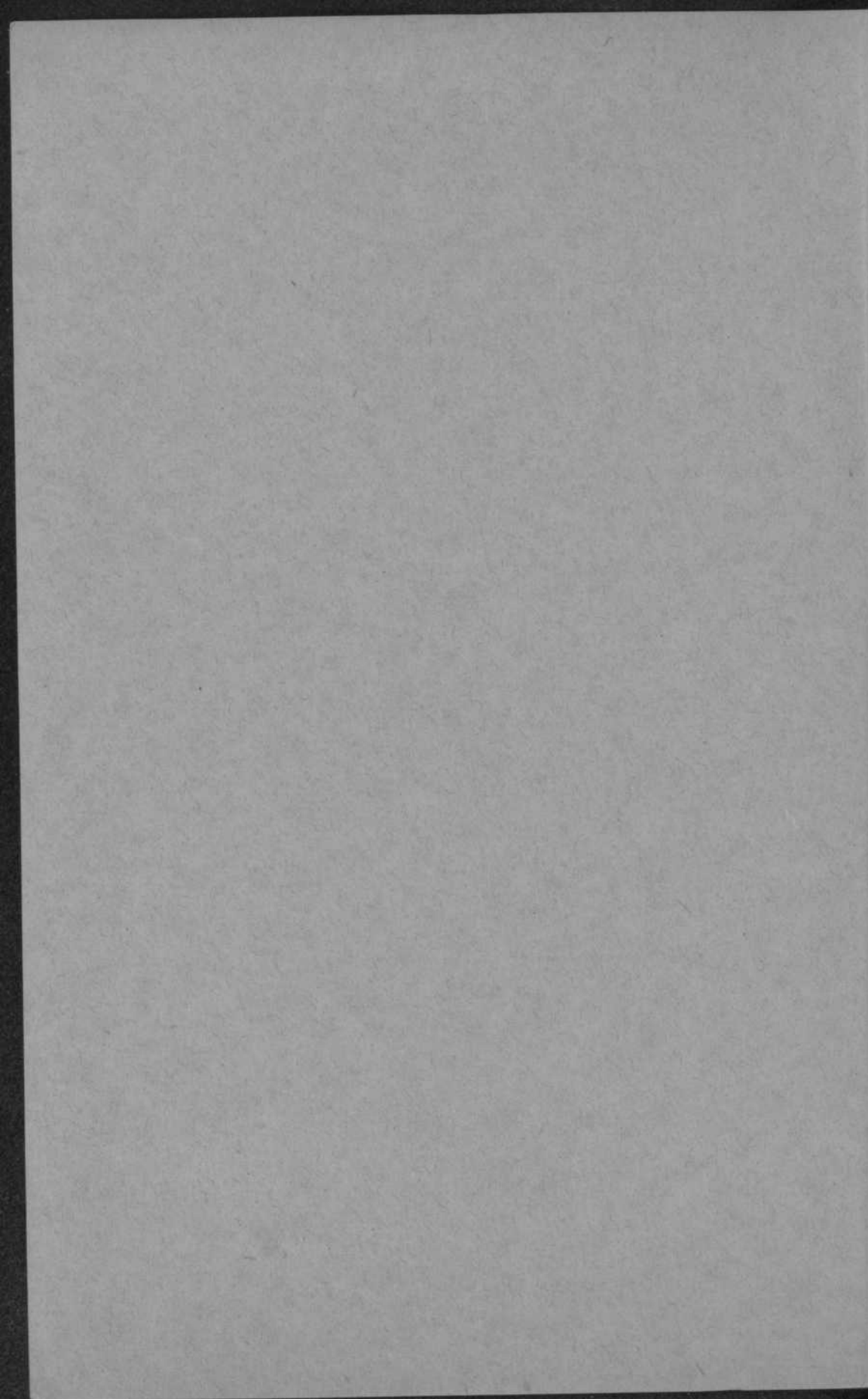
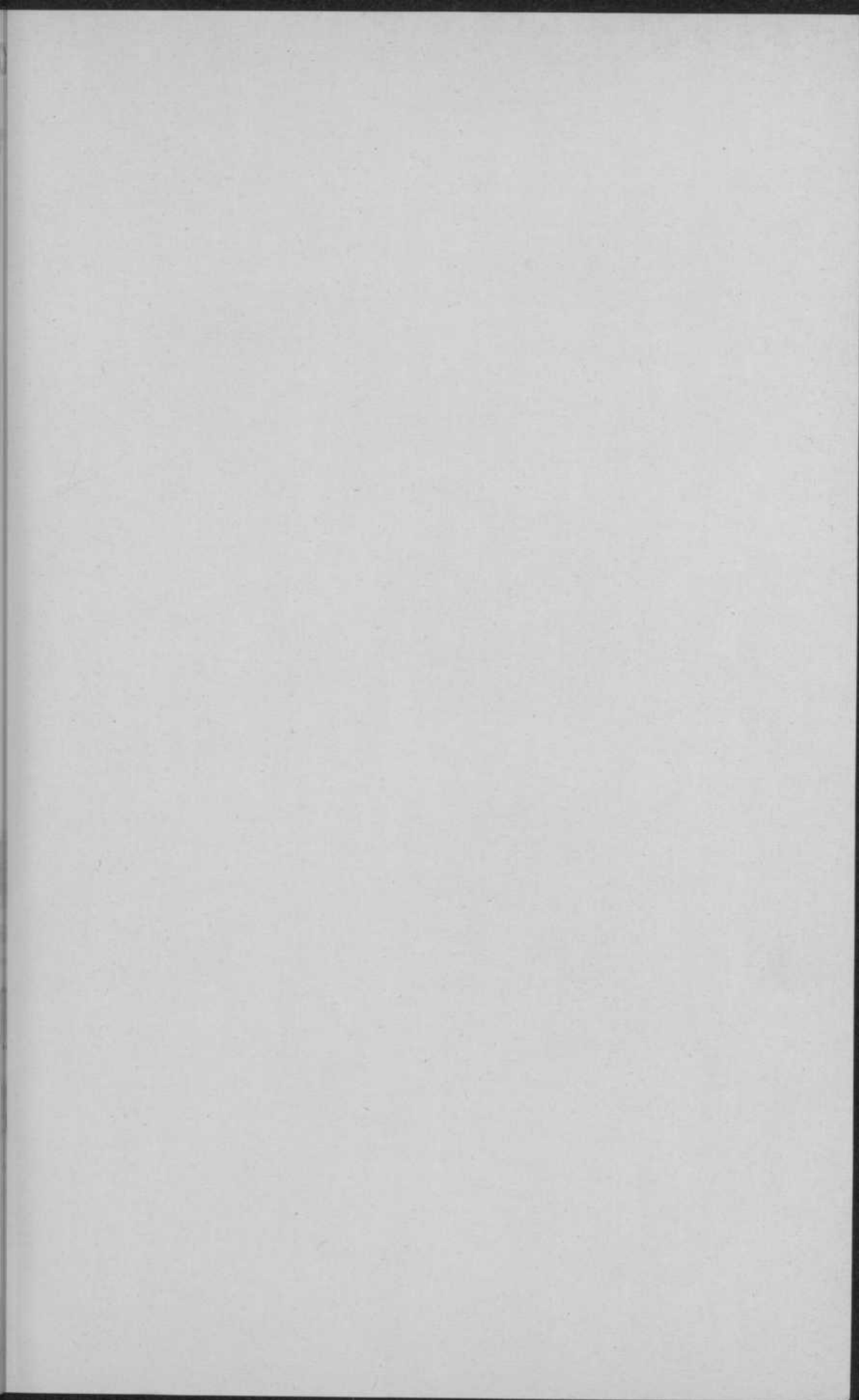


