



Over dit boek

Dit is een digitale kopie van een boek dat al generaties lang op bibliotheekplanken heeft gestaan, maar nu zorgvuldig is gescand door Google. Dat doen we omdat we alle boeken ter wereld online beschikbaar willen maken.

Dit boek is zo oud dat het auteursrecht erop is verlopen, zodat het boek nu deel uitmaakt van het publieke domein. Een boek dat tot het publieke domein behoort, is een boek dat nooit onder het auteursrecht is gevallen, of waarvan de wettelijke auteursrechttermijn is verlopen. Het kan per land verschillen of een boek tot het publieke domein behoort. Boeken in het publieke domein zijn een stem uit het verleden. Ze vormen een bron van geschiedenis, cultuur en kennis die anders moeilijk te verkrijgen zou zijn.

Aantekeningen, opmerkingen en andere kanttekeningen die in het origineel stonden, worden weergegeven in dit bestand, als herinnering aan de lange reis die het boek heeft gemaakt van uitgever naar bibliotheek, en uiteindelijk naar u.

Richtlijnen voor gebruik

Google werkt samen met bibliotheken om materiaal uit het publieke domein te digitaliseren, zodat het voor iedereen beschikbaar wordt. Boeken uit het publieke domein behoren toe aan het publiek; wij bewaren ze alleen. Dit is echter een kostbaar proces. Om deze dienst te kunnen blijven leveren, hebben we maatregelen genomen om misbruik door commerciële partijen te voorkomen, zoals het plaatsen van technische beperkingen op automatisch zoeken.

Verder vragen we u het volgende:

- + *Gebruik de bestanden alleen voor niet-commerciële doeleinden* We hebben Zoeken naar boeken met Google ontworpen voor gebruik door individuen. We vragen u deze bestanden alleen te gebruiken voor persoonlijk en niet-commerciële doeleinden.
- + *Voer geen geautomatiseerde zoekopdrachten uit* Stuur geen geautomatiseerde zoekopdrachten naar het systeem van Google. Als u onderzoek doet naar computervertalingen, optische tekenherkenning of andere wetenschapsgebieden waarbij u toegang nodig heeft tot grote hoeveelheden tekst, kunt u contact met ons opnemen. We raden u aan hiervoor materiaal uit het publieke domein te gebruiken, en kunnen u misschien hiermee van dienst zijn.
- + *Laat de eigendomsverklaring staan* Het “watermerk” van Google dat u onder aan elk bestand ziet, dient om mensen informatie over het project te geven, en ze te helpen extra materiaal te vinden met Zoeken naar boeken met Google. Verwijder dit watermerk niet.
- + *Houd u aan de wet* Wat u ook doet, houd er rekening mee dat u er zelf verantwoordelijk voor bent dat alles wat u doet legaal is. U kunt er niet van uitgaan dat wanneer een werk beschikbaar lijkt te zijn voor het publieke domein in de Verenigde Staten, het ook publiek domein is voor gebruikers in andere landen. Of er nog auteursrecht op een boek rust, verschilt per land. We kunnen u niet vertellen wat u in uw geval met een bepaald boek mag doen. Neem niet zomaar aan dat u een boek overal ter wereld op allerlei manieren kunt gebruiken, wanneer het eenmaal in Zoeken naar boeken met Google staat. De wettelijke aansprakelijkheid voor auteursrechten is behoorlijk streng.

Informatie over Zoeken naar boeken met Google

Het doel van Google is om alle informatie wereldwijd toegankelijk en bruikbaar te maken. Zoeken naar boeken met Google helpt lezers boeken uit allerlei landen te ontdekken, en helpt auteurs en uitgevers om een nieuw leespubliek te bereiken. U kunt de volledige tekst van dit boek doorzoeken op het web via <http://books.google.com>

1074
A. A. LAND.

OVER

POORTADER-THROMBOSE.





UNIVERSITEITSBIBLIO



90000007263

Digitized by Google

Acc. 10742

OVER POORTADER-THROMBOSE.

LEYDEN: BOEKDRUKKERIJ VAN A. W. SYTHOFF.

OVER
POORTADER-THROMBOSE.

AKADEMISCH PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN

DOCTOR IN DE GENEESKUNDE,

AAN DE HOOGESCHOOL TE LEYDEN,

OP GEZAG VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS

M^r. J. DE WAL,

HOOGLEERAAR IN DE REGTEN,

VOOR DE FACULTEIT TE VERDEDIGEN

DOOR

AXEL ALBERTUS LAND,

GEBOREN TE LEEUWARDEN.

OP MAANDAG, DEN 26 MAART 1860, DES NAMIDDAGS
VAN 2—3 UREN.

TE LEYDEN, BIJ JAC^s. HAZENBERG, CORN^s. ZOON.

1860.



OVER POORTADER-THROMBOSE.

Gelijk bekend is, werd vroeger de thrombose in de poortader, even als die van de andere vaten, voor een gevolg, een uitgang van phlebitis aangezien, en werden dus de meeste gevallen, waarbij men thrombose der vena portae had waargenomen, onder den naam van pylephlebitis beschreven. Het valt niet te ontkennen, dat in sommige of mogelijk vele der gevallen van zoogenaamde phlebitis en pylephlebitis, wezenlijk aderontsteking bestond; doch dikwijls was zij dan gevolg in plaats van oorzaak, en als ze oorzaak was, dan was zij dit op eene geheel andere wijze dan men zich toen voorstelde.

In de volgende bladzijden trachten wij eenig overzicht te geven van hetgeen ons hiertoe betrekkelijks is bekend geworden, zoowel aan waarnemingen als beschouwingen.

I. WAARNEMINGEN.



A. *Gevallen, waarin de poortaderstam geheel of grootendeels verstopt is door thrombose.* Deze onderscheiden zich in 't algemeen van de anderen doordat er hier aanleiding wordt gegeven tot meer uitgebreide circulatie-stoornissen en er soms, hoewel slechts enkele malen, eene vrij zekere diagnose mogelijk is. Het is echter moeilijk, deze gevallen van de anderen scherp af te scheiden.

Men kan hiertoe waarschijnlijk rekenen de volgende 28 waarnemingen: twee gevallen vermeld door BOUILLAUD ¹⁾, een van DESPREZ ²⁾, een van FRISSON ³⁾, een van MONNERET ⁴⁾, een van RAIKEM ⁵⁾, een van GRAI-

¹⁾ Arch. gén. 1. Ann. T. II. p. 188 (1823). — STANNIUS, Ueb. krankhafte Verschlussung grösserer Venen-Stämme. Berlin 1839, p. 32.

²⁾ Arch. gén. Juillet 1834. — Schmidt's, Jahrb. VIII, p. 131.

³⁾ Gaz. des hôp. N^o. 105, 1847.

⁴⁾ L'Union méd. N^o. 13. — Canstatt's, Jahresb. 1849, III, 206.

⁵⁾ Edinb. m. a. s. journ. April 1850. — Schm. Jahrb. LIX, p. 360.

GIE ¹⁾, vier van HESCHL ²⁾, een van KESTEVEN ³⁾, een van BUHL ⁴⁾, een van HANDFIELD JONES ⁵⁾, zes gevallen van THYSSSEN ⁶⁾ (gev. 1, 2, 3, 4, 5 en 7), twee van FRERICHS ⁷⁾, (gev. 29 en 30), zes van GINTRAC ⁸⁾.

Mogelijk behooren hiertoe ook nog: een geval van LEUDET ⁹⁾ (hier werden de onderbuikshuidaderen meer zichtbaar, waarvoor geene andere oorzaak in de beschrijving te vinden is dan de thrombose) — geval 2 en 3 van WALLER ¹⁰⁾ (en mogelijk, zoo de medullairsarcomateuse massa in de vena portae veranderde thrombus was, ook geval 4), — een geval van AULLIER ¹¹⁾, waarin uitzetting der huidaderen van den onderbuik, niet anders te verklaren blijkens de beschrijving dan door thrombose van de poortader — een ander van MAROTTE ¹²⁾, waar de vena portae met zoogenaamde pus gevuld en uitgezet was — en een van PRESSAT ¹³⁾.

¹⁾ Edinb. m. a. s. journ. April 1850, III. p. 233.

²⁾ Zeitschr. d. Ges. d. A. zu Wien. Sept. 1851, p. 731.

³⁾ London med. gaz. Dec. 1850. — Arch. gén. Avril 1851, p. 468.

⁴⁾ Henle und Pf. Zeitschr. n. F. IV. 1854, p. 3. — Schm. Jahrb. LXXXIII, p. 308. — LANGWAGEN, De Pylephlebitide, Diss. Inaug. Lipsiae MDCCCLV.

⁵⁾ Med. Times & Gaz. 1855. Aug. p. 184.

⁶⁾ Tijdschr. der Nederl. Maatsch. tot bev. der Geneesk. 3de Jaarg. 1852. 2de Afd. p. 105.

⁷⁾ Klinik der Leberkrankh. Braunschweig 1858. B. I.

⁸⁾ Journ. de Bordeaux, Janv. Mars 1856. — Canst. Jahreshb. 1856. III, 323.

⁹⁾ Arch. gén. 1853. Févr. p. 145. Schm. Jahrb. LXXIX, p. 301.

¹⁰⁾ Zeitschr. der Ges. d. A. zu Wien. 1846, Bd. I. p. 385, 453.

¹¹⁾ Journ. hebdom. Févr. 1830. — LANGWAGEN, p. 15.

¹²⁾ Revue méd. chir. Mars 1850, p. 135.

¹³⁾ Gaz. méd. de Paris. 1836. p. 346.

Deze zou, naar STANNIUS ¹⁾ zegt volgens VALENTIN ²⁾, een geval vermelden van carcinoma ventriculi met verstopping der vena portae door eene witte, op hersenmassa gelijkende stof. Bij FARRE ³⁾ eindelijk komt volgens LANGWAGEN een geval van obliteratie der poortader voor, doch dit is niet in het exemplaar op de Leydsche bibliotheek te vinden.

B. *Gevalen waarin de poortaderstam niet geheel of grootendeels verstoppt is.* Zij hebben veelal minder gewigtige gevolgen, zijn niet vatbaar voor diagnose, en leveren ook dikwijls andere verschijnselen op, daar zij niet zelden van leverabscessen vergezeld gaan. Het is wel is waar mogelijk dat in een geval tot de categorie A. behoorende tevens leverabscessen voorkomen, doordat een gedeelte van den thrombus verweekt is. Wellicht vond dit plaats in het geval van LEUDET en in geval 2 van WALLER; in welk laatste echter de metastatische abscessen ook door den toestand van het darmkanaal zonder tusschenkomst der thrombose kunnen veroorzaakt zijn geworden. Ook in dat van KESTEVEN, zoo nl. de witte plekjes op de lever, waarvan daar melding gemaakt wordt, abscessen waren en geene met verweekte thrombusmassa gevulde uiteinden van poortader-takjes.

Hiertoe rekenen wij de volgende gevallen: een van BAMBERGER ⁴⁾, een van MOHR ⁵⁾, een van LAMBRON ⁶⁾,

¹⁾ l. c. p. 33.

²⁾ Repertorium 1837.

³⁾ The morbid anatomy of liver, London 1815.

⁴⁾ Wien. med. Wochenschr. 1854. — Schm. Jahrb. LXXII, p. 196.

⁵⁾ SACHS, Berl. med. Centralz. 1840. N^o. 29, p. 281. LANGW. p. 19.

⁶⁾ Arch. gén. de méd. IIIe Sér. Juin 1842. — Schm. J. XXXIX. p. 39.

een van DEUTZ ¹⁾, een van ORMEROD ²⁾, een van DUCHECK ³⁾, een van HESCHL ⁴⁾; — gevallen van verstop-
ping van een der twee hoofdtakken: twee beschreven
door REYNAUD ⁵⁾, een van STOKES ⁶⁾ — een van MON-
NERET ⁷⁾, een van LANGWAGEN ⁸⁾, een van VIRCHOW ⁹⁾; —
twee gevallen met verstopping van eenige der grootere
takken (SCHUH) ¹⁰⁾, — een geval waarin sommige tak-
jes in de lever door fibrincoagula waren gesloten.
(THIJSEN, geval 6) ¹¹⁾. — Verder nog twee gevallen
van thrombose der vena lienalis (VIRCHOW) ¹²⁾, een ge-
val van thrombose der venae pancr. (VIRCHOW) ¹³⁾, der
v. mesent. (VIRCHOW) ¹⁴⁾, een geval waarin de vena
mesent. eene kaasachtige massa, geen coagula bevatte
(FREY) ¹⁵⁾, een geval van BALLING ¹⁶⁾ met bloedcoagula
en plastische lympe in de vena portae.

