

CLINISCHE LESSEN.

(Uit het Gemeente-Ziekenhuis aan den Bergweg te Rotterdam.)

POLYSEROSITIS 1),

DOOR

Dr. P. H. KRAMER, eerste geneesheer.

Dames en Heeren,

Deze negentienjarige timmermansleerling is nu achttien weken in het ziekenhuis, maar hij heeft thuis al ruim vier maanden in bed gelegen. Hij is langzamerhand gaan sukkelen, hij begon slechter te eten, ging er bleeker uitzien, maar hij is pas naar bed gegaan, toen hij pijn in de borst kreeg, vooral bij dieper zuchten en bij hoesten. De pijn zat afwisselend links en rechts. In het begin van zijn bedrust hoestte hij slechts weinig, maar in de laatste maand, dat hij nog thuis was, namen de hoestprikkels en de hoestbuien toe, af en toe gaf hij wat slijmerige fluimpjes op, maar nooit waren deze bloederig.

Ondanks al de rust, gevoelde hij zich nog steeds moe en afgemat, had ook onregelmatig wat verhooging en kreeg meer last van zweeten, zoowel overdag als 's nachts. Af en toe zijn er ook vage buikkachten geweest, soms was dan ook de ontlasting wat dun, maar in den regel was er een regelmatige en goede stoelgang.

Al zijn klachten zijn nooit ernstig geweest en bij navragen hooren wij, dat hij tot vóór deze ziekte altijd flink en gezond is geweest. In zijn ouderlijke gezin, waar hij de zesde van twaalf kinderen is, zou alleen één oudere getrouwde broer wel eens „iets” aan de longen hebben gehad, terwijl diens zoontje nu op het consultatiebureau (voor tuberculose) „onder de lamp” gaat.

Op het oogenblik ziet deze knaap er niet ziek uit, alleen nog wat bleek. Hij voelt zich veel beter dan toen hij in het ziekenhuis kwam, zegt ons nadrukkelijk, dat hij veel ruimer ademt dan toen, al voelt hij nog wel eens wat lichte pijn in de rechter zijde. Links is de pijn verdwenen. Maar hij heeft toch nog een onaangenaam, zwaar gevoel midden op de borst, dat wel wisselt in sterkte, maar hem zelden geruimen tijd geheel verlaat; ook heeft hij een zwaar gevoel, af en toe met een vage, onaangename gevoeligheid in den buik, in het bijzonder boven in den buik. Pijn van een heviger karakter is nooit voorgekomen. Op zijn lijst zien wij, dat ook de temperatuur, die eerst telkens de 39° C. bereikte, geleidelijk tot subfebriele en soms normale hoogte is teruggekeerd, terwijl u van eenigerlei kortademigheid of cyanose niets bij hem kunt vaststellen en zijn pols vrij krachtig, regelmatig en goed gevuld is, thans 74 per minuut.

Toen hij bij ons kwam, was de toestand ongunstiger en bestond

1) Naar een artsencursus, gegeven te Rotterdam, 24 Maart 1936.