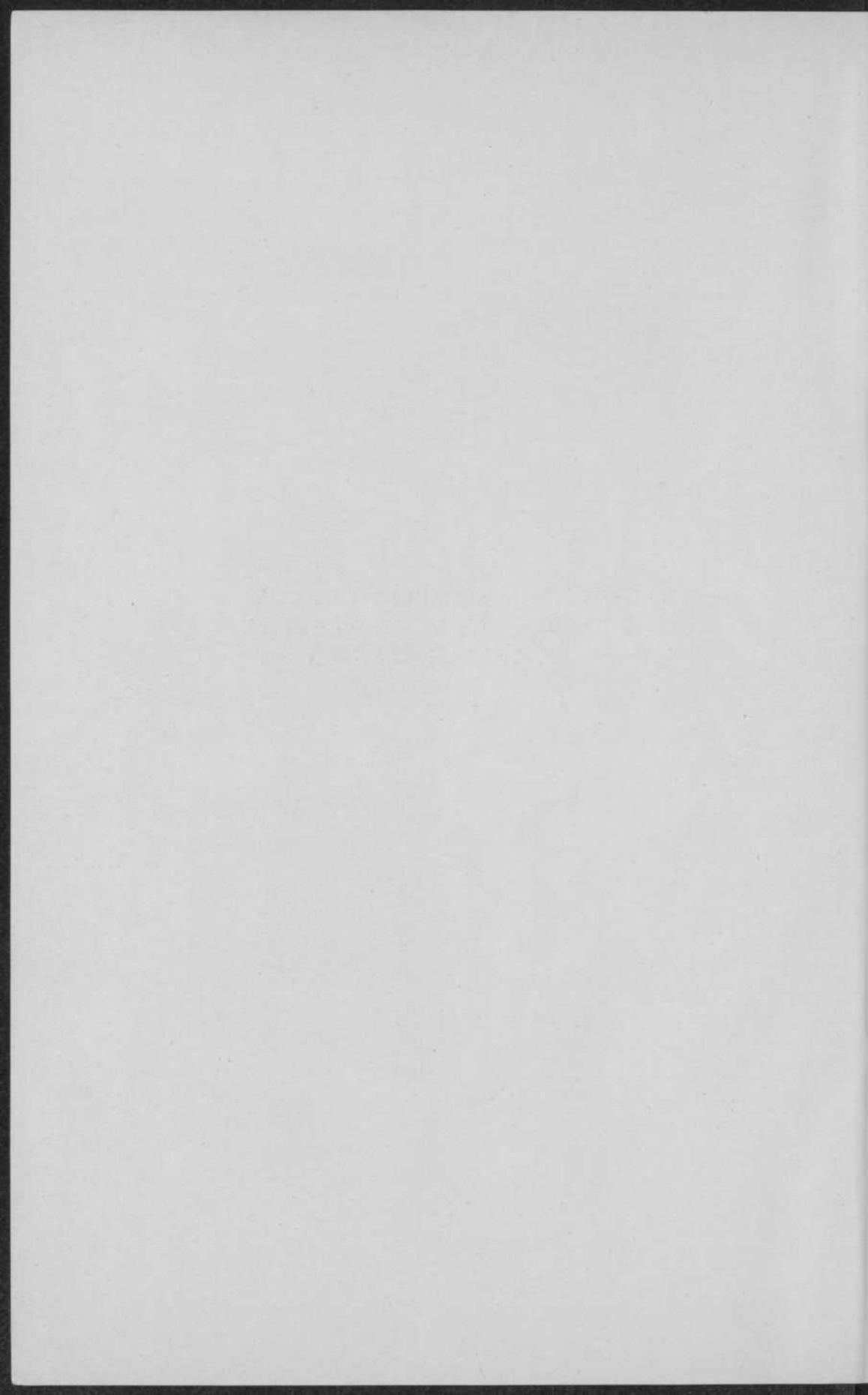
C 21070

Bacteriologische en Histologische
onderzoekingen van het inwendige
van Hypertrophische Tonsillen.

P. F. VAN BEMMEL.







BACTERIOLOGISCHE EN HISTOLOGISCHE
ONDERZOEKINGEN VAN HET INWENDIGE
VAN HYPERTROPHISCHE TONSILLEN.

BOEK- EN STEENDRUKKERIJ EDUARD J. J. O. LEIDEN

Bacteriologische en Histologische onderzoekingen van het inwendige van Hypertrophische Tonsillen.