¹⁾ Preuss. Vereinsz. Aug. 1848. — Canst. Jahrb. 1843. Bd III, p. 416.

²⁾ Lancet I. No. 21. 1846. — Canst. Jahrb. 1846. II, 195.

³⁾ Prag. Vrtljschr. XI. 1851. — Schm. Jahrb. LXXIX, p. 35.

⁴⁾ Zie pag. 3.

⁵⁾ Journ. univ. hebdom. No. 51, p. 173. 1829. T. II. No. 24. 1831. — STANNIUS, p. 28.

⁶⁾ Vorles. über die Heil. inn. Krankheit. Aus dem Engl. von BEHREND. 1839. — LANGW. p. 15.

⁷⁾ L'Union. méd. 1849. No. 62. — Canst. Jahresb. 1849. III. p. 245.

⁸⁾ l. c. p. 35.

⁹⁾ Verh. d. phys. med. Ges. z. Würzb. 1856. Bd. VII. p. 21.

¹⁰⁾ Zeitschr. der Ges. d. A. zu Wien. 1846. II. p. 353.

¹¹⁾ THIJSEN, l. c.

¹²⁾ Ges. Abh. p. 590, 633.

¹³⁾ " " p. 569.

¹⁴⁾ " " p. 572.

¹⁵⁾ Heidelb. Annal. X. 2. 1844. — Schm. Jahrb. XLV. p. 33.

¹⁶⁾ Zur Venenentz. Würzb. 1829. p. 310. — LANGW. p. 13.

Eindelijk vindt men nog gevallen beschreven waarin de poortader pus bevatte, b. v. van BORIE ¹⁾, BACZYNSKI ²⁾, MAYER ³⁾, NIESS ⁴⁾, CLEMENS ⁵⁾ (in het laatste geval werd de vena portae buiten de lever niet onderzocht) — of pus met lymphä plast. (geval van RUSSELL bij BUDD ⁶⁾ of pus en bloedcoagula (DANCE ⁷⁾, (AULLIER ⁸⁾).

Te Leyden kwam een geval voor, dat nog niet is beschreven, en waarvan mij de volgende bijzonderheden welwillend zijn medegedeeld door de Zeer Gel. H.H. BOOGAARD, JUNIUS EN BAERT.

ARY B., geboren 28 Junij 1802, werd op den 16^{den} Mei 1857 in het Caecilia-Gasthuis alhier opgenomen wegens eene sterke zwelling van den onderbuik, waardoor hem het gaan belet werd.

Anamnese. Hij had vele jaren lang bij vlagen zeer ongeregeld geleefd, vooral zich te veel aan het gebruik van spiritiosa overgegeven, en was vervolgens als mi-

¹⁾ Clinique des hôp. 2 Mai 1829. — LANGW. p. 14.

²⁾ De venae portarum inflammatione, Diss. Inaug. Turici 1838. — LANGW. p. 15.

³⁾ Med. Zeit. f. Heilk. in Preuss. 1846, N^o. 45. — Canst. Jahresb. 1846. Bd. III. p. 195.

⁴⁾ Heidelb. med. Ann. XII. 3. 1846. — Canst. Jahresb. 1846. Bd. III. 195.

⁵⁾ Deutsche Klin. 1851. — Canst. Jahresb. 1851. III. 219.

⁶⁾ Die Krankheiten der Leber. Aus dem Engl. von Dr. HENOCH in Berlin. 1856. — LANGW. p. 32.

⁷⁾ DANCE und ARNOTT, Ueber Venenentz. und deren Folgen. Aus dem Franz. und Engl. von G. HIMLY. Jena 1830. S. 86. — LANGW. p. 10.

⁸⁾ Zie pag. 3.

litair naar O. I. gegaan. Aldaar had hij aan dysenterie geleden en was na zes jaren uit de dienst ontslagen in zijn vaderland terug gekomen, waar hij zijne oude leefwijze had voortgezet, en daardoor meer en meer verarmd was. Na geruimen tijd aan febris intermittens geleden te hebben, werd hij hydropisch, en riep toen eindelijk geneeskundige hulp in.

Status praesens. Pat. is middelmatig van grootte, van een lymphatisch temperament; de huid is koud, oede-mateus gezwollen, vooral aan de onderste ledematen; de buik sterk uitgezet, gedeeltelijk door ascites, gedeeltelijk door belangrijke zwelling van lever en milt; de pols traag (56) en zwak; de urine is stroogeel van kleur en niet eiwithoudend.

Men *diagnosticceerde* physconia hepatis et lienis met hydropische verschijnselen. De alvus was traag, met ontlasting van harde, licht gekleurde faeces. Er werden diuretica aangewend, waarop eene ruimere diuresis volgde en de hydropische toestand gedeeltelijk week: de zwelling van den buik bleef echter voortduren. Op den 24 Mei werd het gebruik der diuretica nagelaten en eene meer toniserende behandeling gevolgd, waardoor patient zich zoodanig verbeterd waande dat hij 8 Junij op zijn verlangen ontslagen werd. — Vervolgens was hij gedurig ongesteld, leed nu eens aan constipatie, dan weder aan diarrhee (ook bloedige), klaagde over hartkloppingen, en hierbij kwam later nog oedema pedum in erge mate. Den 8 Januarij 1859 was de toestand in weinige dagen zeer verergerd en den 21 Februarij overleed patient.

Bij de *sectie* bleek het volgende:

In de vena portae bevindt zich een vast coagulum,

dat blijkbaar reeds bij het leven bestaan heeft, daar het stevig met de wanden van het bloedvat zamenhangt. Dit coagulum begint in de verschillende takken van de vena mes. sup., welke het grootendeels geheel verstopt, terwijl in enkele kleinere takken dezer vena nog slechts een gering gedeelte van het lumen vrij is gebleven. De vena mes. inf., die zich in de vena lienalis ontlast, en eveneens deze laatste, welke in wijdte zoozeer is toegenomen dat haar omvang $4\frac{1}{2}$ cent. bedraagt, zijn open gebleven; eveneens de vena gastr. In de vena lien. bevond zich echter een niet met den wand van het bloedvat zamenhangend coagulum, dat van lateren oorsprong bleek te zijn, en waarin men duidelijk onveranderde bloedligchaampjes waarnam. Ook de stam van de vena portae wordt grootendeels door het coagulum gesloten, waarin slechts van de inmonding der ven. lien. af eene soort van gleuf is overgebleven, die dus een gedeelte (naar gissing ongeveer een vierde) van het lumen overlaat. Van daar strekt zich het coagulum tot in de lever nog een eind ver uit, steeds zeer vast met een gedeelte van den vaatwand vereenigd blijvende; totdat het eindelijk, na zich vertakt, te hebben met meestal afgeronde einden ophoudt. De wand der vena is op vele plaatsen blijkbaar geheel gezond, althans vertoont zich de inwendige oppervlakte meest overal glad en natuurlijk gekleurd; hier en daar echter doen zich in de levertakken der vena plekken voor, waar de wand van het bloedvat, soms aanmerkelijk, verdikt is. Op ééne plaats bedraagt de dikte 4 millim. Bij mikroskopisch onderzoek vindt men, dat deze hypertrophie ontstaan is door vorming van een vast vezelachtig weefsel, de meeste overeen-

komst met vast bindweefsel vertoonende: door bijvoeging van azijnzuur zwelt dit weefsel sterk op en wordt zeer doorschijnend, waardoor eenige fijne glanzige korrels en enkele zoogen. kernvezels, maar geen goed ontwikkeld elastiek weefsel zichtbaar wordt.

Bij mikroskopisch onderzoek van een der takken der vena mes. sup. bleek het, dat terwijl in de tunica intima niets abnormaals werd aangetroffen, daarentegen in de tun. media en adventitia eene groote hoeveelheid ronde of ovale ligchaampjes, meest in groepen opgehoopt, tusschen het vezelachtig weefsel zich bevonden; welke ligchaampjes bij behandeling met azijnzuur geenerlei veranderingen ondergingen en voor kernen schenen gehouden te moeten worden. In de tun. advent. zag men bovendien talrijke vasa nutrientia.

Het coagulum zelf liet zich op vele plaatsen gemakkelijk in lamellen splitsen. Het was voor zoover men bemerken kon nergens in het midden verweekt. In de buitenste lagen vond men duidelijk vezelachtige, in fijne draden gecoaguleerde fibrine, die een aantal meest kleurlooze of ontkleurde bloedligchaampjes omsloot. In het binnenste gedeelte van het coagulum trof men eene digt opeen gehoopte vaste moleculaire massa aan, die door azijnzuur grootendeels geheel doorschijnend gemaakt werd, waarbij voornamelijk overblijfselen van bloedligchaampjes en fijne vetkorrels te voorschijn kwamen.

De lever heeft nagenoeg het gewone volume, maar draagt duidelijke blijken van vroeger grooter geweest te zijn. De vorm wijkt van het normale af door de dikte van den benedenrand, die geheel afgerond is: de linker leverkwab daarentegen loopt zeer dun uit, en be-

staat reeds op eenigen afstand van haren rand bijna enkel uit bindweefsel. De hoogte bedraagt ongev. 13 centim., de breedte 20 centim., de dikte in het midden van de regter kwab $7\frac{1}{2}$ cent. Het weefsel is zeer bleek, anaemisch, slap. De levercellen, die echter eerst werden onderzocht nadat het praeparaat reeds in spiritus gelegen had, waren voor een groot gedeelte tot onregelmalige korrels uiteen gevallen; ook kwam er eene aanzienlijke hoeveelheid vloeibaar vet tusschen de levercellen voor. Aan de oppervlakte van de lever bevinden zich een groot aantal pseudomembranen, waardoor de lever deels met den buikwand deels met omliggende organen is vergroeid. De galblaas is niet buitengewoon groot en vertoont geenerlei ziekelijke afwijking, zij puilt nagenoeg 3 centim. ver beneden den leverrand uit.

De milt was zeer groot en bloedrijk, en vertoonde bovendien duidelijke sporen van vroeger plaats gehad hebbende bloeding.

De inhoud van het darmkanaal was met eene aanzienlijke hoeveelheid bloed gemengd, de wand der intestina tenuia donker rood gekleurd, maar nergens geulcereerd; de intestina crassa, die veel minder bloedrijk waren, boden duidelijke sporen aan van vroegere verzwering.

De nieren waren gezond.

In den regter musc. psoas bevond zich een absces, dat zich naar beneden, echter niet tot buiten de bekenholte uitstreekte. Het bleek niet, dat dit absces in verband stond met caries der lendewervels.

Het onderzoek der borstholte leverde niets merkwaardigs op.

De schedelholte werd niet geopend.

II. BESCHOUWINGEN.



In de eerste plaats zullen wij het voornaamste vermelden van wat er bekend is van thrombose, hoofdzakelijk aderthrombose in 't algemeen, en vervolgens nader spreken over thrombose in de poortader.

Voor al VIRCHOW heeft zeer vele onderzoekingen over thrombose in het werk gesteld. Men vindt in zijn Handb. der Spec. Path. u. Th. en Gesamm. Abt. zur wissenschaftl. Medicin. berigten, die op het volgende neêrkomen:

1.

VOLCHER COITER (1572) en MARCUS AURELIUS SEVERINUS (1616) schijnen de eersten geweest te zijn, die de aandacht der medici op het coaguleren van het bloed in de aderen hebben gevestigd ¹⁾).

¹⁾ Van den laatste kan ik niets omtrent de stolling aanvoeren; echter wil ik niet beweren, dat in zijne geschriften (waarvan er ook mogelijk meer bestaan dan ik heb kunnen raadplegen) hierover nergens iets wordt gezegd.

Alle coagula, welke men in hart en vaten der cadavers vond, hield men zonder onderscheid en ondanks de bewering van sommigen, voor reeds gedurende het leven ontstaan. Bijna tweehonderd jaren later sloeg men tot het andere uiterste over, en elk coagulum in cadavere gevonden gold nu als na den dood gevormd, nietlegendaarstaande enkelen nog aanmerkten dat in sommige hoewel zeldzame gevallen de stolling reeds bij het leven plaats greep.