er een flink *exsudaat in de rechter pleuraholte*, dat tweemaal gepuncteerd is — eerst 1200 cM³, later 800 cM³ helder sereus vocht — maar dat daarna verdwenen is, zooals wij ook dezer dagen nog Röntgenologisch hebben gecontroleerd. Voorts is voortdurend zacht, *pericardiaal wrijven* te hooren, zonder dat exsudaat in het hartezakje bij percussie aan te toonen is geweest, terwijl ook meermalen *ruw, droog pleuritisch wrijven* over de onderste helft van de *linker long*, zoowel vóór als achter te hooren is geweest. Ook *rechts* is er, na het verwijderen van het exsudaat geruimen tijd *pleuritisch wrijven* geweest, maar op dit oogenblik kan ik U alleen het pericardiale wrijven nog laten hooren. Veel duidelijker en veel ruwer en over veel grooter oppervlakte is echter bij het zuchten *peritoneaal wrijven over de lever* te hooren, zoowel over de rechter als over de linker kwab. Zelden heb ik een patiënt gehad, bij wien dit verschijnsel zóó hardnekkig blijft. Vaak is het ook bij palpatie duidelijk te voelen en slechts zelden is dit wrijven gedurende korten tijd vaag of onhoorbaar. Wat het verdere onderzoek van den buik betreft: wij zien dat de buik in zijn geheel licht is opgezet, maar vocht is nooit aan te toonen geweest; voorts dat de palpatie onder in den buik niet, boven in den buik weinig gevoelig is; verder kunnen wij vaststellen, dat de leVERRAND ongeveer één vingerbreedte beneden den ribbenboog uitkomt en dat de milt niet duidelijk te voelen is (soms voelt men den rand even), terwijl in de miltstreek nooit wrijven te voelen is of te hooren geweest is. Er zijn geen uitgezette aderen op buik- en borstwand te zien. Aan de ledematen zijn geen afwijkingen te vinden, de reflexen zijn normaal, er is nooit oedeem aan de voeten geweest. In de urine is er af en toe een spoortje eiwit te vinden, in het sediment zijn nooit pathologische elementen gevonden. De reacties op glycose zijn steeds negatief, daarentegen is de *urobilinereactie altijd positief*, in wisselende sterkte.

Het bloedonderzoek gaf als uitslag: geringe, secundaire anaemie (80 pCt. volgens SAHLI, na correctie), normale getallen voor de roode en de witte bloedlichaampjes; in de leucocytenformule: verschuiving naar links (14 pCt. staafkernige leucocyten) en lymfopenie (13 pCt.). Het serologische onderzoek op lues was negatief. Merkwaardig was nog, dat de bezinkingssnelheid van de roode bloedlichaampjes, die wij flink verhoogd verwachtten, betrekkelijk gering was, in de eerste week van zijn ziekenhuisverblijf bedroeg deze (volgens de methode van WESTERGREN) na 1 en na 2 uur resp. 11 en 30 mM.; in de tweede en in de derde maand van zijn verblijf waren de cijfers normaal, namelijk resp. 5 en 14 en later 4 en 13 (na 1 en 2 uur). De beide pleurapunctaten waren helder, lichtgeel, zij bevatten een matig aantal lymphocyten; tuberkelbacillen werden niet gevonden. De bacterioloog, dr. DEN DOOREN DE JONG, kon niets uit dit vocht kweken en een cavia, die er mee werd ingespoten, toonde later niets van een tuberculeuse aandoening en bleef gezond.

Zijn bloeddruk is normaal (125 systolisch, 85 diastolisch); aan een electrocardiogram waren evenmin afwijkingen te vinden. De huidreactie van PIRQUET was duidelijk positief, de serumreacties op lues waren negatief.

De *diagnose* levert bij onzen patiënt geen moeilijkheden op. Hij lijdt aan polyserositis die, naar haar eersten beschrijver (in 1872) ook wel ziekte van BAMBERGER wordt genoemd. Het is een zeer slepend verloopende aandoening met tal van kwade mogelijkheden in haar verdere ontwikkeling. Op den duur geeft deze ontsteking van de weivliezen aanleiding tot een sterke verdikking der vliezen en tot een groot aantal vergroeiingen. Behalve misschien bij de lichtste ziektegevallen, waar een clinische genezing, ondanks een aantal adhaesies mogelijk is, wordt het verdere beloop van de ziekte bepaald door de gevolgen van de vergroeiingen of door een plaatselijke uitbreiding van het proces. Zoo leidt *beiderzijdsche pleuritis* meermalen tot een uitgebreide, tuberculeuse longaandoening, die in betrekkelijk korten tijd het einde kan brengen. Veel slepender zijn de chronische buikklachten, die een gevolg van *peritoneale vergroeiingen* kunnen zijn. Ook kunnen de *perihepatitis* en de *perisplenitis* aanleiding geven tot cirrhotische processen, waarna het ziektebeeld vele trekken gemeen heeft met een levercirrhose of met het ziektebeeld van BANTI en waarbij maagklachten en maagbloedingen den lijder tot een maagpatiënt kunnen stempen. Treden echter de gevolgen van een *concretio pericardii* meer op den voorgrond, dan valt op den duur alle aandacht op den bloedsomloop en op de afwijkingen, die onder invloed hiervan in andere organen, in het bijzonder in de lever, kunnen ontstaan. Dan kan zich het ziektebeeld, dat PICK in 1896 als „pericarditische pseudolevercirrhose” beschreef, ontwikkelen. Een dergelijke *concretio pericardii* kan natuurlijk een gevolg zijn van geïsoleerde pericarditis, maar even goed de resttoestand van polyserositis. In het oorspronkelijke artikel van PICK 1) vindt men in de drie volledige ziektegeschiedenissen telkens ontstekingen van andere weivliezen genoemd en bij de autopsie ook pleura-adhaesies, peritoneale vergroeiingen e.d.m. Bij de *concretio pericardii* komt het op den duur tot circulatiestoornissen in de lever door den slechten afvloed van het leverbloed in het gepantserde hart, waarvan, vooral van de rechter harthelft, de diastole onvolledig wordt. In de lever volgt dan op de cardiale stuwung: de woekering van bindweefsel, stuwung in het porta-gebied en er kan een sterke, recidiveerende ascites ontstaan.