PROEFSCHRIFT TER VERKRIJGING VAN
DEN GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEES-
KUNDE AAN DE RIJSUNIVERSITEIT TE
LEIDEN, OP GEZAG VAN DEN RECTOR
MAGNIFICUS Mr. E. M. MEIJERS, HOOG-
LEERAAR IN DE FACULTEIT DER RECHTS-
GELEERDHEID, VOOR DE FACULTEIT DER
GENEESKUNDE TE VERDEDIGEN OP
VRIJDAG 12 NOVEMBER 1926,
DES NAMIDDAGS TE 4 UUR,

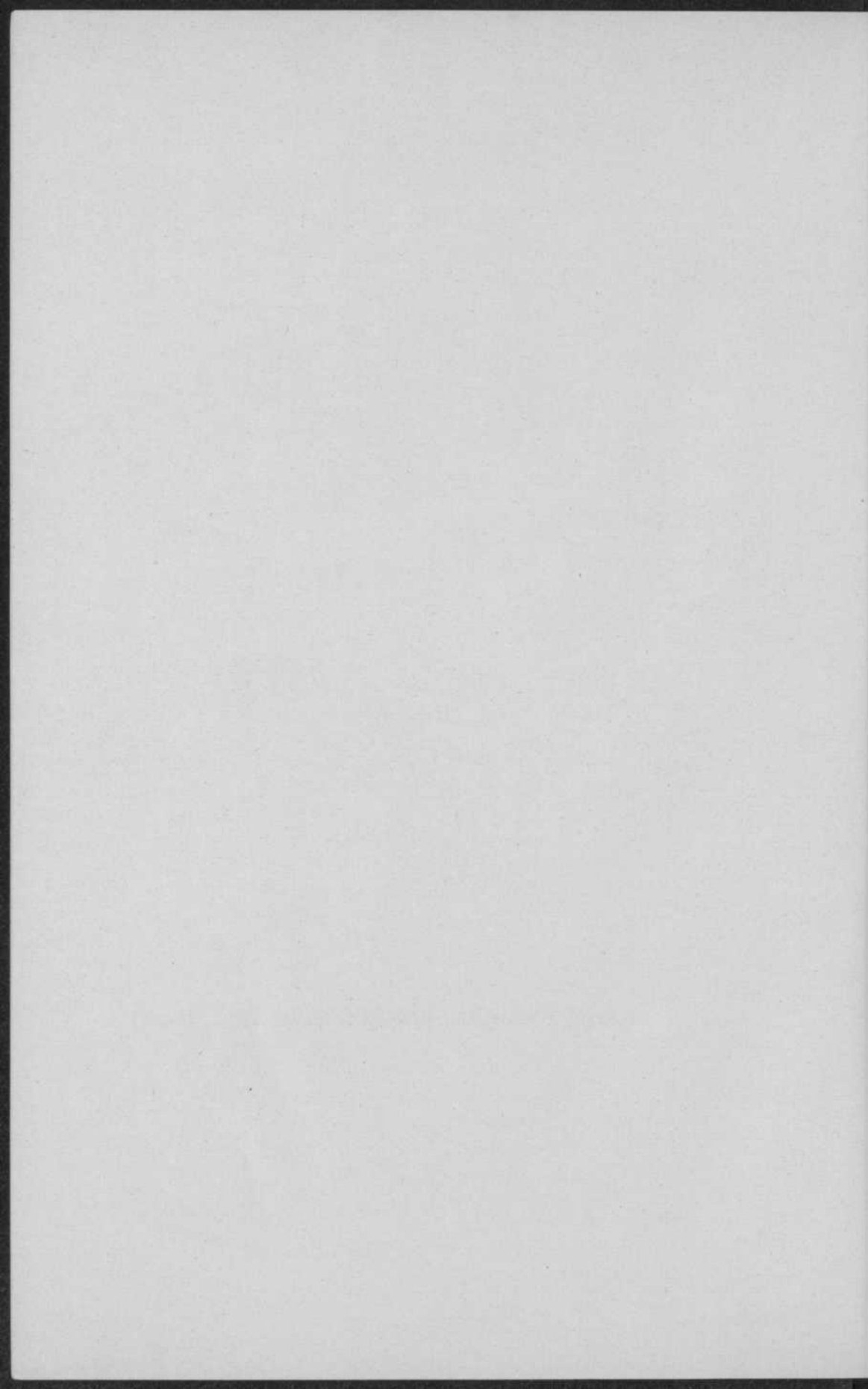
DOOR

PIET FRANS VAN BEMMEL,
GEBOREN TE PROBOLINGGO.

LEIDEN. — EDUARD IJDO. — 1926.



AAN MIJNE AANSTAANDE VROUW.



Het voltooien van dit proefschrift biedt mij de welkome gelegenheid U, Hoogleeraren en Oud-Hoogleeraren, Lectoren en Privaatdocenten der Medische en Philosophische Faculteit van de Leidsche Hoogeschool, te danken voor het onderwijs, dat ik van U mocht ontvangen.

In het bijzonder U, Hooggeleerde Kan, Hooggeachte Promotor, ben ik veel dank verschuldigd, dat Gij mijn promotor hebt willen zijn en dat Gij mij als assistent aan Uwe kliniek hebt verbonden.

De tijd, gedurende welken ik mij onder Uwe leiding in de neus-, keel- en oorheelkunde heb mogen bekwamen, zal mij steeds in dankbare herinnering blijven.

Hooggeleerde Tendeloo, Hooggeleerde Kuenen, U dank ik ten eerste voor de welwillendheid, waarmede Gij mij in de gelegenheid steltet mijne onderzoekingen in Uwe laboratoria te doen.