Tot ondersteuning van de verkeerde begrippen omtrent het ontstaan der coagula strekte de leer van de ontsteking der tun. int. van hart en vaten. Volgens HUNTER's leer van de phlebitis werden de coagula gedeeltelijk voor exsudaat gehouden: men ging dit vervolgens verder uitstrekken en de proppen in onderbondene en gedilateerde vaten, benevens de obliteration der slagaderen en aderen, welke eerst nog door BAILLIE eenvoudig voor bloedcoagula gehouden werden, moes-

In het werk van den eerste (*Extern. et intern. principalium hum. corp. partium tabulae, atque anatomicae exercitationes observationesque variae, figuris illustratae, auctore Volchero Coiter Frisio Groeningensi, inclytae reipublicae Noribergensis Medico Phisico et Chirurgo — Norib. MDLXXII.*) heb ik slechts weinig over dit onderwerp gevonden. Aldaar komt (p. 110) eene historie voor, aldus getiteld: *Historia de femina ex febris ardente cum phrenesi mortua, in qua docetur in cerebro viventis animalis vermes minime posse generari*. Men leest hier onder anderen van de sectie: „*Ex sinibus durae membranae cerebri, ut alias ex suspensio enecatorum cerebris, extraxi fibras sive filamenta crassa, lumbricis non dissimilia, ex alba pituita confata, similes sumpsit ex cordis ventriculis.*” De schrijver vaart hier uit tegen de medici, en voornamelijk de barbiers in Duitschland, welke deze fibrae voor wormen houden, doch geeft verder geene beschrijving, noch eene verklaring van het ontstaan.

ten eveneens door ontsteking en exsudaatvorming ontstaan zijn.

Langzamerhand zag men in, dat de massaas welke men in de vaten aantrof meestal uit bloedcoagula bestonden; en eindelijk verklaarde CRUVEILHIER, dat het coagulum van het bloed in de vaten altijd aan de zoogenaamde ontsteking voorafging. Toen lag het voor de hand te onderzoeken: hoe ontstaat de stolling van het bloed, en welke is de betrekking tusschen deze en de ontsteking? Doch CRUVEILHIER kwam met de meening voor den dag, dat de ontsteking niets anders was dan eene stolling van het bloed in de fijnere (veneuse) vaten. Hierdoor ontstond de grootste verwarring. Door dit aannemen van de capillaire phlebitis en door het heerschende geloof aan de exsudaatvorming binnen de vaten werden de coagula soms in hun geheel voor exsudaten, soms voor een mengsel van exsudaat en bloed gehouden.

Aan het exsudaat, dat uit den vaatwand ontstond, schreef men vervolgens een coagulerenden invloed op het bloed toe; en men ging zich hoe langer hoe meer vasthouden aan eene reeds oude hypothese, volgens welke eene dyskrasische stof, een acre coagulatorium in het bloed aanwezig was. Dit stollingsprincipe zoude zoowel spontaan als door exsudative ontsteking kunnen ontstaan. Teneinde deze theoretische beschouwingen zoo mogelijk ook door feiten te bevestigen, ging men nu zoeken naar deze stof, of de verandering van het bloed waaruit de coagulatie voortsproot. PIORRY kwam op het denkbeeld van haemitis, PAGET van uraemie als oorzaak der stolling, en ENGEL zocht deze door eene gisting in het bloed te verklaren.

Naast deze heerschende denkbeelden over ontsteking der bloedvaten en dyscrasie als oorzaken werd de mechanische theorie hoogstens als derde mogelijkheid geduld. Hoewel zij vele moeilijkheden in de verklaring der verschijnselen opleverde, terwijl daarentegen de vereeniging der beide anderen zoo bruikbaar was, meent toch VIRCHOW na vele onderzoekingen de mechanische theorie voor de meest gegronde te moeten houden. Daarbij neemt hij echter ook aan, dat ziekelijke afwijkingen van de bloedcrasis of der vaatwanden voor het ontstaan van thrombose van belang zijn, omdat daardoor de moleculairattractie tusschen bloed- en vaatwand kan veranderen.

2.

De stolling van het bloed binnen de vaten (thrombosis door VIRCHOW genoemd) heeft volgens dezelfde wetten plaats als buiten de vaten: de (hypothetisch isomere) opgeloste fibrine wordt vast, of zoo men wil uit de fibrinogene stof van VIRCHOW ontstaat fibrine, eene stof welke alleen in den vasten toestand bekend is. Hierbij ontstaat eerst een groot, week, rond coagulum, 'twelk los tegen den vaatwand ligt, of adhaerent kan schijnen doordat het rondom uitsteeksels is gestold. Kleverigheid, »die Fähigkeit der Adhäsion zwischen dem »Faserstoffgerinnsel und anderen Theilen,» (VIRCHOW) schijnt het versche coagulum bijna niet te bezitten. Eerst iets later, bij het intreden van chemische en morphologische veranderingen, ontstaan aanklevingen, die langzamerhand vrij vast plegen te worden.

3.

De thrombose komt voor in het hart, de aderen en de slagaderen; bij de beide laatsten vooral in de middelgrooten stammen sterk ontwikkeld; in de haarvaten zeer zeldzaam zoo 't schijnt, want bij de ontstekingsstase wordt ze zelden waargenomen.

4.

De stolling begint of aan den wand van het vat of door eene geheele langere of kortere bloedkolom heen. Gewoonlijk is het eerste het geval, bij het hart altijd, in de aderen en slagaderen meestal. Zijn er ongewone oppervlakten aanwezig, b. v. doordat vreemde lichamen in het vat zijn binnengedrongen, dan ontstaan daaraan het eerst coagula. Telkens zetten zich nieuwe lagen af rondom de kern of eersten aanleg, door aantrekking van de gecoaguleerde fibrine op de nog opgeloste. (Hieraan is tevens de verhaasting der stolling in bekkens bij toevoeging van een coagulum toe te schrijven). Zoo ontstaan verschillende vormen, min of meer bolvormige of cylindrische of onregelmatige, knobbelige. Door dit aangroeijen kan een thrombus, welke oorspronkelijk aan den wand lag en het vaat-lumen enkel vernauwde, naderhand volkomen sluiting (obstructie) veroorzaken, en hierbij neemt hij den vorm van het vat aan. Het uiteinde dat naar het hart is toegekeerd is echter altijd conisch, zoowel in slagaderen als in aderen.

Veelal zet zich de thrombus van de geobtureerde

plaats af tot aan den eersten grooten collateraaltak voort, zooals men dit bij de arterieligatuur als regel heeft aangenomen; doch hierin komen zeer vele uitzonderingen voor, wegens de verschillende plaatselijke omstandigheden. Zeer dikwijls vult de thrombus niet alleen min of meer het lumen op de plaats van oorsprong, maar zet hij zich verder volgens de rigting van den bloedstroom voort tot in andere kanalen of holten, en dan kunnen b. v. van zijtakken der venae uit kolfvormige of cylindrische uitsteeksels in de hoofdstammen ontstaan.

5.

VIRCHOW neemt twee hoofdvoorwaarden aan voor het ontstaan van thrombose: 1^o. vertraging en belemmering van den bloedstroom, meest met eene plaatselijke vermeerdering der bloedmassa (Blutstockung); 2^o. veranderde moleculairattractie tusschen het bloed en de aan de oppervlakte der vaatwand liggende deeltjes, door verandering 't zij van den wand 't zij van het bloed.

Wat de vertraging van den bloedstroom betreft, ze is vooral van veel gewigt voor het ontstaan van thrombose; ze komt daarbij in den regel voor, en volgens VIRCHOW is zij zelfs oorzaak in de gevallen van thrombose door verandering van den vaatwand. Dat die vertraging van gewigt is, hiervoor pleit, dat zelfs bij vrijen toegang van de zuurstof in de vaten, slechts dan eene stolling plaats heeft, wanneer tevens de stroom vertraagd is. Dat ze dikwijls bij thrombose voorkomt, is genoeg bekend en daaraan doet de zamenstelling

der thrombi denken. Meestal toch bestaat de thrombus uit lagen, terwijl die laagsgewijze zamenstelling ontbreekt in de gevallen waarin de propvorming zeer snel plaats had.

Hoe langer de »Blutstockung'' (passive congestie volgens VIRCHOW) duurt, des te meer ontstaat er stilstand; en hierin schijnt de allernaaste aanleiding tot fibrin-coagulatie te bestaan. Overal toch in de vaten kan men enkel door kunstmatige verhindering van den bloedstroom de coagulatie veroorzaken, wanneer het bloed slechts normaal is en de belemmering niet te kort duurt. Tot het ontstaan van stolling in de vaten in eenige uitgestrektheid schijnen ten minste uren noodig te zijn.

De passive congestie als oorzaak van thrombose kan op de volgende wijzen ontstaan:

Door vernauwing of afsluiting van het vaatlumen, als door ligaturen, door compressie, b. v. bij gezwellen, exsudaten, den uterus gravidus, enz. Ook bij zeer aanmerkelijke beletselen voor den capillairen stroom gedurende langen tijd, kan het bloed tot stilstand geraken.

Door afbreking van de continuïteit der vaten, zoo als dit bij de traumatische en puerperale thrombose het geval is.

Door verwijdingen van vaten of van het hart, als aneurysmata enz.

Door vermindering der hartkracht, marasmus. Zij is volgens VIRCHOW oorzaak der thrombose in de meeste gevallen welke vroeger voor spontane of ook voor rheumatische phlebitis doorgingen; zoowel uitputting der levenskrachten en vertraagde circulatie (JOHN DAVY,

GULLIVER) als cachexiën, chronische ziekten (HASSE en BOUCHUT) kunnen thrombose in de venae veroorzaken. Voor dezen toestand van zwakte, cachexie, is de uitdrukking marasmus volgens VIRCHOW het meest geschikt, omdat zij niet zoo bepaald doet denken aan zenuwen of bloed als hoofdoorzaken. De hoofdzaak is hier verzwakte hartbeweging; zeer dikwijls bestaan er ook organische hartgebreken, voornamelijk meerdere of mindere graad van vetmetamorphose. Verder komt in aanmerking verzwakte respiratie, en tevens nog min of meer de aan marasmus eigenaardige toestand van het bloed, namelijk vermindering der roode bloedligchaampjes, en, hoewel niet geheel constant, vermeerdering der fibrine en der kleurloze ligchaampjes. Tot de marant. thromb. brengt VIRCHOW nog de gevallen van thrombose bij phthisis, carcinomata, lange bedlegerigheid, — daardoor bij chirurgische gevallen, breuken, necrosen, suppuratiën, — bij verlammingen, en ook bij reconvalescentie van zware koortsachtige ziekten, voornamelijk typhus; tevens zeer vele gevallen waarin schijnbaar eene geheel andere aetiologie bestaat: onder anderen ook de meeste gevallen waarin, na operatiën of etteringen aan het onderbeen, de vaataandoening in kleinere venae van het bovenbeen begint, zonder dat er op de plaats van oorspronkelijk lijden eene bijzondere verandering der omringende deelen, ten minste primaire, te vinden is.

Door verstopping van eene arterie kan in de corresponderende vena eene vertraging van den bloedstroom en thrombose ontstaan. VIRCHOW heeft dit betrekkelijk dikwijls waargenomen.

Opmerkelijk is het, dat gewoonlijk de thrombose in de groote stammen der venae ontstaat, en de kleinere

venae verschoond blijven; waarschijnlijk is dit toe te schrijven aan het voorhanden-zijn van kleppen in de groote stammen; gewoonlijk beginnen daarachter de thrombi zich te vormen. Op plaatsen waar geene kleppen zijn, b. v. in de hersensinus, bestaan er zeer dikwijls hier en daar verwijdingen, welke er eene geschikte gelegenheid voor aanbieden.

Thrombose door veranderde moleculairattractie kan ontstaan:

a) Ten gevolge van verandering in den vaatwand, zoowel necrose als belangrijke voedingsstoornissen van den wand, voornamelijk ontstekingachtige. De laatste komen bij venae veel zeldzamer voor dan men gewoonlijk aanneemt, en ook veel zeldzamer dan bij de arteriën en het endocardium.

Is de verandering der oppervlakte eene grove, dan kan er gedeeltelijk *stilstand* en *stolling* op enkele punten ontstaan; is de verandering slechts mikroskopisch of moleculair, dan kan bij vermeerderde moleculairattractie tusschen bloed- en vaatwand partiële *vertraging* plaats grijpen.