Een deel der patiënten met ziekte van BAMBERGER ondervindt echter op den duur de gevolgen van verschillende ontstekingen samen. In dit verband is wederom de *concretio pericardii* van belang, als deze samengaat met hardnekkige perihepatitis. Dan ontstaan gelijksoortige ziektebeelden als de zooeven genoemde ziekte van PICK, maar nu verward door een sterke perihepatitis fibrosa hyperplastica, die op de ontwikkeling van het ziektebeeld een ongunstigen invloed heeft, omdat de schrompeling van dit nieuwe bindweefsel van de kapsel tot compressie van de lever leidt en bovendien, van de kapsel uit bindweefselstrengen naar binnen groeien en tot echte cirrhotische veranderingen in de lever kunnen leiden. Dan ontwikkelt zich de in 1884 door CURSCHMANN

1) *Zeitschrift f. klin. Medizin*, 1896, blz. 385.

beschreven „Zuckerguszleber”. Deze kwam bij de patiënten van PICK niet voor en bij de bespreking van dergelijke lijdens uit hem bekende ziektegeschiedenissen, verkondigt PICK de opvatting, dat ook *deze* veranderingen secundair zouden zijn aan de primaire circulatiestoornis 1). Deze opvatting is m. i. onjuist, ik meen, dat beide afwijkingen zich gelijktijdig kunnen ontwikkelen als gevolg van één ontstekingsagens.

Keeren wij terug tot onzen patiënt. Ook bij hem zijn het de afwijkingen aan het hart en aan de lever, die voortdurend blijven bestaan.

De *pericarditis* blijft duidelijk, nu eens is het wrijven wat ruwer en over een groot oppervlakte te hooren, dan weer is het zachter en beperkt tot het rechter gedeelte van de hartzempingsfiguur. Waarschijnlijk is er af en toe een kleine hoeveelheid vocht in het hartzakje. Aan den pols zijn geen duidelijke afwijkingen, het electrocardiogram is normaal, op de Röntgenphoto is een geringe verbreding van de hartschaduw naar links. Behalve de teekenen van chronische pericarditis vinden wij klinisch nog geen verschijnselen, die op uitgebreider vergroeiingen wijzen. Wij weten wel, dat bij langer bestaande, fibrineuse pericarditis nieuw, vaatrijk bindweefsel van de beide pericardiumbladen uitgroeit, het fibrine resorbeert en vergroeiingen over grooter of kleiner afstand tot stand brengt en zoo zelfs tot een volkomen obliteratie van het hartzakje kan leiden, maar dan is van wrijfgeruischen niets meer te hooren. De bekende verschijnselen van een concretio pericardii (systolische intrekking van den borstwand in de omgeving van de puntstoot, pulsus paradoxus en dergelijke meer) komen pas in de latere tijdperken van deze aandoening te voorschijn en zelfs als het hart, na verloop van jaren, door een dik en kalkhoudend pantser is omgeven, dan zijn het nog in hoofdzaak de vergroeiingen *met de omgeving* („pericarditis externa”), die de functie van het hart belemmeren en de bekende klinische verschijnselen veroorzaken.