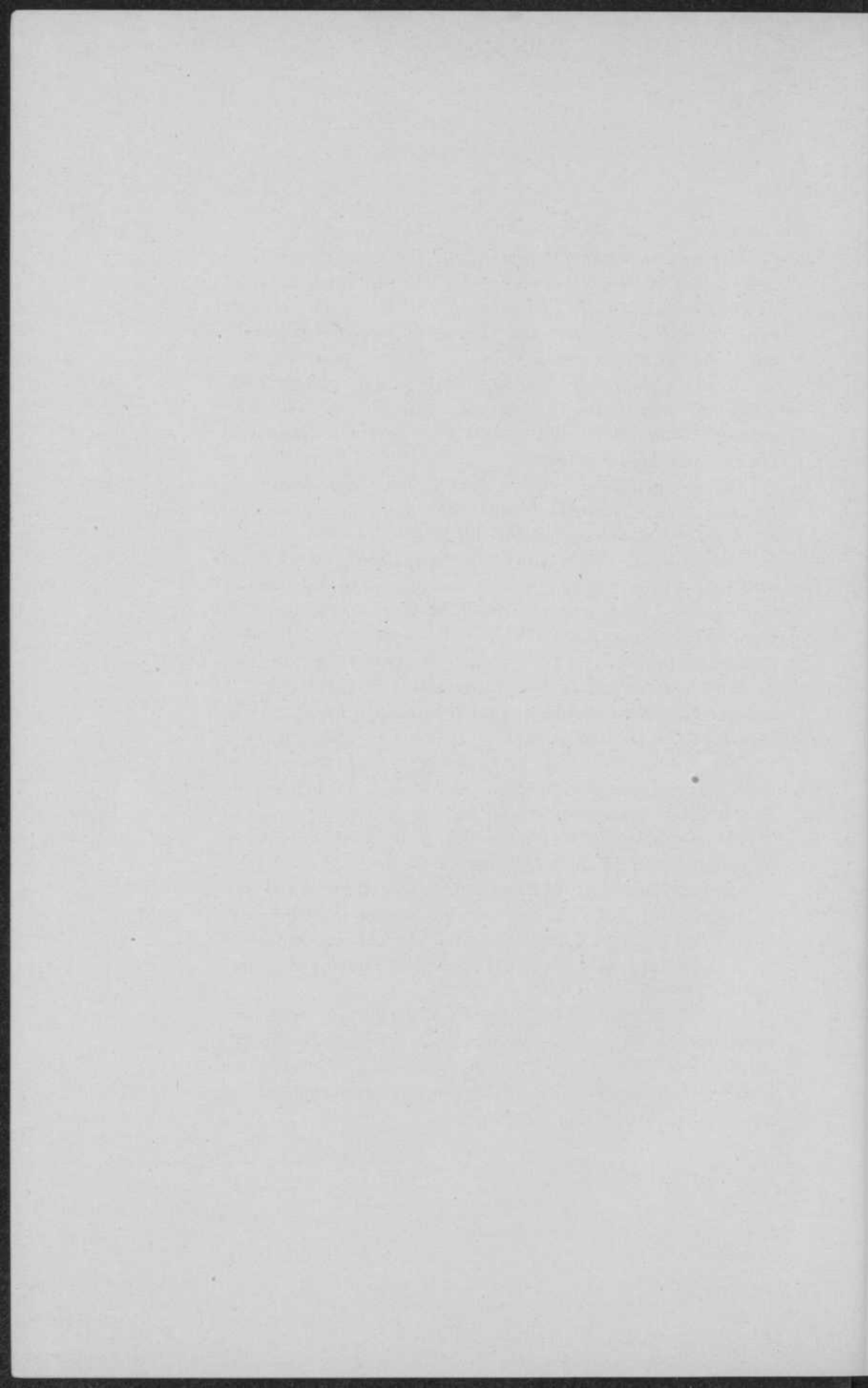
Hooggeleerde Gorter, U ben ik zeer erkentelijk voor de hulp, die ik van U mocht ontvangen bij het bewerken van het klinische gedeelte van dit proefschrift; het is mij een voorrecht Uw leerling geweest te zijn.

Zeergeleerde Van Iterson, aan U een woord van bijzonderen dank voor het vele, dat ik van U heb mogen leeren; Uwe aanwijzingen zijn mij van groot nut geweest.

U, Zeergeleerde Lignac, breng ik dank voor Uwe hulpvaardigheid bij mijn histologisch werk.

Zeergeleerde Van Deinse, Geleerde Bruins Slot, de waardevolle hulp, die Gij mij met zooveel hartelijke belangstelling bij mijn bacteriologisch onderzoek boodt, heb ik op hoogen prijs gesteld; weest overtuigd van mijne groote erkentelijkheid.

Aan U, Hooggeachte Zuster Molenkamp, mijn welgemeenden dank voor de medewerking, die Gij als Hoofdverpleegster der neus-, keel- en oorheelkundige afdeling mij steeds hebt betoond; onze aangename samenwerking zal mij een prettige herinnering zijn.



INHOUD.

HOOFDSTUK I.

De flora van het uitwendige der tonsilla palatina .	1 — 6
---	-------

HOOFDSTUK II.

Tonsillogene infecties.	7 —21
---------------------------------	-------

HOOFDSTUK III.

Beschouwing van de tonsillogene infecties in ver- band met den histologischen bouw van de tonsil	22—28
---	-------

HOOFDSTUK IV.

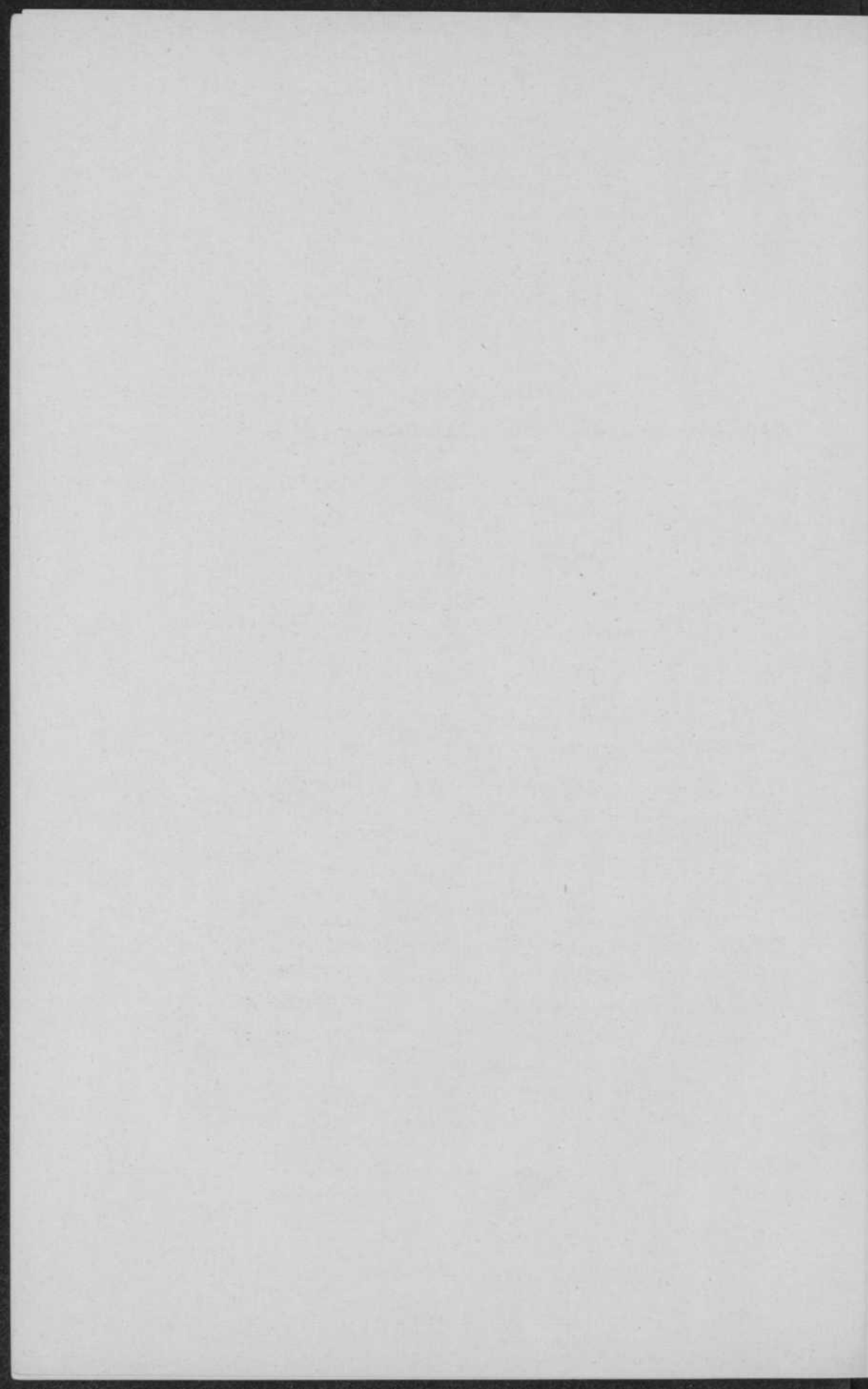
De flora van het inwendige van de hypertrophische tonsilla palatina (Eigen onderzoek)	29—34
--	-------