De thrombose na ontsteking van den vaatwand heeft veel verwarring van begrippen veroorzaakt; en wel voornamelijk daar het meestal ontstekingen zijn met den uitgang in verettering, welke aanleiding geven tot thrombose. Wanneer bij de secund. thrombose na ontsteking de kernen eenigzins aangegroeid zijn, hebben zij groote gelijkenis met croupmembranen, en hierdoor zij ze zeker te meer voor exsudaten gehouden.

b) Door contact van het bloed met vreemde lichamen, in zamenstelling van den vaatwand verschillende. Men kan door het inbrengen van draden in de vaten

(MAGENDIE, CARSWELL, enz.) volkomene obstructie van het lumen verkrijgen. Ook bij menschen heeft men naalden of andere spitse voorwerpen gevonden, welke in hart of vaten waren doorgedrongen en daar een tijd lang waren blijven liggen. Zoo gaf in het geval van LAMBRON ¹⁾ eene in de vena mes. sup. doorgedrongen vischgraat aanleiding tot thrombose.

Verder behooren hiertoe de gevallen van haemorrhagische thrombose, d. i. de gevallen waar het vat geopend is en uitstorting van bloed in de nabijheid heeft plaats gehad. Hier schijnt de fibrine van het gecoaguleerde extravasaat door de abnormale opening van het vat eene aantrekking op de nog vloeibare fibrine uit te oefenen, zooals VIRCHOW bij de propvoortzettingen aanneemt: het uitwendig coagulum zet zich voort tot een inwendig. Dit heeft plaats niet alleen bij sluiting van vaten aan de oppervlakten van wonden en verscheuringen, maar ook bij verstopping in eenvoudige of ontstekingsachtige haemorrhagische infarcten, en is bijzonder van gewigt bij de aderlating.

Behalve de aanraking met veranderden wand of met vreemde lichamen, neemt VIRCHOW, gelijk reeds boven is vermeld, nog een eigenaardigen toestand van het bloed als oorzaak van verandering der moleculairattractie aan.

6.

De thrombus kan veranderen of regressief (verwee-

¹⁾ Zie pag. 4.

king, 't zij met of zonder ontbinding, verhoorning of verkalking en vetmetamorphose) of progressief (organisatie, bindweefselvorming, enz.). De eenvoudige verweeking komt in de spontane thrombose bij den mensch zeer dikwijls voor. Hierbij ontstaat er meest eene eenigzins dikke, boter- of talkachtige, geelachtig witte, vet-tige stof, waarin de roode bloedcellen, mogelijk zelfs de haematine, veranderd worden, en waarin slechts eene fijnkorrelige stof met overblijfselen van kleurloze cellen wordt aangetroffen. Hoe meer de verandering door ontbinding gevorderd is, des te meer doet zich de stof voor als dun, vuilachtig of graauwachtig wit, stinkend, met gasbellen gemengd; dikwijls gelijkt ze op dunnen etter, zonder dat er echter jonge weefselbestanddeelen (etterligchaampjes) in aangewezen kunnen worden. Naar het gehalte van de bloedprop aan roode en witte bloedligchaampjes en aan fibrine, is de kleur der weeke massa verschillend.

De eenvoudige verweeking begint altijd in het oudste gedeelte van de prop, en wel weder in de oudste lagen hiervan; dus eigenlijk is zij in den beginne excentrisch. Dit heeft plaats aan de kern; bij latere toevoegselen, namelijk bij de propvoortzettingen, is zij echter soms juist centraal. De verschillende cruorlagen verweeken eerst en blijven gescheiden door de dichtere vezelstoflagen, zoodat er eene soort van splitsing der coagula ontstaat.

In den beginne is de verweekte massa gewoonlijk meer draderig en slijmerig. De verandering der afzonderlijke bestanddeelen geschiedt op de volgende wijs. De roode bloedligchaampjes zijn hier zeer verschillend van duur; ze worden hockig, vervolgens bleeker, ter-

wijl hunne kleurstof zich allengs rondom verspreidt, en de kleur van het coagulum gelijkmatiger wordt. Naarmate de propfen meer afgesloten zijn en meer cruor bevatten, blijft de kleur donkerder; op andere plaatsen worden ze hoe langer hoe bleeker, en gaan ze dikwijls zeer veel op carcinoma gelijken, waarvoor ze dan ook dikwijls zijn aangezien. In de meer afgeslotene propfen blijven de roode ligchaampjes langer bestaan, en veranderen zij dikwijls in pigment.

De kleurloze bloedligchaampjes ondergaan vetmetamorphose, atrophie, en hunne kernen worden vernietigd. De fibrine doet zich als fijne korreltjes voor.

Bij de organisatie kan het gebeuren, dat ook na volkomen obstructie allengs de bloedstroom weder, hoewel slechts onvolkomen, plaats vindt. Soms ontstaat er een zijkanaal, doordat de thrombus slechts gedeeltelijk met den vaatwand vergroeit (adhaesiën vormt) en gedeeltelijk van den wand terugwijkt. Soms ook ontstaan er onregelmatige, telkens afgebrokene, onzamenhangende adhaesiën, en het lumen heeft eenigzins den vorm van den sinus long. sup. der dura mater (ROKITANSKY) ¹⁾. Behalve dezen stroom langs den thrombus, kan nog een andere in het vat zich vormen, namelijk in nieuwe vaten, ontstaan binnen den thrombus en uitgaande van de vasa vasorum.

In den thrombus kan zich carcinoma ontwikkelen. VIRCHOW nam zulks waar eens in de vena portae ²⁾ en eens in de vena jug. dextra ³⁾.

¹⁾ Lehrs. der path. Anat. Bd. II. p. 354.

²⁾ Ges. Abh. p. 551.

³⁾ " " p. 558.

7.

In sommige gevallen worden er van een thrombus stukken losgerukt en door den bloedstroom medegevoerd, totdat zij ergens in het vaatstelsel blijven vastzitten (VIRCHOW, DÖDERLEIN, RÜHLE, enz.) In den regel geschiedt dit afbrokkelen aan de propverlengsels. Deze verweken gewoonlijk, en wel bijna altijd vroeger dan de primitive thrombus; en soms ook steken zij uit kleine takken in een hoofdstam uit. Het laat zich nu ligt begrijpen, dat enkele deeltjes worden losgerukt door het bloed, dat bovendien hier dikwijls met relatief groot geweld langs stroomt en niet zelden uit een zijkanaal onder een stompen hoek tegen de prop aandruischt. De afgebroken deelen zijn zeer verschillend in grootte; de grootste stukken kunnen eenige duimen lang en bijna een vinger dik zijn. Bijzonder dikwijls komen zulke afbrokkelingen voor bij de thrombi der vena cruralis, de voortgezette coagula der vena hypogastrica, iliaca, renalis, jugularis en der hersensinus. In den slagaderlijken bloedstroom zijn de venae pulmonales, het linker hart, vooral zijne kleppen, alsook de aorta, de eerste zetels der thrombose. Tot de afscheuring geven dikwijls gelegenheid plotselinge of met geweld gepaard gaande bewegingen. Zoo ziet men bij vele zieken, dat reeds het opstaan uit het bed, eene plotselinge verandering van ligging, de inspanning bij de defaecatie, bij 't hoesten, het afbreken der stukken en de plotselinge obstructie veroorzaken.

De proppen welke gevormd zijn in het aderlijke bloed

(in de venae der groote circulatie, in het regter hart) worden gedreven en vastgeklemd in de longslagader; die welke in het slagaderlijke bloed (venae pulmonales, linker hart, groote arteriën) ontstaan zijn, tot in de arteriën der groote circulatie; eindelijk de uit de poortaderwortels afkomstige tot in de levertakken der poortader.

De voortgedreven prop, *embolus*, dient als uitgangspunt voor nieuwe coagula rondom, zoodat men gewoonlijk den embolus binnen een veel grooteren thrombus vindt. De emboli brengen eene partiële sluiting van het vat te weeg, *obturatie*, zoodat vlak voor en achter hen het lumen vrij is, en in den beginne liggen zij los. Aan deze beide eigenschappen kan men ze het best onderscheiden van op de plaats zelve ontstane proppen, vooral wanneer ze, bij hunne losse ligging en bij volkomen onveranderden vaatwand, blijken reeds een geruimen tijd bestaan te hebben.

Ten gevolge der embolie ontstaat gewoonlijk eerst slechts zeer groote vernauwing van het vat, niet volkomene verstopping, daar de meeste lichamen noch in vorm, noch in consistentie geschikt zijn, zich geheel naar het vaatlumen te voegen. Rondom den embolus ontstaan echter nieuwe lagen van geronnen bloed, zoowel tengevolge van ophooping als ook tengevolge der veranderde moleculairattractie, en de embolus kan geheel ingesloten worden in een thrombus, ook zonder dat daardoor het lumen geheel gesloten wordt. — Het kan echter ook gebeuren, dat door embolie oogenblikkelijke sluiting plaatsheeft; hetzij doordat de embolus week is en zich dus door den bloedstroom gemakkelijk rondom tegen den wand laat drukken, hetzij

doordat hij groot is of wegens zijnen vorm bijzonder goed in het vat sluit.

8.

In den wand rondom de thrombi en emboli heeft gewoonlijk, wanneer zij niet reeds vroeger bestond, eene verandering in voeding plaats, welke zeer ligt een ontstekingsachtig karakter aanneemt. Zij is verschillend in graad naar gelang van de mechanische en chemische gesteldheid der proppen. Deze hangen af van den toestand van het bloed waaruit de proppen voorsproten, van de gesteldheid der naburige deelen, en eindelijk van den aard van den thrombus van welken de embolus afstamt. Soms, b. v. bij septische infectie van het ligchaam, kan reeds de autochthone thrombus eene zekere hoeveelheid katalytische stof bevatten, welke aanleiding geeft tot zijne regressieve verandering; bij traumatische of puerperale thrombose kan het intravasculaire coagulum door contact met ichoreuse oppervlakten den aanleg tot ontbinding verkrijgen. Zoo de prikkel matig is, verdikt zich de wand; zijne weefselementen woekeren, en het vat wordt vaster met de naburige deelen vereenigd. Bij sterkeren prikkel kan het tot etterachtige infiltratien, abscesvormingen en eindelijk ook tot doorboring van den wand komen. Voegen zich hierbij tevens chemische prikkels, dan kunnen er gangreenmetastasen van het eene orgaan op het andere plaats hebben, b. v. van de longen op de hersenen, het mesenterium, enz.

Na deze denkbelden over thrombose in 't algemeen, die nagenoeg door allen zijn aangenomen, zullen wij nu het een en ander laten volgen betreffende *thrombose der poortader*, gedeeltelijk gevoelens van verschillende schrijvers, gedeeltelijk uitkomsten van de vergelijking der bovengenoemde gevallen onderling.

AETIOLOGIE.

Men kan meestal weinig waarde hechten aan de opgaven van de verschillende schrijvers omtrent het veel of weinig voorkomen van de onderscheidene aetiologische momenten, symptomen, enz. bij de poortader-thrombose: gewoonlijk zijn er te weinig gevallen, enkel de door den schrijver zelven waargenomenen, in rekening gebragt; of het is in 't geheel niet na te gaan, in hoeverre zijne uitspraken op waarneming berusten. GINTRAC heeft echter, naar het schijnt, meer gevallen geraadpleegd: zijne uitkomsten hebben daardoor meerdere waarde. Volgens hem waren de meeste patienten mannen: onder 34 gevallen, kwamen er 24 bij mannen, 10 bij vrouwen voor. Van de zes gevallen door hem zelven waargenomen, vier bij mannen. Wat den leeftijd aangaat, van 31 gevallen deden zich naar GINTRAC vond, 3 gevallen voor bij individuen

tusschen 16- en 20-jarigen leeftijd,					
6	»	20-	»	30-	»
3	»	30-	»	40-	»
11	»	40-	»	50-	»
4	»	50-	»	60-	»
4	»	60-	»	70-	»

De vergelijking van de door ons verzamelde gevallen (misschien gedeeltelijk dezelfde welke GINTRAC raadpleegde) leverde ongeveer dezelfde uitkomsten. In 36 gevallen (waaronder niet de zes door GINTRAC waargenomenen) ¹⁾ werd de poortaderthrombose 22 malen bij mannen, 14 malen bij vrouwen gevonden. De leeftijd was in 31 gevallen als volgt:

Tusschen 16- en 20-jarig. leeft. kwamen voor	3 gev.
„ 20- „ 30- „ „ „ „	3 „
„ 30- „ 40- „ „ „ „	6 „
„ 40- „ 50- „ „ „ „	12 „
„ 50- „ 60- „ „ „ „	4 „
„ 60- „ 70- „ „ „ „	5 „

GINTRAC geeft nog op, dat misslagen in de dieet en misbruik van spiritiosa soms op het ontstaan van invloed schenen te zijn.