Even hardnekkig en toenemend in uitbreiding is het duidelijk voelbare en bij auscultatie hoorbare, grove, *perihepatische wrijven*. Wij moeten vreezen, dat zich uit deze perihepatitis fibrosa hyperplastica een „Zuckerguszleber” zal ontwikkelen. (Al zijn dit namen, die bij de meesten onzer uit den studententijd blijven hangen, in de kliniek zijn deze leverafwijking en zulk duidelijk leverwrijven en -knarsen groote zeldzaamheden!) De voortdurende urobilinurie geeft hierbij misschien reeds aanwijzing, dat ook de functie van de lever al heeft geleden. Daarentegen zijn de exsudatieve pleuritis rechts en de droge pleuritis links bij onzen jongen geheel tot rust gekomen. In de longen zijn geen duidelijke afwijkingen te hooren en evenmin bij Röntgenonderzoek te zien — afgezien van verklevingen aan de ondergrens van de rechter long.

Wij zijn echter geenszins gerust op de verdere toekomst van onzen patiënt, al is hij, volgens zijn eigen zeggen, zoo flink opgeknapt in de laatste maanden en gevoelt hij zich zooveel beter.

1) l.c. blz. 409.

Wij kennen maar al te goed de ziektegeschiedenissen van deze lijdens met hun jarenlange ziekte en de talrijke wisselingen van betere en slechtere tijden. Weinige van deze ziektegeschiedenissen zijn uitvoeriger en nauwkeuriger uitgewerkt dan die van den bekenden Deenschen geneeskundige NIELS FINSEN.

In Juli 1905 hebben FLÖYSTRUP en SCHEEL, mede met behulp van uitvoerige mededeelingen van FINSEN zelven over zijn kwaal, deze ziektegeschiedenis onder den titel „peritonitis chronica hyperplastica exsudativa” gepubliceerd 1). De voornaamste, voor het beloop van deze ziekte van belang zijnde gegevens zijn de volgende:

FINSEN, die in 1860 werd geboren, heeft als kind veel gesukkeld („meningitis”(?)) op 2-jarigen leeftijd, later: longontsteking, icterus, acute nephritis) en zag er als kind en jongeling zwak en bleek uit. Na op zijn 21ste jaar nog mazelen te hebben gehad, komen de eerste verschijnselen van de slepende ziekte, die hem op zijn 44ste jaar doet sterven, op zijn 23ste jaar te voorschijn. Het zijn in het begin voornamelijk buikklachten, vooral na het eten, die hem hinderen en die door stootende of plotselinge bewegingen worden verergerd. Met goede en slechtere periodes blijkt op zijn 27ste jaar, dat de milt vergroot is. Kort daarop is de milt weer kleiner geworden, maar na een stoot op den buik, bij het schaatsenrijden (dat hem overigens geen klachten gaf) opgelopen, krijgt hij pijn in de hartstreek en in den rechter schouder. Een jaar later is de lever vergroot, tot de horizontale navellijn en de gladde, groote milt komt nu drie vingers onder den ribbenboog uit. Nu denkt FINSEN zelf aan de mogelijkheid van echinococcus (die op IJsland, waar hij jaren heeft gewoond, veel voorkwam) en laat zich in Kopenhagen in een ziekenhuis opnemen. De behandelende chirurg meent echter, dat de vergroting van de lever en de milt met een hartaandoening samenhangt, weigert operatie en volstaat met een leverpunctie, waarbij alleen wat bloed wordt opgezogen.

Weer gaat het een tijdje goed, maar op zijn 30ste jaar krijgt hij toenemende buikklachten, de buik zet wat op, maar er is geen vrij vocht aantoonbaar. In het volgende jaar worden opnieuw proefpuncties in de lever verricht met negatieven uitslag. Het hart, dat herhaaldelijk onderzocht wordt, toont geen duidelijke afwijkingen, toch meent men nu, dat er bij de systole eenige intrekking aan de punt bestaat.