HOOFDSTUK V.

De pathologische anatomie van de hypertrophische tonsil (Eigen onderzoek)	35—43
--	-------

HOOFDSTUK VI.

Klinische waarnemingen bij tonsilhypertrophie (Eigen onderzoek)	44—57
Alphabetisch litteratuuroverzicht.	58—61
Stellingen.	65—67



HOOFDSTUK I.

DE FLORA VAN HET UITWENDIGE DER TONSILLA PALATINA.

Ook bij volkomen gezonde individuen vindt men een groote verscheidenheid van bacteriën op het slijmvlies der neuskeelholte en op de tonsillen.

De eerste onderzoekingen naar de identiteit van deze microörganismen zijn die van Black en Biondi geweest.

Zij vonden op 6.5 % van de door hen onderzochte tonsillen streptococcen.

Dörnberger bericht, dat hij op geheel normale tonsillen in 45 % van zijn proeven streptococcen vond.

Het groote verschil van zijn onderzoek met dat van Black en Biondi spruit waarschijnlijk voort uit het feit, dat Dörnberger ook vooral uit de crypten entte en Black en Biondi speciaal van het oppervlak der tonsillen.

David in Frankrijk, Miller in Amerika en Hugen-schmidt in Duitschland herhaalden dit onderzoek.

Het aantal verschillende bacteriesoorten overtreft nog dat der normale darmoppervlakte.

Bij de respiratie en bij het eten en drinken is er gelegenheid te over voor de microben om op de tonsillen en op het mondslijmvlies terecht te komen.

De ontelbare onderzoekingen, die over de flora van het

uitwendige ¹⁾ van de tonsil gedaan zijn, bewijzen, dat de bacteriën, die op de tonsillen en in haar crypten te land gekomen zijn, niet terstond afsterven, maar daar geruimen tijd kunnen blijven voortbestaan.

Het is zeker, dat een groot aantal bacteriesoorten, die hier voorkomen, voor den mensch als ongevaarlijk zijn te beschouwen, doch tusschen deze apathogene microörganismen komt, bij een overgroot percentage van de normale individuen, een aantal pathogene microben voor.

In deze groep dienen vooral te worden ondergebracht de streptococcus haemolyticus, de streptococcus nonhaemolyticus, de staphylococcus pyogenes aureus, de pneumococcus, de diphtheriebacil, de Friedländer en de influenzabacil. Enkele onderzoekers geven ook den bac. pyocyaneus bij kinderen op.

De verschillende schrijvers geven zeer ongelijke getallen op over de frequentie dezer bacteriën, maar allen zijn het er over eens, dat vooral de pyogene streptococ veelvuldig wordt aangetroffen.

Widal en Besançon spotten de van de tonsillen gekweekte streptococci in bij muizen en vonden, dat deze cocci even virulent waren, wanneer ze van gezonde individuen gekweekt waren, als wanneer ze van lijders aan scarlatina afkomstig waren.

Tunicliff herhaalde deze proeven en kwam tot hetzelfde resultaat.

Winckler, Zangemeister, Ruediger en anderen geven percentages op, die variëren van 40—100 % voor de frequentie van streptococci.

David publiceerde een reeks interessante onderzoekingen, die vooral voor het onderzoek, dat aan dit proef-

¹⁾ Waar verder over het uitwendige der tonsillen gesproken wordt, wordt bedoeld het oppervlak en de crypten van de tonsillen.

schrift ten grondslag ligt, van belang is. Hij onderzocht de hypertrophische tonsillae van 45 patiënten. Uit de crypten kweekte hij bijna steeds een reincultuur van streptococcen. Aan de oppervlakte, dus buiten de crypten, overheerschten de pneumococcen.

Bij ontstekingen in de fauces en vooral bij tonsillitis vindt men zoo vaak streptococcen, dat het bijna ondenkbaar is, dat deze streptococcen niet de verwekkers zouden zijn van deze ontstekingen.

Lenhartz beschrijft in het handboek van Nothnagel over de Spezielle Pathologie und Therapie zijn onderzoek over den oorsprong van verschillende septische infectieprocessen. Hij trachtte bij sepsis-gevallen te ontdekken, waar de infectie haar intrede had gedaan en vond, dat bij 42 % van de streptococcen-sepsis-gevallen de infectie in de tonsillen begonnen was, terwijl ze in 34.5 % der gevallen haar oorsprong in de huid genomen had.

Hij vond, dat zeer zelden van de fauces een staphylococcen-sepsis uitging, maar dat deze meestal uit furunkels zijn oorsprong had.

Toen door deze en soortgelijke onderzoeken de aandacht was gevallen op het feit, dat er vaak een virulente sepsis uitgaat van een streptococcen-infectie in de tonsillen, heeft men getracht een verklaring te vinden voor de omstandigheid, dat men betrekkelijk zoo zelden een heftige tonsillitis met al haar gevolgen ziet en toch zoo vaak of liever in het meerendeel der tonsillen streptococcen vindt.

Voor de hand lag de veronderstelling, dat men wel streptococcen op de tonsillen en in haar crypten vond, maar dat deze stammen niet identiek waren met de zeer pathogene stammen, die sepsis konden veroorzaken.

Lang heeft men gezonnen op een goede methode om deze vermeende avirulente en virulente streptococcensoorten van elkaar te kunnen onderscheiden.