Gezwellen in de nabijheid der poortader kunnen door drukking den stroom belemmeren of geheel beletten. GINTRAC haalt als voorbeelden aan: tuberculeuse gezwellen in het mediast. ant. en onder de lever (ANDRAL), in het parenchym en den omtrek van de lever (GENDRIN, BOUILLAUD), kankergezwellen van de maag (HONORÉ), kanker in de nabijheid van lever en poortader, kanker in het pericardium (PRESSAT, ANDRAL). In al deze gevallen was de poortader secundair door propen gesloten. BAMBERGER zag tuberc. kliermassaas rondom de poortader als oorzaak van thrombose; ook compres-

¹⁾ Zie pag. 3.

sie der poortader door den ductus choledochus, wanneer deze door galsteen uitgezet was.

Verder kunnen oorzaak zijn:

Chronische ontsteking en verdigting van het bindweefsel in het ligam. hepato-duodenale. BAMBERGER zag dit bijzonder dikwijls. HESCHL vermeldt twee gevallen (gev. 2 en 3), FRERICHS een (gev. 30).

Levercirrhose. Zij wordt door BAMBERGER en FRERICHS onder de oorzaken genoemd. Van den eerste komt een geval van levercirrhose met thrombose in den poortaderstam voor in de Wien. med. Wchschr. ¹⁾; BAMBERGER zegt daar, dat poortaderthrombose niet zelden bij levercirrhose voorkomt. VIRCHOW gelooft niet, dat cirrhose alleen in staat is, thrombose in den poortaderstam te doen ontstaan; hij zag hooge graden van levercirrhose waarbij de laatste ontbrak ²⁾.

In geval 29 door FRERICHS vermeld, ontstond er een paar dagen voor den dood thrombose der poortader met volkomen sluiting, tengevolge van bijna geheele sluiting der beide longslagadertakken door thrombus-massa. De coagula in de art. pulmon. waren geheel op de plaats zelve ontstaan, daar de aderen van den grooten bloedsomloop nergens coagula vertoonden.

BAMBERGER ³⁾ telt onder de oorzaken ook de pyaemie. Hij zegt: »Die häufigste Veranlassung ist jedenfalls die »Pyaemie.« Hij laat er echter onmiddellijk op volgen: »Ohne auf die nähere Erörterungen über das Wesen derselben einzugehen, sei bloss erwähnt, das die Ursache

¹⁾ SCHM. Jahrb. LXXII. p. 195 — zie pag. 4.

²⁾ Verh. d. phys. med. Ges. zu Würzb. 1856 Bd. VII.

³⁾ VIRCHOW, Handb. d. sp. P. u. Th.

»derselben an irgend einem Punkt des Organismus gelegen sein kann, so nach chirurgischen Operationen, »profusen Eiterungen, Geschwüren, beim Puerperalfieber u. s. w., dass aber am häufigsten die Veranlassung »in jenen Organen gelegen ist, deren venöses Blut in »Stamme der Pfortader gesammelt wird, daher bei eitrigen Exsudaten in der Bauchhöhle, Eiterungs-, Geschwürs- und Verjauchungsprocessen der in der Bauchhöhle gelegenen Organe. So fand ich eitrige oder »jauchige Pfortaderentzündung bei perforirendem Geschwür des Magens und des Duodenum, bei Dysenterie, bei einer verjauchenden Ovarialcyste, von Andern »wurde sie nach vereiternden oder durch die Operation entfernten Haemorrhoidalknoten, bei Entzündungen des Zellgewebes um den After, bei Milzabscessen »u. s. f. beobachtet.” De gevallen door BAMBERGER hier opgenoemd behooren gedeeltelijk tot de marantische thrombose van VIRCHOW; en wat de overigen aangaat, ook VIRCHOW zegt, dat bloed teruggekeerd van ontstoken deelen dikwijls naar 't schijnt groote neiging tot stolling bezit ¹⁾. Het voorkomen der zoogenaamde crusta inflammatoria op het door aderlating bij ontstekingsachtige ziekten verkregene bloed, is mede van algemeene bekendheid.

Ontsteking met exsudaatvorming wordt door velen, ook door ROKITANSKY en GINTRAC, als oorzaak van poortaderthrombose aangenomen. Volgens GINTRAC is zij het allermeeest oorzaak. Wat het exsudaat betreft, het is bewezen door proeven van MEINEL en vooral van VIRCHOW, dat de tun. intim. der vaten geen transsudaat

¹⁾ Ges. Abh. p. 132.

doorlaat ¹⁾). Niettegenstaande dit kan echter ontsteking der ader toch oorzaak zijn, al is zij zulks ook niet in de meeste gevallen, hoewel in de poortader waarschijnlijk meer dan in andere aderen.

Zoo als boven vermeld werd, is vooral de ontsteking met uitgang in verettering oorzaak van thrombose. Waarschijnlijk komt de secundaire thrombose na zoodanige ontsteking het meest voor in kleine venae; hoewel het zelden juist is uit te maken, daar het praepareren van zulke venae te midden van etter- en ichorophoopingën zeer moeilijk is. Zeer veel komt dit onder anderen in de venae der lever voor. Dikwijls heeft men hier de vaataandoening als het primaire beschouwd, en vooral de pylephlebitis heeft daardoor eene zekere vermaardheid verkregen. Doch juist het duidelijkst bij de lever (na de hersensinus) ziet men, dat er gewoonlijk vooraf abscesvorming plaats heeft, waarbij eerst langzamerhand phlebitis ontstaat, en wel het meest niet eene ontsteking der poortader, maar veeleer der venae hepaticae. (Vgl. BUDD, die Krankh. der Leber, deutsch von HEINROTH, 1846, S. 168). De hepatophlebitis komt stellig tienmaal meer voor dan de pylephlebitis ²⁾).

Ook veranderingen van den aderwand in 't algemeen, ten gevolge van chronische aderontsteking, sclerose, vetontaarding, ossificatie en verkalking, kunnen aanleiding geven tot het ontstaan van thrombi. Zij zijn zeldzaam, en gewoonlijk tot kleine uitgestrektheden beperkt: het meest komen zij voor bij de onderbuiksaderen, het allermeeft in de vena portae. De deforme-

¹⁾ Ges. Abh. p. 483.

²⁾ VIRCHOW, Ges. Abh. p. 620.

rende chronische ontsteking van den aderwand komt bijna geheel met die van den slagaderwand overeen, en onderscheidt zich enkel daardoor, dat ze gewoonlijk overgaat in verkalking, terwijl de chronische arteriitis meest eindigt met atheroom. De chronische ontsteking ontstaat bijna overal door direkten prikkel, meestal te groote spanning der wanden met veranderlijke drukking. Dit heeft plaats bij het aneurysma anastomoticum (varicosum), waar niet de slagaderlijke aard van het bloed, maar het pulserend instroomen den aderwand prikkelt; ook gebeurt dit overal daar, waar venae door drukking overvuld worden, en waar ze onmiddelijk naast grootere arteriën liggen. Drukking heeft volgens VIRCHOW alleen dan verdunning van den vaatwand ten gevolge, wanneer ze gelijkmatig toeneemt. Overal daarentegen waar de verhooging der zijdelingsche drukking veranderlijk is, is er eene neiging tot verdikking der wanden te bespeuren ¹⁾).

In sommige der bovengenoemde gevallen was de vaatwand verdikt; in het geval van RAIKEM was hij op sommige plaatsen verdund, op anderen verdikt door hypertrophie van den middelsten rok.

Verkalking van den wand met thrombose kwam voor in de gevallen van: RAIKEM (hier waren er kleine kalkplaatjes in den wand aanwezig) — GINTRAC (geval 5, alwaar vóór de bifurcatie eenige verbeende plaatsen, en geval 1) — FRISSON EN PRESSAT. De verkalking kan natuurlijk aanleiding geven tot thrombose door veranderde moleculairattractie, en door de oneffenheid van opper-

¹⁾ Verh. der phys. med. Ges. zu Würzb. 1856. Bd. VII. — Ges. Abh. p. 507.

vlakke welke de wand verkrijgt. In geval 1 van GINTRAC wordt vermeld, dat de kalkafzetting bepaald hinderlijk was voor de circulatie; in het geval van FRISON bestond er een kalkachtige koker, opgevuld door een thrombus. Hoewel er door de verkalking van den aderswand thrombose kan worden te weeg gebragt, zoo zijn er echter gevallen van uitgestrekte verkalking bekend, waarbij geen thrombose gevonden werd ¹⁾.

ROKITANSKY telt nog onder de oorzaken van poortaderthrombose, emboli, en het vat binnendringend carcinoma ²⁾. VIRCHOW onderscheidt het tot in de ader doordringend carcinoma van den carcinomateusen thrombus: betreffende het eerste vermeldt hij een geval met carcinoma in de venae pancreat. ³⁾.

Bij jonggeboren kinderen ontstaan er soms in de vena umb. coagula, die zich tot in de vena portae en vena cava uitstrekken. Dit is meest een gevolg van ontsteking en ulceratie van den umbilicus. ROKITANSKY en BAMBERGER. Hiertoe behooren onder anderen de gevallen van VOIGTL ⁴⁾ en DUPLAY ⁵⁾.

Het zoude ongetwijfeld belangrijk zijn, in al de bovengenoemde waargenomen gevallen de oorzaken der thrombose na te gaan. Een tabellarisch overzicht der waarnemingen zou hier eene geschikte plaats vinden, doch tot onzen spijt ontbreken ons daartoe de middelen. De gevallen zijn te weinig talrijk, eenige zijn te kort beschreven om iets zekers te kunnen bepalen en

¹⁾ VIRCHOW, Verh. der ph. med. Ges. zu Würzb. 1856. Bd. VII.

²⁾ l. c. II. p. 354.

³⁾ Ges. Abh. p. 450.

⁴⁾ Path. Anat. 1804. I. p. 498.

⁵⁾ Encyclogr. des sc. méd. 1838. p. 202.

van sommige hebben wij de oorspronkelijke beschrijving niet kunnen raadplegen. Buitendien, wij zagen, dat het ontstaan van thrombose in het algemeen, van verschillende invloeden afhankelijk is: vertraging der circulatie, aard van het bloed (volgens VIRCHOW ¹⁾), toestand van den wand. Geen dezer invloeden is voldoende om thrombose tot stand te brengen; noch vertraging der circulatie, want dan zou er veel meer thrombose van den poortaderstam moeten voorkomen bij marasmus en bij vrij uitgebreide levercirrhose, of het moest zijn dat de coagula, welke bovendien in de poortader weeker zijn dan elders ²⁾, gemakkelijk worden opgelost en de weeke massa weggespoeld, zoodat de thrombose niet opgemerkt wordt; noch vrije toetreding van oxygenium tot het bloed ³⁾; noch vermeerderde fibringehalte van het bloed (VIRCHOW zegt, dat dit slechts bijzaak is) ⁴⁾; noch zelfs verkalking van den wand ⁵⁾. Het schijnt dus, dat de thrombose door samenwerking van verschillende momenten plaats heeft; en nu is niet alleen het juist bepalen van de waarde der afzonderlijke momenten in de meeste gevallen bijna onmogelijk, maar wat meer is, in de meeste gevallen heeft men deze bepaling niet eens beproefd, b. v. de structuur van den wand niet mikroskopisch nagegaan. Wel vindt men in vele gevallen enkele aetiologische momenten, doch gewoonlijk niet genoeg tot geheele verklaring van de thrombose. In de gevallen waarin de ader sterk gedrukt is, laat zich het

¹⁾ Zie p. 20.

²⁾ VIRCHOW, Ges. Abh. p. 117.

³⁾ Zie p. 16.

⁴⁾ Ges. Abh. p. 256.

⁵⁾ Zie p. 32.

ontstaan eenigzins beter verklaren; hier zal gedeeltelijk stilstand ontstaan, en dus even als bij ligaturen de coagulatie tot stand komen. VIRCHOW hecht zeer veel gewicht aan dien stilstand, gelijk reeds boven vermeld werd, ook aan partiëlen; het is vreemd dat, zoo ze wezenlijk van zooveel gewicht is, er niet meer thrombose in den poortaderstam voorkomt. In normalen toestand is de stroom in de poortader reeds bijzonder traag; en moet hij dan ook niet hier bij zoogenaamd marasmus trager zijn dan in andere venae? en wat is de poortader niet aan allerlei drukking blootgesteld, die in cadavere ligt niet meer opgemerkt wordt en daardoor gewoonlijk geheel buiten rekening gelaten, ofschoon ze bij abnormaal tragen bloedstroom zeer ligt den doorslag kan geven en door partiëlen stilstand van het bloed het ontstaan van thrombi hetzij in den stam hetzij in de groote wortels kan veroorzaken! Wanneer men dit bedenkt, dan zou het schijnen, dat de aard van het bloed van het meeste gewicht is. 't Is echter mogelijk, dat de thrombus in de poortader dikwijls reeds voor den dood geheel of gedeeltelijk verdwenen is, en dus niet opgemerkt wordt.