Langzamerhand wordt nu duidelijk, dat er ascites komt, een buikpunctie wordt overwogen, maar door droog dieet en door verschillende medicamenten gelukt het een betrekkelijk goed evenwicht te behouden en den 32-jarigen jongeman geschikt voor zijn werk te houden.

De klachten nemen echter toe, op zijn 33ste jaar is hij een tijdje bedlegerig door een klein longinfarct; later ontstaat er links pleuritis en moet, op zijn 36ste jaar, voor het eerst de ascites worden gepuncteerd. Nu gaat het langzaam bergaf. Nog zeventien maal moet de buikpunctie in de volgende jaren worden herhaald. Soms zijn er groote tusschenpoozen tusschen deze puncties, ééns (na een langdurig streng dieet met weinig vocht) zelfs twee jaar. Ondertusschen werkte FINSEN jaren lang verder in een rustig tempo, maar kleine longinfarcten en een, nu in hoofdzaak rechtszijdige pleuritis (die moet worden gepuncteerd) en wisselende buikklachten geven langere onderbrekingen van zijn werk. Milt en lever blijven vergroot en er komen toenemende klachten over het hart, vooral bij beweging en bij spreken. Hoewel wrijfgeruischen herhaaldelijk aan beide borstvliezen te hooren zijn en in de leverstreek ook dikwijls te voelen, is, gedurende het leven, nooit pericarditis vastgesteld en zijn ook de teekenen van een concretio pericardii nooit duidelijk geweest, al trok het de aandacht, dat de uitwerking van cardiotonica zoo gering was.

Nog enkele maanden voor zijn dood klemt FINSEN zich vast aan de hoop, dat het

1) *Die Ther. der Gegenwart*, Juli 1905, blz. 289—311.

toch een echinococcus in de lever zal zijn met een „morbus cordis”. In aansluiting aan een onderbroken buikpunctie ontstaan er echter op 24 September 1904 acute verschijnselen (pijn in de borst, enz.), die de voorboden zijn van een plotseling, verlossend einde.

De bevindingen bij de lijkopening waren kenmerkend voor polyserositis, namelijk 1e. Beiderzijds diffuus verdikte pleurabladen met vele stevige vergroeiingen en eenig vocht in de pleuraholten. 2e. Uitgebreide vergroeiingen van het hartzakje met de longen en met het borstbeen, vele stevige adhaesies tusschen de bladen onderling, waarin zich groote kalkplaten hebben gevormd. Het hart is klein. 3e Een ietwat verkleinde, cirrhotische lever met een dikke, glanzende, harde kapsel („weiszporzellanartig”). 4e. Een vergrootte milt met gelijksoortige kapselveranderingen. 5e. Dezelfde verdikkingen bovendien op verschillende plaatsen van het buikvlies (vooral aan het parietale blad). In de longen werden geen tuberculeuse veranderingen gevonden, wel waren de hilusklieren vergroot.

Polyserositis berust in de meerderheid der gevallen op een tuberculeuse infectie. In verschillende gevallen geeft een zich, meestal in aansluiting aan de pleuritis, uitbreidende longtuberculose daarvoor aanwijzingen en in andere gevallen worden in een punctaat tuberkelbacillen gevonden. Daarnaast kan een *rheumatische infectie* de polyserositis veroorzaken en hierbij kunnen de gewrichtsverschijnselen op den achtergrond staan. Bij onzen patiënt hebben gewrichtsklachten geheel ontbroken, hij heeft maar zeer weinig op salicyl gereageerd en in het pleura-exsudaat werden lymfocyten aangetroffen, te zamen drie aanwijzingen, die de rheumatische genesis van zijn aandoening wel zeer onwaarschijnlijk maken. Voorts ziet men, in enkele gevallen, polyserositis bij *kwaadaardige gezwellen*. Dit zijn uitzonderingsgevallen, zelf heb ik er één gezien en gepubliceerd 1); bij dit vrouwtje, dat op 23-jarigen leeftijd stierf, had een zeer langzaam groeiend sarcoom, dat waarschijnlijk van de rechter adnexa was uitgegaan en geen metastases had gegeven, gedurende 2½ jaar tijds, polyserositis veroorzaakt, die 130 buikpuncties en 68 pleurapuncties (links en rechts) had noodig gemaakt en twee laparotomieën. Het ontstekingsvocht uit het hartzakje kon in de buikholve afloopen, nadat bij de tweede laparotomie o.a. een insnijding in het hartzakje was gemaakt, die een blijvende verbindingsopening had gevormd. Toch leverde deze polyserositis een geheel ander beeld: er werd zéér veel vocht gevormd en er waren slechts enkele adhaesies ontstaan. Bij den jongeman, dien wij hier bespreken, ontbreekt voor een gezwel ieder aanknoopingspunt.