Men begon hun biologische verhoudingen te bestudeeren op de verschillende voedingsbodems en trachtte hen aldus morphologisch en biologisch ten opzichte van elkander te scheiden. De op deze manier verkregen resultaten waren niet eensluidend.

De publicaties van Schottmüller in 1903 beloofden eindelijk een oplossing in deze quaestie te zullen brengen. Hij had het principe van de haemolyse gebracht in de biologische verhoudingen der streptococcen; Schottmüller entte de door hem te onderzoeken streptococcenstammen op bloed-agar en meende tot de conclusie te moeten komen, dat de voor het menschelijke organisme zeer pathogene streptococcus een haemolyse veroorzaakt met een lichten hof in de omgeving van zijn kolonietjes.

De heldere hof zou ontstaan, doordat de opgeloste bloedkleurstof in de rest van de agar diffundeerde.

De proeven zijn door velen, in het bijzonder van obstetrische zijde, herhaald. Als voedingsbodem gebruikte Schottmüller 5 cc. agar-agar en 2 cc. gedefibrineerd menschebloed.

Fromme en Heynemann trachtten de betrekkingen tusschen haemolytische werking en virulentie van streptococcen-stammen te bepalen, welke stammen zij uit het lochiaalsecreet kweekten.

Beide onderzoekers kwamen, evenals de Leidsche hoogleeraar Veit, tot het besluit, dat virulente, pathogene streptococcen, in tegenstelling met avirulente en niet-pathogene, een sterke haemolytische werking uitoefenen. Geruimen tijd heeft men dit als een regel zonder uitzondering beschouwd.

Sachs bracht echter een verandering in deze opvatting door te verdedigen, dat niet altijd haemolytische werking en virulentie parallel gaan.

Met uitzondering van Schottmüller, die zijn oor-

spronkelijke meening getrouw bleef, gelooft niemand meer, dat een streptococcus alleen dan virulent kan zijn, als hij tevens haemolytisch werkt.

Rolly onderzocht het vraagstuk nog eens en kweekte uit het bloed van patiënten, die, zooals uit het verloop bleek, aan een doodelijke, acute sepsis leden, streptococcen, welke in een zeer groot gedeelte van deze gevallen niet haemolytisch bleken te zijn.

Deze proeven, die nogmaals door Hecht en later door Hülles werden nagedaan, ontnamen elke waarde aan het bepalen van de virulentie uit de al of niet haemolytische eigenschappen van den streptococ.

De oorspronkelijke aanleiding voor de pogingen van Schottmüller om de streptococcen te scheiden in virulente en niet virulente soorten, was geweest de begeerte om te kunnen bepalen of een individu al of niet pathogene en virulente streptococcen op zijn tonsil en in haar crypten herbergt.

Gezien het verloop der verdere onderzoekingen, was dit langs dezen weg niet mogelijk. Nu begon een nieuwe reeks onderzoekingen over de vraag of de tonsillen haemolytische streptococcen herbergen en wel in hoeveel procent der gevallen.

Baumann, Nieter en Lorey meenen, dat bij gezonde individuen slechts anhaemolytische streptococcen worden gevonden.

Zangemeister onderzocht een aantal normale patiënten en zegt, dat de streptococcen, die men in de mondholte van normale individuen vindt, steeds anhaemolytisch zijn, maar dat zij haemolytisch kunnen worden, wanneer zij in wonden komen en dan virulent worden.

Zij verwerven dus de haemolytische eigenschappen.

Henke en Reiter hebben, door alle tegenstrijdige resultaten daartoe gebracht, 25 normale mondholten onder-

zocht en vonden in 13 gevallen streptococcen; van deze 13 stammen bleken er 8 haemolytisch te zijn.

Beschouwt men de proeven van Schottmüller, Rolly, Zangemeister en anderen en die van Henke en Reiter in samenhang, dan is men sterk geneigd om deze laatste proeven als de de waarheid het meest benaderende te beschouwen; dat dus in de crypten en op het oppervlak van de tonsillen zoowel haemolytische als niet-haemolytische streptococcen voorkomen.

Dezelfde onderzoekers onderzochten ook de flora van de ontstoken tonsillen en vonden daar weer dezelfde verhoudingen tusschen de haemolytische en de niet-haemolytische streptococcen.

Henke en Reiter hebben een afzonderlijke reeks onderzoekingen gewijd aan de coccen, die de peritonsillaire abscessen veroorzaken. Op de plaats van de sterkste zwelling en fluctuatie, werd het peritonsillaire absces gepuncteerd, nadat de punctieplaats met alcohol en waterstof-superoxyde grondig gereinigd was.

Zij ontnamen dan eenige tiende deelen van een cm³. aan den inhoud van het absces en vonden dan steeds haemolytische of non-haemolytische streptococcen in reinculturen.

Werd het absces na eenige dagen weer gepuncteerd, dan vonden zij naast de oorspronkelijke streptococcen ook staphylococcen. Weer eenige dagen later bleken de staphylococcen de streptococcen geheel verdrongen te hebben.

Zij vonden deze verdringing weleens reeds na 24 uur.

Allen en Kolle—Wassermann geven eveneens als meest frequente bewoners der tonsillen op den streptococcus, den staphylococcus en als veel minder frequenten bewoner den pneumococcus.

HOOFDSTUK II.

TONSILLOGENE INFECTIES.

Uit de jaren omstreeks 1880 dateeren de eerste publicaties, waarin gewezen wordt op een mogelijken samenhang tusschen een doorgemaakte angina en een daaropvolgende infectie van een bepaald orgaan of wel van het geheele organisme.

Hampeln en Grawitz publiceerden omstreeks dien tijd twee gevallen van een pleuritis, welke na een acute angina was opgetreden.

Uit het punctievocht van deze pleuritiden werden dezelfde microben gekweekt, welke ook in de crypten der ontstoken tonsillen aangetroffen werden.

Fowler kreeg in 1874 een aanval van polyarthrititis rheumatica acuta. Garrod, die hem voor deze ziekte behandelde, sprak tegen hem het vermoeden uit, dat dit acuut gewrichtsrheuma weleens kon samenhangen met een acute angina, welke Fowler kort tevoren had doorgemaakt. De laatste vestigde daarna zijn aandacht op dezen mogelijken samenhang tusschen een tonsillitis en een polyarthrititis, met het gevolg, dat hij bij 80 % van zijn patiënten met gewrichtsrheuma een angina in de anamnese vond.

Lasèque wees op den samenhang tusschen een angina en een daaropvolgende haemorrhagische nephritis.