VERANDERINGEN VAN DEN THROMBUS.

Op de veranderingen welke de thrombus ondergaat, berust de verdeeling in eene pylephlebitis adhaesiva en suppurativa ¹⁾. Van de laatste zegt BAMBERGER, dat er

¹⁾ Deze beide soorten van pylephlebitis kunnen echter slechts als verschillende tijdperken of uitgangen van hetzelfde ziekteproces worden beschouwd.

gevallen voorkomen, waarin de thrombus volkomen verweekt is, en dikwijls het vat tot ver in de vertakkingen gevuld met eene etterachtige of ook wel ichoreuse vloeistof, zonder dat de vaatwand hierbij altijd ziekelijk is veranderd. Zeer waarschijnlijk behooren hiertoe de gevallen boven opgesomd.

Verweeking van den thrombus kwam ook voor van de 28 gevallen onder A. gerangschikt, bij GINTRAC (gev. 4), THIJSEN (gev. 1 en 3), FRERICHS (gev. 30), KESTEVEN, RAIKEM, CRAIGIE, BUHL(?); ook in de gevallen van MAROTTE, WALLER (gev. 2), LANGWAGEN, FREY, LEUDET(?)

In de gevallen van HESCHL was de vena portae geoblitereerd, in geval 3 naar het uitwendig aanzien veranderd in eene dikke fibreuse streng, die echter niet geheel gesloten was.

Van ontwikkeling van carcinoma in den thrombus vermeldt VIRCHOW een geval reeds boven aangehaald. BAMBERGER ¹⁾ zegt, dat hij een dergelijk geval heeft waargenomen, alwaar zich overigens nergens in het organisme carcinoma had ontwikkeld. Hier was de geheele poortader tot in hare fijnste vertakkingen gevuld met coagulum, dat grootendeels verweekt was en geheel uit groote cellen bestond, van verschillenden vorm en met kernen voorzien. In een tweede geval van BAMBERGER, waar zich het zelfde vertoonde, waren er tevens exulcerende maagkanker benevens leverkanker aanwezig. Prof. H. MEYER in Zürich beschreef een geval van carcinomateuse pylephlebitis, met carcinoma pylori in H. u. Pf. Ztschr. N. F. Bd. III. S. 136. 1853 ²⁾.

¹⁾ VIRCHOW, Handb. der sp. P. u. Th.

²⁾ SCHMIDT'S J. LXXIX. p. 301.

Misschien behooren hiertoe nog het geval van PRESSAT en geval 4 en 5 van WALLER.

GEVOLGEN.

De gevolgen der poortaderthrombose zijn van zeer verschillenden aard; zij staan in verband met de thrombusveranderingen. De thrombose heeft veranderingen van den onmiddellijk nabijgelegen vaatwand ten gevolge. Zij werkt op verder afgelegen deelen: door embolie op den vaatwand der takken; op de lever door onthouding van bloed; door ophooping van bloed voor eerst op de wortels zelve, en dan op de organen waarin deze hun oorsprong nemen, en ook op sommige plaatsen in de lever, bij verstopping of sluiting van een gedeelte der levertakken.

Ontsteking van den aderwand kwam in sommige der bovengenoemde gevallen voor; in vele gevallen werd er geene melding gemaakt van den toestand van den wand, en soms was deze onveranderd. Daar waar ontsteking voorkwam, was zij soms mogelijk geen gevolg van thrombose.

De *onthouding van bloed aan de lever* veroorzaakt verkleining van dit orgaan en verminderde functie; verkleining deels onmiddellijk, deels door atrophie der levercellen. Gelijk bekend is, komt het gewigt van het bloed dat zich in de vaten der lever bevindt, nagenoeg overeen met dat van de lever zelf, en wordt dit bloed grootendeels door de poortader aangevoerd. Bij sluiting van een of meer der grootere poortadertakken in de lever door zoogenaamde adhaesive pylephlebitis, collabeert het leverweefsel dat aan den gesloten tak beant-

woordt en ontstaat de zoogenaamde gelobde lever (ROKIT.) ¹⁾ zooals in de gevallen van SCHUH ²⁾. BAMBERGER geeft op, dat bij de adhaes. pylephlebitis de lever allengs kleiner wordt, bij de suppurative bijna altijd vergroot is, doch naar 't schijnt meest door abscesvorming in de lever.

In de gevallen door GINTRAC verzameld, was de lever slechts zelden normaal gebleven of slechts partieel veranderd, soms week, dikwijls vast, bleek, geelachtig, gegranuleerd; in de meeste gevallen was zij verkleind, niet zelden bevatte zij echter ook gezwollen of abscessen, waardoor ze vergroot scheen. FRERICHS ³⁾ zegt, dat de sluiting van den poortaderstam tot eene gelijkmatig verspreide verkleining van de lever leidt, voor zoverre ze namelijk niet het gevolg eener acute pylephlebitis is, welke met zwelling, abscesvorming enz., verbonden pleegt te zijn. Volgens SCHUH is de lever in den beginne (d. i. waarschijnlijk nog vóór de eigenlijke poortaderthrombose) gezwollen en wordt zij naderhand kleiner. Dit had plaats in het Leydsche geval.

Van de 28 eerstgenoemde gevallen (op p. 2—3) werd er in 18 melding gemaakt van de grootte der lever. In 14 gevallen was deze verkleind, in een (FRERICHS, gev. 30) niet verkleind; in drie vergroot, nl. in twee door abscessen (KESTEVEN, BURL), in een door tuberkels (THIJSEN, geval 1). In sommige gevallen was de verkleining van de lever mogelijk oorzaak in plaats van gevolg der thrombose; soms ook was zij mogelijk slechts

¹⁾ L. I. p. 360.

²⁾ Zie pg. 5.

³⁾ L. I. p. 275.

schijnbaar, want het normale volume van de lever is zoo hoogst verschillend, dat men dikwijls niet kan uitmaken, of men met een normaal leverbolume te doen heeft dan niet: daarom is er ook weinig waarde te hechten aan het zoogenaamde niet-verkleind-zijn van de lever in het geval van FRERICHS. Deze schrijver zelf heeft het gewigt van de lever met betrekking tot dat van het ligchaam nagegaan, en bevonden, dat bij gezonde individuen het relative gewigt van de lever kan verschillen van 1: 17 tot 1: 50; dat het voor den middelbaren leeftijd verschilt van 1: 24 tot 1: 40; dat het absolute gewigt voor deze periode 0,82 tot 2,1 kg. bedraagt. FRERICHS onderzocht bij individuen welke door een of ander ongeluk plotseling zonder bloeding waren omgekomen, en wier lever bij naauwkeurig onderzoek volkomen gezond bleek te zijn. Hij verrichtte ongeveer 800 wegingen en metingen; een groot aantal scheen noodig, daar talrijke toevallige invloeden het gewigt van lever of ligchaam wijzigen, zooals hyperaemiën van het orgaan, hydrops, enz. ¹⁾).

CRAIGIE schrijft in het door hem waargenomen geval de anaemie van den patient toe aan de sluiting der poortader; volgens hem was hier de verminderde haematose het meest karakteristieke verschijnsel: wij durven niet beslissen in hoeverre die anaemische toestand hier gevolg dan wel oorzaak was.

Moos ²⁾ vond na onderbinding der poortader bij kikkorschen, verkleining der lever, vermindering van haar

¹⁾ L. I. p. 18.

²⁾ Unters. u. Beob. üb. den Einfl. der Pfortaderentz. auf die Bildung der Galle u. des Zuckers in der Leber. Leipz. u. Heidelb. 1859. s. 17.

bloedgehalte en gedeeltelijke atrophie der levercellen door vetmetamorphose.

De *galafscheiding* was in de bovengenoemde 28 gevallen van geheele of bijna geheele afsluiting der poortader, voor zooverre men uit de beschrijving kan opmaken, niet verhinderd. De galblaas was nu eens met veel dunne, dan eens met weinige dikke gal gevuld, welke soms met galsteen vermengd was; in sommige gevallen wordt vermeld, dat galblaas en inhoud normaal waren. In geval 2 van HESCHL wordt vermeld dat de faeces er grijs uitzagen, doch waarschijnlijk was hier de duct. choled. gesloten door het verdigte bindweefsel dat de poortader omgaf.

Wat nu in 't algemeen den invloed der poortadersluiting op de galafscheiding betreft, hieromtrent heerscht er veel verschil van gevoelen. HALLER ¹⁾ schrijft de galafscheiding aan de poortader toe naar aanleiding van de proeven van MALPIGHI (onderbinding der art. hep.). BICHAT ²⁾ zegt, dat het nog niet is uitgemaakt, of de galafscheiding afhankelijk is van het bloed der art. hep. of van dat der poortader. H. MEYER ³⁾ onderbond de poortader bij konijnen, doch kwam tot geene voldoende resultaten. RAIKEM ⁴⁾ gelooft, dat de galafscheiding voornamelijk afhangt van de vena port., doch ook van de art. hepat., en dit vooral wanneer de stroom in de poortader belemmerd is. Tevens zou volgens hem de poort-

¹⁾ Elementa physiologiae corporis hum. 1764. T. VI. p. 601. — Moos.

²⁾ Anat. gén. appliquée à la physiol. et à la méd. Paris 1801. T. II. p. 457. — Moos.

³⁾ Arch. f. phys. Heilk. 1844 p. 485. — Moos.

⁴⁾ L. l. zie pag. 2.

ader van invloed zijn op de voeding van de lever, hetwelk hij uit de omstandigheid afleidt, dat na onderbinding der art. hep. de lever niet atrophisch wordt, daarentegen bij obliteratie der poortader altijd. ORÉ en GINTRAC onderbonden de ven. port. bij honden, en naar aanleiding daarvan zegt ORÉ: ¹⁾ »La sécrétion de la bile ayant continué malgré l'oblitération partielle ou complète du tronc de la veine-porte, j'en conclus que ce n'est pas le sang de cette veine qui fournit les matériaux de cette sécrétion. C'est donc aux dépens du sang de l'artère hépatique que le foie sécrète ce liquide. La sécrétion biliaire comme toutes les autres se fait donc aux dépens du sang artériel." KOTTMEIER ²⁾ onderbond de art. coeliaca bij kikvorschen, de art. hep. bij konijnen: hij is van meening, dat voornamelijk de poortader tot de galafscheiding dient, en is niet zeker omtrent de functie van de art. hep.

Moos nam proeven met kikvorschen en konijnen, waarbij hij de poortader onderbond: gedeeltelijk hierdoor, gedeeltelijk door de waarnemingen van anderen, komt hij tot de volgende resultaten:

a. De galafscheiding kan plaats hebben door middel van slagaderlijk bloed; dit heeft plaats bij de mollusken, ook in pathologische gevallen, wanneer de poortader direkt in de vena cava inf. uitmondt ³⁾,

¹⁾ Compt. rend. 1856. T. XIV. p. 463.

²⁾ Zur Kenntniss der Leber. Würzburg. 1857. — Moos.

³⁾ Dergelijke gevallen zijn beschreven door: ABERNETHY Surgical and physiol. essays, London 1793, en in de Duitsche vertaling van BRANDIS p. 155. — VOIGTL. l. l. p. 480.

HUBER, Observat. anatom. p. 34 (uitmonding in de v. c. boven het diaphragma) — VOIGTL. p. 480.

LAWRENCE. — HYRTL. Lehrb. der An. IV. Aufl. 1855. p. 782.

b. Bezit de lever benevens de leverslagader- ook een poortaderstroom, dan is de normale toestand van voeding en galsecretie in de lever gebonden aan een normalen toestand van beide stroomen.

c. Beide bloedstroomen leveren dus een liquor parenchymatosus, die zoowel voor de voeding als voor de secretie der lever dienen moet.

d. Wanneer een van beide stroomen belemmerd is, dan kan wel de andere vicarierend inspringen, doch niet zonder dat daardoor verandering in de voeding van het weefsel of in de samenstelling der gal ontstaat.