Ten slotte komen er gevallen voor, bij welke de tuberculeuse aetiologie wordt vermoed, maar niet te bewijzen is. Ook bij onzen patiënt zijn hiervoor geen strikte bewijzen te leveren. Wel is de huidreactie van PIRQUET duidelijk positief, maar de cavia-proef met het pleuritisvocht was negatief, hetgeen een tuberculeuse pleuritis al weinig waarschijnlijk maakt. Ook wil ik nog wijzen op de bezinkingssnelheid der roode bloedlichaampjes, namelijk dat deze in een acute phase van de ziekte (met een groot pleura-exsudaat) opmerkelijk laag was, terwijl deze bij tuberculeuse processen dan juist hoog wordt bevonden. Men komt dan tot de slotsom, dat het

1) *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* 1917. I, blz. 1654.

een *onbekend agens* is, dat hier de ziekte veroorzaakt. Dit was ook de eindconclusie van het ziektegeval van FINSSEN, waar, ook na de autopsie, geen aanknoopingspunten voor tuberculose gevonden zijn. Fransche schrijvers (PONCET en LERICHE) meenen, dat in deze gevallen „*tuberculose inflammatoire*” bestaat, waarbij de bacillen zeer weinig virulent en gering in aantal zouden zijn en er geen tuberkels zouden worden gevormd. Ik betwijfel echter, of hun opvatting voor polyserositis opgaat, en ik meen u met enkele feiten te hebben aangetoond, dat tuberculose in ons ziektegeval zelfs onwaarschijnlijk is.

De *behandeling*, welke wij instelden, bestond naast bedrust uit een gemengd dieet, aanvankelijk met een beperkt vochtgebruik. Toen de temperatuur lager was geworden, is hoogtezonbehandeling van den buik ingesteld. Voorts gebruikte de jongeman een tijdlang levertraan en kreeg hij salicylas natricus (ook in hogere doses) en kleine giften arsenicum. In den laatsten tijd zijn wij tot een krachtiger chemotherapie overgegaan en een behandeling met een goudpraeparaat begonnen. Wij kozen het solganal B oleosum, dat intramusculair wordt ingespoten en dat ons in de laatste jaren bij verschillende gevallen van chronische gewrichtsaandoeningen goede (en zeer goede) uitkomsten heeft gegeven. In dezelfde doses heb ik het ook enkele malen bij tuberculoselijders gebruikt. Het leek ons verantwoord ook bij deze polyserositis (al berust deze waarschijnlijk niet op tuberculose) een goudbehandeling toe te passen, nadat in de laatste maanden slechts weinig verandering in de pericarditis en de perihepatitis was gekomen. Ik gebruik hier het praeparaat nog voorzichtiger dan aanbevolen wordt en ben begonnen met 10 mG. ($\frac{1}{2}$ cM³ van de zwakke 2 pCt. solganal-suspensie), om langzaam (eerst om de 4 dagen, later om de week) tot de einddosis 200 mG. (1 cM³ van de sterkere 20 pCt. solganal-suspensie) te stijgen.

Wij zullen hopen, dat het ons op deze wijze zal mogen gelukken de verdere ontwikkeling van het ziekteproces te remmen.