Zeehuizen publiceerde in 1899 de meening, dat ook een zware sepsis het gevolg zou kunnen zijn van een infectie van de tonsillen, hetgeen door kweekproeven werd gestaafd.

Uit dien tijd stammen ook de nieuwere beschouwingen over acute infectieziekten als diphtherie en scarlatina. De tonsillen en ook de rest van de neuskeelholte, welke bij deze infectieziekten het eerst afwijkingen vertoonen, werden nu ook als de porte d'entrée beschouwd van de algemeene infectie.

Dat een dergelijke meening ingang kon vinden, is misschien wel grootendeels te danken aan de belangrijke onderzoekingen van menschen als v. Recklinghausen, Stöhr, Scheibner en Grober, die den samenhang onderzochten van de tonsillen met de omliggende lymphklieren en de groote circulatie.

Deze mooie onderzoekingen zullen verder in dit proefschrift besproken worden; hier zij alleen naar voren gebracht, dat de deeltjes, die in de tonsil worden ingespoten, na eenigen tijd in de lymphklieren bij den kaakhoek, de tracheaalklieren en die langs de Carotis en de Vena jugularis worden teruggevonden. Zij vestigden er de aandacht op, dat bij een chronische tonsillitis dezelfde klieren gezwollen raken en opperen de meening, dat de in de tonsil aanwezige noxen, in den vorm van microben of hun toxinen, naar deze lymphklieren versleept worden.

Marks deed proeven met de infectie van muizen met den bacillus suipestifer. Deze bacillen bracht hij met een sonde direct in den maag van zijn proefdieren.

Na langen tijd waren deze dieren nog goed gezond en succombeerden niet dan bij hooge uitzondering aan deze infectie. Werd er echter een cultuur van den bacillus suipestifer in den bek van de muizen gebracht, dan vertoonden de dieren terstond ziekteverschijnselen en konden de bacillen reeds den tweeden dag in het bloed worden aangetoond.

Na een week waren alle proefdieren dood.

De bacillus suipestifer is een microörganisme, dat zoowel

morphologisch als biologisch identiek schijnt te zijn met den Paratyphus-B-bacil bij den mensch.

De mogelijkheid was gegeven, dat de typhus-infectie bij menschen op dezelfde wijze door de tonsillen of het neuskeelslijmvlies zou gaan, daar deze typhusbacillen eerder in het bloed van den lijder kunnen worden aangetroffen dan in de faeces of in de urine.

Citron doet een mededeeling van den lateren tijd, dat hij typhus-patiënten met collargol behandelde en vervolgens puntvormige bloedingen zag optreden in de tonsillen. Hij wil deze bloedinkjes beschouwd zien als iets dergelijks als de reactie van Herxheimer bij lues en als de locale reacties bij tuberculine-injecties.

Gedurende den wereldoorlog heeft dezelfde onderzoeker, in het tijdvak van October 1915 tot Maart 1916, aan het Westelijke front 634 gevallen van de zoogenaamde oorlogsnephritis waargenomen. De anamnese van deze patiënten gaf in 88 % der gevallen een infectie van de bovenste luchtwegen aan. 54.6 % hiervan kwam neer op een tonsillitis. Als de patiënten een recidief van hun angina vertoonden, volgde kort daarop een recidief van hun nephritis.

Voorzoover hem dit mogelijk was, heeft Citron, bij zijn patiënten met nephritis na een tonsillitis, de tonsillen laten wegnemen en na deze operatie verdwenen de recidieven der nephritis.

Na deze ervaringen waarschuwt Citron er tegen, dat men te weinig op een chronische tonsillitis let. Hij beschouwt allerlei ziekte-toestanden als het gevolg van een tonsillitis chronica, welke nu voor andere afwijkingen gehouden worden.

Als voorbeelden hiervan kunnen worden aangehaald de zoogenaamde telkens recideveerende influenza en de subfebriele temperaturen, welke laatsten voor het gevolg gehouden worden van een chronische tuberculeuze infectie.

Hij legt er den nadruk op, dat de echte influenza een redelijke immuniteit geeft, waarbij niet zoo vaak een recidief optreedt.

Het voorkomen van zoogenaamde nephritis-epidemiën en andere epidemisch optredende infecties, wil hij verklaren door een infectie met, door mensch-passage virulent geworden, bewoners der tonsillen. Wanneer men aldus het verband bestudeert tusschen de angina en de daaropvolgende infectie, moet men toch wel in het oog vatten, dat de angina heel goed secundair kan optreden na een andere infectie. De luetische angina is hier een prachtig voorbeeld van.

Levaditi, Landsteiner en Pastia beschouwden de tonsillen als porte d'entrée voor het filtrabele virus van de poliomyelitis acuta. Spoten zij dit virus echter bij apen in het cerebrum in, dan raakten secundair de tonsillen ook weer geïnfecteerd. Men is, zooals het bij een nieuwe reeks ontdekkingen vaak gaat, te ver gegaan met de beschouwing van de aetiologische rol van de tonsillen bij infectieuze processen in het lichaam. Op zulk een actie komt altijd een reactie. Dat deze bestaat, bewijst nog een voordracht van N ü h s m a n n uit den laatsten tijd. Hij waarschuwt uitdrukkelijk tegen de meening, dat bijna steeds de infectie zijn intrede doet door de tonsillen. Hij wijst daarbij op de keelontstekingen, welke zoo vaak optreden na neusoperaties.

Als bewijs, dat de angina vaak secundair optreedt, noemt hij het feit, dat men eerst het gevoel van onwelzijn bemerkt en eerst later de pijn in de keel.

Dit is mijns inziens geen aanwijzing tegen de opvatting, dat de angina meestal primair optreedt, want het is heel goed mogelijk, dat microorganismen, die in de tonsillen zijn binnengedrongen, reeds in de circulatie komen of daarin hun toxinen afgeven, voordat de zwelling van de tonsil en haar omgeving pijn veroorzaakt.

B u s c h k e berichtte een merkwaardig geval van een

angina zonder merkbare bacteriaemische verschijnselen, die als gevolg had een zware ettering van de plaats van een fractuur.

De coïncidentie van angina en appendicitis heeft geleid tot het vermoeden, dat deze appendicitides metastatisch ontstaan uit de ontstoken tonsillen.

Nu zijn er vele publicaties gevolgd, onder andere die van Kraske en die van Kocher, die mededeeling doen van een acute osteomyelitis na een angina.

Buschke entte uit de etter van zulk een postangineuze osteomyelitis en vond daarin de zelfde staphylococcen als gekweekt waren uit de crypten van de tonsillen.