Als gevolg van de thrombose der poortader moet ook noodwendig hyperaemie in alle die organen ontstaan, welker venae in de vena portae uitmonden; ten minste zoolang er geene genoegzame collateraalcirculatie tot stand komt. Men ziet dan ook bij verstopping der vena portae meestal zwelling der milt, en dikwijls ook sereuse uitzwelingen in de buikholte, of ook wel bloedingen, vooral in de maag en darmen.

De *collateraalcirculatie* kan bij belemmering van den poortaderstroom tot stand komen door anastomosen van de venae mesentericae met de takken der vena cava inf. (STAHL, WALTER, RETZIUS, HYRTL); door constante vaatverbindingen van de vena umb. (ligam. teres) met de venae epigastr. inf. ¹⁾, (ontdekt door BU-

Ook heeft men uitmonding in het atrium cordis dextrum gezien (MENDE) HYRTL. l. l.

¹⁾ Waarschijnlijk zijn zoo te verklaren een geval van MENIÈRE en een van SERRES, alwaar er een dikke verbindingstak bestond tusschen de vena il. dextra en den poortaderstam (HYRTL, Lehrb. der Anat.

row ¹⁾; verder door de bij RETZIUS en HYRTL beschrevene anastomosen der venae mesentericae met de aderen der nieren of bijnieren en met de vena azygos en hemiazygos ²⁾).

Behalve de collateraalcirculatie door de anastomosen met het systeem der vena cava en azygos, bestaat er nog een vorm waarbij een gedeelte van het poortaderbloed toch nog in de lever vloeit. Eenige galblaasaderen namelijk monden uit in de poortader, vlak bij de porta, en staan in verbinding met de aderen van het bovenste dwarse en het neerdalende gedeelte van het duodenum, welke aderen in de vena mes. sup. uitloopen. Dikwijls mondt de vena gastr. sup. in den linker tak der poortader uit, en ook hierdoor is de collateraalcirculatie mogelijk. Een geval van collateraalcirc. langs den eersten der twee laatstgenoemde wegen is waargenomen door HESCHL. Bij den laatsten vorm (waarvan geene waarneming bekend is), herinnert het vaatverloop aan dat bij die vogels, waarbij gewoonlijk de aderen van maag en bovenste deel van duodenum niet in den poortaderstam uitkomen, maar in de linker leverlob binnentreden (HESCHL).

Volgens BAMBERGER is bij de pylephlebitis adhaesiva de uitzetting der oppervlakkige buikaderen meer of minder al naar den graad van ascites.

1855, p. 782). In de Wien. med. Wchschr. 1851 komt een geval van BAMBERGER voor, met levercirrhose en collateraalcirc., door middel van de vena umb., de venae epigastricae en mammae. (SCHM. Jahrb. LXXII, p. 195).

¹⁾ MÜLLER's Archiv. 1838, p. 44.

²⁾ HYRTL, Top. Anat. 2te Aufl. 1853, S. 436.

In de gevallen door GINTRAC bijeen gebracht, waren de onderbuiksaderen meer of minder aangezwollen, niet alleen de oppervlakkige, uitwendig zichtbare, maar ook die van het peritoneum, diaphragma en die der spatia intercost. Dikwijls bestond er varikeuse uitzetting der subcutane buikaderen.

Van de gevallen onder A. door ons opgenoemd, wordt collateraalcirculatie vermeld in twee van de zes door GINTRAC zelve waargenomen gevallen (geval 2 en 6); de huidaderen van den buik waren sterk ontwikkeld.

Hetzelfde bestond in het geval van FRISSE, hier regts meer geprononceerd. HESCHL vond eens (geval 1), gelijk reeds boven is vermeld, collateraalcirculatie door de galblaasaderen; in de overige door hem vermelde gevallen was tweemaal (geval 2 en 3) verwijding van de vena azygos, eens zelfs tot dubbelen omvang toe, aanwezig. Ook in de gevallen van BAMBERGER, REYNAUD, STOKES, BACZYNSKI, AULLIER en LEUDET werd er collateraalcirculatie gevonden.

In het geval van BAMBERGER bestond er een zoogenaamd *wandständiges* coagulum in de vena portae; tevens was er cirrhosis hepatis; deze was mogelijk, zoo niet geheel dan ten minste gedeeltelijk, oorzaak van de aderswelling. In de gevallen van REYNAUD en STOKES bestond er behalve in de poortader, ook in de vena cava inf. thrombose. In het geval van BACZYNSKI waren de huidaderen uit de vena epigastrica afkomstig zeer verwijdt, en duidelijk zichtbaar naar de venae axill. en mamm. loopende. Hier had er enkel thrombose plaats in de vena lien. en mesent. De collateraalcirculatie ontstond hier waarschijnlijk niet door thrombose, maar door compressie van de poortader. In de gevallen van

AULLIER en LEUDET bestond er, blijkens de (niet oorspronkelijke) beschrijving, geen andere oorzaak dan poortaderthrombose.

PUCHELT ¹⁾ zegt, bij het behandelen van *faserstoffige Pröpfe in den Venen*: »Das Bestehen eines Collateral-kreislaufs dürfte aber ein Beweis der vollkommenen »Verschliessung der Vene sein, sie mag von Verwachsung oder Verstopfung abhängen.» Hiermede in strijd is het geval van BAMBERGER met poortaderthrombose en levercirrhose ²⁾, en nog meer dat van enkele levercirrhose ³⁾.

Zwelling van de milt is volgens BAMBERGER bij pylephleb. bijna altijd in aanmerkelijken graad voorhanden. GINTRAC vond de milt meest hypertrophisch; haar weefsel verweekt, niet zelden echter vast, en hare capsula met kraakbeenachtige verdikkingen voorzien.

Van 22 der gevallen onder A. vonden wij er 18, waarin de milt was vergroot, 2 waar ze niet was vergroot (THIJSEN geval 7, FRERICHS geval 30), twee met kleine milt (THIJSEN geval 4, GINTRAC geval 2). FRERICHS schrijft het niet vergroot zijn van de milt in zijn geval toe aan profuse maagbloedingen.

Ascites ontstaat bij pylephlebites spoedig, en bereikt hier dikwijls een hoogen graad (BAMBERGER). Zij zal natuurlijk in sommige gevallen, vooral bij mindere uitgestrektheid van den thrombus, geheel of gedeeltelijk van anderen oorsprong zijn, b. v. ontstaan door

¹⁾ Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen: zweite Aufl. Leipz. 1844. II, S. 287.

²⁾ Zie pag. 3.

³⁾ Zie pag. 42, noot 1.

hydraemie (soms ten gevolge van carcinoma, tuberculose). Van de bovengenoemde 28 gevallen waarin door thrombose de poortaderstam geheel of grootendeels gesloten, of de stroom hier zeer belemmerd, of geheel belet was, wordt er in 23 gesproken van ascites; in 22 gevallen was er ascites voorhanden, in één (HESCHL geval 1), bestond er bepaald geen ascites en ook geene sereuse uitzweelingen op andere plaatsen, doch hevige haematemesis.

Oedema der onderste extremiteiten komt dikwijls voor bij obliteratie der poortader (GINTRAC). BAMBERGER zegt: gewoonlijk in het verder verloop der pylephlebitis. Ook in de bovengenoemde gevallen was zij dikwijls aanwezig.

Diarrhee bestaat er volgens de verschillende schrijvers dikwijls, in vele der hier verzamelde gevallen vertoonde zij zich dan ook; veelal werd zij afgewisseld door constipatie, gelijk mede door velen wordt aangeteekend.

Bloeding in het darmkanaal zag OPPOLZER ¹⁾ zelden; volgens BAMBERGER komt ze veel voor. OPPOLZER nam betrekkelijk vele gevallen waar, en geeft enkel uitkomsten van dit, anders absoluut kleine, getal; welke uitkomsten dan ook, gelijk ligt te begrijpen valt, veel verschillen van de opgaven, door anderen langs andere wegen verkregen; zoo zag hij b. v. nooit ascites. Onder de eerste 28 bovengenoemde gevallen vindt men gewag gemaakt van haematemesis, in de gevallen van CRAIGIE, HESCHL (geval 1), MONNERET, HANDFIELD JONES,

¹⁾ Prag. Vrtlj. Schrift 1847, IV, 1. — SCHM. Jahrb. 1847, 54, p. 41.

THIJSEN (geval 4), FRERICHS (geval 29 en 30). Bloedige diarrhee kwam voor behalve in de vijf laatstgenoemde gevallen, in dat van RAIKEM, en een van THIJSEN (geval 5). Geval 4 van HESCHL liep doodelijk af onder bloeding in het darmkanaal.

Behalve de verschijnselen van nagenoeg geheele sluiting van den poortaderstam, leveratrophie, gevolgen van veneuse bloedsophooping, ascites, diarrhee, bloeding in milt, maag en darmen enz. (welke de voornaamste verschijnselen zijn bij de adhaesive pylephlebitis), zijn bij de poortaderthrombose nog vooral die verschijnselen van belang, welke aan *leverabscessen* schijnen te moeten worden toegeschreven. Ook deze verschijnselen kunnen nog, hoewel niet onmiddellijk, gevolgen der poortaderthrombose zijn, wanneer deze namelijk oorzaak der leverabscessen is, 't zij door emboli, of chemisch-metastatisch, of door thrombi (vooral verweekte) in de levertakjes. De leverabscessen bij poortaderthrombose kunnen ook onafhankelijk van deze, maar toch door tusschenkomst van den poortaderstroom ontstaan, of ook door de arteria hep. en mogelijk door lymphvaten, 't zij dan door middel of onafhankelijk van misschien bestaande uitmonding van deze laatsten in de poortader. In de bovengenoemde gevallen kwamen er ook abscessen voor. Van 16 gevallen, waarin de thrombus niet alleen verweekt was, maar ook de zoogenaamde pus nagenoeg zeker vrijen toegang had tot de lever, waren er 9 met abscessen, waaronder in twee (die van MAROTTE en KESTEVEN) mogelijk geen abscessen, maar slechts door verweekte thrombusmassa uit-

gezette poortadertakjes aanwezig waren; doch wat daarvan zij, van die 9 gevallen zijn er slechts drie waarin volgens de beschrijving geen andere oorzaak valt aan te toonen voor het ontstaan der leverabscessen dan de thrombusmassa. En daar er meermalen leverabscessen ontstaan, zonder dat men er eene oorzaak voor kan vinden, zoo behoeft ook in deze drie gevallen de thrombose niet bepaald oorzaak geweest te zijn. Het blijkt dus uit dit alles (voor zoover men uit dit kleine getal iets mag opmaken), wèl dat *met*, doch niet dat *door* suppurative pylephlebitis dikwijls leverabscessen voorkomen. BAMBERGER zegt, dat verschijnselen van suppurative pylephlebitis zeer veel overeenkomst hebben met hepatitis suppurativa, en dat bij gene dikwijls abscessen in de lever ontstaan, zoodat het moeilijk is, de symptomen van beide te onderscheiden. Dat bij de supp. pylephl. dikwijls leverabscessen ontstaan, is mogelijk (door de straks genoemde kleine cijfers natuurlijk niet uitgemaakt); doch men kan vooralsnog niet zeggen, dat de verschijnselen van pylephlebitis supp. veel overeenkomst hebben met die van leverabscessen; of men moest die overeenkomst zoeken in de groote onbepaaldheid van beide verschijnselengroepen. En, wat meer is, indien er bij de pylephl. supp. inderdaad zoo dikwijls leverabscessen voorkomen als BAMBERGER zegt, dan kan men niet ligt genoegzame kennis van de verschijnselen van elk afzonderlijk bezitten om ze met elkander te vergelijken; vooral niet van de eerste, daar deze zodoende zeldzamer zonder leverabscessen zoude voorkomen, dan die abscessen zonder haar.

Icterus komt volgens de verschillende schrijvers dik-

wijls voor; ook in de meeste der hier opgenoemde gevallen wordt zij vermeld. Zij kan in meerdere of mindere mate het gevolg zijn van poortaderthrombose, b. v. door drukking van de uitgezette poortader (stam of takken) op de galwegen, door voortplanting op deze van ontsteking der poortader ('t zij in of buiten de lever); door veneuse hyperaemie der galwegen; door voortplanting van de chronische ontsteking der mucosa van het duodenum (gevolg van ophooping of stase door belemmering in den poortaderstroom) op de galwegen. Dikwijls zal de icterus niet afhankelijk zijn van de poortaderthrombose; soms onmiddellijk uit dezelfde oorzaak als deze voortkomen. Zoo zal bij drukking van gezwollen als anderszins op de poortader de duct. chol. gesloten kunnen worden (b. v. waarschijnlijk in geval 4 van HESCHL); zoo kunnen galsteen en die in den duct. chol. voorkomen, deze sluiten, en daarbij, door drukking op de poortader, thrombose veroorzaken (BAMBERGER); zoo kan levercirrhose aanleiding geven, zoo wel tot icterus als tot poortaderthrombose.

