel.