Volgens vele schrijvers vertoont zich bij thrombose in de poortader ook dikwijls koorts met onregelmatige of regelmatige intermissiën (SCHUH, RAIKEM, BAMBERGER, GINTRAC), pijn in de leverstreek, peritonitis, sterke vermagering enz.

DIAGNOSE.

GINTRAC zegt, dat bij zeer geprikkelden toestand van het spijskanaal met onregelmatige koortsparoxysmen, bij hevige pijn in het regter hypochondrium, bloedige faeces, ascites en zwelling der onderbuikshuidaderen,

men met regt tot het bestaan eener poortaderziekte kan besluiten.

Uit de beschouwing der door ons opgenoemde gevallen zou het volgende blijken voor de *thrombose* van die ader in het bijzonder:

Diagnose bij thrombose met geheele belemmering van den stroom in den poortaderstam is mogelijk, wanneer men waarneemt: haematemesis, bloedige diarrhee, zwelling van de milt, pijn in de leverstreek, in den beginne gezwollen, later verkleinde lever, ascites, zwelling der huidaderen aan den onderbuik, vooral wanneer men daarbij een gezwel onder de lever ontdekt, dat oorzaak der thrombose zou kunnen zijn. Al deze symptomen zijn echter niet altijd aanwezig, zooals wij boven zagen. Wil men van de diagnose zeker zijn, dan moet er geen algemeene belemmering in den aderlijken bloedstroom, noch levercirrhose bestaan. Men kan soms nagenoeg zeker zijn, dat er geen uitgebreide cirrhosis hepatis bestaat: ten minste wanneer geen icterus zich vertoont, kan men als vrij zeker aannemen, dat geen cirrhosis in die mate aanwezig is, dat ze verschijnselen van voor diagnose vatbare poortaderthrombose kan veroorzaken. Cirrhosis toch gaat meestal, zoo ze eenigzins uitgebreid is, van icterus vergezeld: ze zal ook waarschijnlijk door drukking (onmiddelijk en door tuschenkomst van hyperaemie en zwelling van de mucosa der galbuizen) eerder sluiting der galwegen en icterus veroorzaken, dan verschijnselen van gestoorde poortadercirculatie in die mate, waarin ze noodig zijn voor het diagnosticeren van thrombose in de poortader.

PROGNOSE.

Daar de gevallen waarin diagnose mogelijk is zoo hoogst zeldzaam zijn, ja mogelijk nog nooit een geval met grond gediagnosticeerd is bij het leven, zoo is er van de prognose nog *niets* met zekerheid bekend.

Hoewel het bij de geringe mogelijkheid van diagnose al zeer toevallig zou zijn, dat men gelegenheid vond, zich van een gunstigen afloop te overtuigen, zoo is men toch niet gerechtigd om (gelijk BAMBERGER) de prognose als absoluut lethaal enkel daarom aan te nemen, omdat er geen geval met gunstigen afloop bekend is.

Doch is ook niet de absolute doodelijkheid bewezen, men zal toch in den regel de prognose ongunstig moeten stellen, èn om de vele gewigtige gevolgen der voor diagnose vatbare poortaderthrombose èn omdat dit gebrek gewoonlijk bij op zich zelve reeds gevaarlijke toestanden schijnt voor te komen.

THERAPIE.

Vooreerst trachte men de thrombose te voorkomen.

In de eerste plaats verdient hier vermelding het tegengaan van marasmus, en daarvoor diaetetische behandeling, goed, krachtig, ligt te verteren voedsel, verbetering der digestie, — vooral in acht te nemen bij reconvalescenten of belangrijke chronische patienten. Dit dient voornamelijk om vertraging van den bloedstroom te verminderen ¹⁾. Men herinnere zich, dat

¹⁾ Verg. pag. 18.

plethora abdominalis voorbeschiktheid geeft tot poortaderthrombose, en dat o. a. leveraandoeningen, vooral chronische interstitiële ontsteking, tot poortaderplethora kunnen bijdragen.

Hierom zal het b. v. niet overtollig zijn, dat men individus die veel aan polycholie lijden, daarvoor met zorg behandelde, om zoo veel mogelijk te voorkomen blijvende verandering der lever door herhaling van een geprikkelden toestand. Bij VIRCHOW ¹⁾ leest men, dat ook die leverziekten welke een gelijkmatig zwellen van het leverparenchym in zijn geheel te weeg brengen, bij hooge graden den capillairstroom kunnen belemmeren, en anaemie van de lever benevens ophooping in de poortader veroorzaken; zooals de *Säuferleber*, de was- en spekachtige degeneratie, alsook acute zwelling bij ophooping der gal ten gevolge van catarrh der uitlozingsbuizen. Waarschijnlijk zou eene zwelling der lever zoodoende kunnen bijdragen tot het ontstaan van thrombose in de poortader, zoo al niet in den stam dan in grootere of kleinere takken binnen de lever.

Tot dus verre over de prophylactische behandeling. Wat de behandeling in engeren zin aangaat, middelen welke de propfen oplossen kennen wij niet. Wel heeft men er opgegeven tot oplossing ook van de fibrine in het ligchaam (nitrum, koolzure alcaliën), doch deze hebben later weer veel aan vertrouwen verloren. Is er eenmaal thrombose ontstaan, dan zorgde men dat ze een zoo gunstig mogelijk verloop neme, door namelijk alles te voorkomen wat den thrombus hinderen zoude om de meest gunstige metamorphose te ondergaan.

¹⁾ Archiv. Bd. V. S. 292.

Deze is gelijk wij zagen de verandering in zoonnaamd bindweefsel, waarbij men bedenke, dat er nog gedeeltelijke herstelling der circulatie mogelijk is ¹⁾. De aard der thrombusmetamorphose schijnt het meest af te hangen van den toestand van den vaatwand. Hoe meer deze in een geprikkelden toestand verkeert, ontstekingsachtige veranderingen ondergaat, voornamelijk in etterachtige of necrotische processen geraakt, des te minder neiging heeft de thrombus tot blijvende organisatie. Verder is de toestand der andere omliggende deelen in 't oog te houden, vooral daar waar de vaten aangetast en de thrombi in onmiddellijke aanraking met secreten of exsudaten zijn, of waar de laatste tot dicht bij het vat kunnen doordringen en door imbibitie den thrombus bereiken ²⁾.

Past men het hier van VIRCHOW overgenomen op de poortaderthrombose toe, dan verkrijgt men voor de behandeling van deze de volgende aanwijzingen.

Men ga zooveel mogelijk prikkeling van lever en ader tegen, verhoede zooveel men kan ontsteking der vena ook in de maag en darmen, lette ook bijzonder daarom op deze organen en niet alleen om hun zelfswille, en behandel met zorg haemorrhoiden en ontsteking van het celweefsel nabij den anus. Tevens bevelen men rust aan, daar bewegingen (volgens VIRCHOW) ligt het zoogenaamde organisatieproces van den thrombus storen.

Eindelijk komt natuurlijk nog de behandeling van

¹⁾ Vgl. p. 22.

²⁾ VIRCHOW, Handb. der sp. P. u. Th.

allerhande symptomen te pas, waarover hier niets bijzonders te zeggen valt, b. v. het aanwenden van zachte laxantia om de bloedsophooping in de darmen te verwijderen, bij buikwaterzucht herhaalde ontlasting van het vocht door de punctie, benevens een voortgezet voorzigtig gebruik van laxantia.

Ofschoon de behandeling der oogenschijnlijk meer verwijderde aanleidingen voor thrombose der poortlader niet direct d. i. letterlijk tot de geneeswijze van dit gebrek behoort, zoo verlieze men niet uit het oog, dat zij er bepaald mede samenhangt. Het zal niet zonder vrucht zijn, in gedachte te houden, dat ook het schijnbaar onbeduidende den aanstoot kan geven tot gewigtige gevolgen, al is het ook slechts door zijne vereeniging met andere momenten. Dit moge voor velen eene nietige reden wezen, doch men is maar al te veel geneigd om deze groote waarheid bij de therapie, — die overigens zoo dikwijls met eenig spotachtig medelijden bejegend wordt, — te verwaarlozen, en daarom is het noodig, bij elk voorkomend verschijnsel het gewigt dat het heeft of verkrijgen kan te bedenken. Tevens is het ook voor de therapie niet van belang ontbloom, dat men elk pathologisch punt zooveel mogelijk in zijn verband met andere beschouwt: doet men dit van alle zijden, dan komt er meer duidelijkheid in het geheel; men handelt dan ook met veel meer vertrouwen, belangstelling, oplettendheid, omdat men, al weet men ook niet juist wat men door zijn behandeling direkt voorkomt of bewerkt, althans het bewustzijn heeft van uit beredeneerde overtuiging te werk

te gaan. En is dit bewustzijn te onbepaald om mede in aanmerking te komen? Men denke aan de gezondheidsleer. Het is wel moeilijk om het zoo ligt opkomend sceptisch beginsel zonder cijfers te onderdrukken; doch waarom zou men bij de therapie altijd moeten zwijgen en op cijfers wachten, terwijl men bij de hygieine nog meer algemeene voorschriften geeft ook dikwijls zonder cijfers?

STELLINGEN.



I.

De pylephlebitis is niet van zooveel gewigt als de meeste schrijvers aannemen.

II.

Bij poortaderthrombose is diagnose niet ondenkbaar.

III.

Het is niet bewezen, dat (zoals o. a. FUNKE zegt) het bloed van de leverslagader hoofdzakelijk tot voeding dient van het leverweefsel en van de vaatwanden.

IV.

De theorie van de inplanting of omhulling van het ovulum op en door de decidua door middel eener om-

groeiing van deze laatste, is niet de meest aannemelijke.

V.

De vena umb. oblitereert vrij dikwijls niet, en kan zodoende soms van gewigt worden voor de collateraalcirculatie.

VI.

Openblijven van het foram. ovale is geen oorzaak van cyanose.

VII.

Het knetterend geluid of de zoogenaamde rhonchus met kleine bellen ontstaat niet door het springen van luchtbelletjes, en is dus geen eigenlijk reutelgeluid.

VIII.

Het tympanitisch geluid ontstaat niet door trilling der longwanden, waaraan het door WINTRICH is toegeschreven.

IX.

Wrijving der longen tegen de eerste rib door de respiratie is niet, zooals HYRTL oppert, gedeeltelijk

oorzaak van het veelvuldig voorkomen van tuberculose in den top der longen.

X.

De mogelijkheid van verstopping der longslagader bij het leven door kleurloze bloedligchaampjes, 't zij door dat ze groot zijn of aan elkander kleven, is niet bewezen.

XI.

VIRCHOW is te ver gegaan met te beweren, dat er geene algemeene plethora bestaat.

XII.

Onjuist is de meening van ROMBERG, dat er slechts dan hypochondrie bestaat, wanneer er door de verandering der voorstellingen verandering der voeding plaats heeft.

XIII.

IJzerpraeparaten moeten slechts in kleine giften worden toegediend.

XIV.

Ten onregte heeft men beweerd, dat de pis-zure

nierinfarctie van geen gewigt is voor de medicina forensis.

XV.

Tot ontspanning, bij het herstellen van ontwrichtingen, is de chloroforme gewoonlijk boven andere middelen te verkiezen.

XVI.

De verdeeling der schedelliggingen volgens EICHSTEDT is geene verbetering.

OVERZIGT.

I. WAARNEMINGEN.

	Blads.
A. Gevallen waarin de poortaderstam geheel of grootendeels verstopt is door thrombose.....	2.
B. Gevallen waarin de poortaderstam niet geheel of grootendeels verstopt is	4.
Geval te Leyden voorgekomen.....	6.

II. BESCHOUWINGEN.

Thrombose in 't algemeen.....	11.
Thrombose in de poortader.....	26.
Aetiologie.....	26.
Veranderingen van den thrombus.....	34.
Gevolgen.....	36.
Diagnose.....	48.
Prognose.....	50.
Therapie.....	50.



LEYDEN: BOEKDRUKKERIJ VAN A. W. SYTHOFF.