Lenhartz legt in Nothnagels handboek in zijn monographie „die Septischen Erkrankungen“ den nadruk op het ontstaan van een echte sepsis na een tonsillitis of bij een tonsillitis.

Hij en ook Buss en Suchannek releveeren, dat de aan een sepsis voorafgaande tonsillitis noch etterig noch heftig behoeft te zijn. Een bijna onmerkbare tonsillitis kan sepsis geven.

In een geval van cryptogene sepsis werden bij de autopsie abscesjes in de niet vergroote tonsillen gevonden.

De inhoud van deze abscesjes bevatte dezelfde ettercoccen, welke intra vitam uit het bloed gekweekt waren.

Lenhartz geeft in zijn monographie de volgende portes d'entrée op voor de verschillende microben bij een sepsis:

1. door de huid:
staphylococcen en
streptococcen;
2. door de mucosa van mond, keel en tonsillen:
streptococcen,
zeer zelden staphylococcen;

3. door de mucosa van den neus met zijn bijholten:
pneumococcen,
streptococcen,
zeer zelden staphylococcen;
4. door het plaat-epitheel van het middenoor:
streptococcen,
pneumococcen,
zelden staphylococcen;
5. door darm- en galwegen:
bacterium coli,
zelden pneumococcen;
6. door den tractus respiratorius:
pneumococcen,
zelden streptococcen;
7. door de mucosa van het vrouwelijk geslachtsapparaat:
streptococcen en
bacterium coli,
veel zeldzamer proteus;
8. door de urethra en de prostaat:
gonococcen,
streptococcen,
bacterium coli.

Lenhartz wijst dus op een waarneming, die overeenkomt met de kweekproeven uit de crypten, dat de streptococcus de overhand heeft bij tonsillogene infecties.

Over een verdeeling, in haemolytische en anhaemolytische streptococcensoorten, spreekt hij niet.

Ook hij wijst nadrukkelijk op het voorkomen van de meest uiteenlopende septische infecties in aansluiting aan een angina.

Lenhartz geeft als zijn oordeel, dat bij iedereen wel pathogene microörganismen in het bloed circuleeren. Dit beschouwt hij als een bijna physiologischen toestand.

Op een locus minoris resistentiae vinden deze circuleerende bacteriën dan een geschikten voedingsbodem en kunnen daar tot een purulent ziekteproces aanleiding geven. Veel minder zullen deze circuleerende coccen een sepsis veroorzaken in een toestand van gering weerstandsvermogen.

De tegenstelling in de beschouwingen van *Lenhartz* en de andere onderzoekers uit de jaren omstreeks 1900 en die van den tegenwoordigen tijd is, dat zij eigenlijk uitsluitend een verband leggen tusschen een metastaseerend infectieproces of een sepsis en een acute, zij het dan ook niet etterige, angina; terwijl de onderzoekers van den tegenwoordigen tijd meer den nadruk leggen op den samenhang tusschen dergelijke infectieuze processen en oogenschijnlijk volkomen normale tonsillen.

Een beschouwing van de zienswijze van 30 jaren terug leert, dat toen reeds de idee bestond van de focal infection, welke in den laatsten tijd echter een grootere uitgebreidheid heeft gekregen.

Lenhartz ziet ook verband tusschen een angina en een daaropvolgende erysipelas.

Hays wijst in *Abt's Pediatrics* op de gedrukte mentaliteit van sommige kinderen als gevolg van een chronische infectie of een chronische intoxicatie vanuit een chronisch ontstoken tonsil.

Ribbert onderzocht het vraagstuk van den samenhang tusschen tonsillitis en algemeene infectie op een andere wijze. Hij injecteerde in de tonsillen van konijnen een cultuur van virulente streptococcen en zag bij de proefdieren, in aansluiting aan de ontstane tonsillitis, een sepsis, door deze microörganismen veroorzaakt, ontstaan.

Uitgebreide proeven op dezen grondslag deed *Lexer*. Hij bracht zeer kleine hoeveelheden van een streptococcencultuur op de punt van de tong van konijnen en onderzocht de verschillende organen post mortem patholoog-anatomisch.

Vier en twintig uren na het inbrengen der coccen vond hij, dat de, bij het konijn zeer kleine, lymphklieren onder den kaakhoek gezwollen waren.

De tonsillen zwollen op, doch niet veel meer dan de bij de tonsillen behoorende regionale lymphklieren, zoodat aangenomen kon worden, dat al zeer spoedig na de infectie van de tonsillen de bacteriën in de collaterale klieren geraakt waren.

Na korteren of langeren tijd kon men de coccen in alle weefsels en vooral ook in de lymphbanen microscopisch aantoonen. De dieren vertoonden dan voor den dood de verschillende ziektebeelden, die ook bij de menschelijke sepsis zich kunnen voordoen.

Een infectie vanuit den tractus respiratorius vermeed L e x e r door slechts heel kleine hoeveelheden coccen op de punt van de tong der dieren te brengen. Hij onderzocht ook steeds den tractus respiratorius, om zeker te zijn, dat hiervan geen infectie was uitgegaan.

Een infectie vanuit den tractus digestivus kon de sepsis niet geven, daar hij experimenteel ter vergelijking vaststelde, dat men, om dieren per tractum digestivum te infecteeren, in verhouding tot de hoeveelheden coccen, die hij bezigde, kolossale quanta van een streptococcencultuur in den maag van de proefdieren moest brengen.

Voor al in de Amerikaansche litteratuur vindt men veel over het chronische gewrichtsrheuma en de chronische spierpijnen, welke ook spierrheumatisme genoemd worden.

Hoewel niet in dit verband, hebben P o y n t o n en P a i n e, twee medici uit Londen, fundamenteele onderzoekingen gedaan over de aetiologie van de rheumatische koorts en de hun begeleidende verschijnselen. Het ziektebeeld wordt grootendeels gedekt door dat van de polyarthritidis rheumatica acuta.

Uit het bloed van enkele lijdens konden zij intra vitam

een diplococcus kweeken. Zij gebruikten hiervoor een voedingsbodem van melk en bouillon, die lichtelijk aan-gezuurd was met melkzuur.

Zij deden verder hun entingen uit het pericarditische exsudaat, het hartebloed en de granulaties op de kleppen.

Aan deze objecten voegden zij op het eind van hun onderzoekingen nog toe tonsilweefsel van de patiënten.

Uit al deze weefsels isoleerden zij een diplococcus, welke veel gelijkenis vertoonde met dien van Fränkel.

In de door hen gepubliceerde microphoto's ziet men heel fraai de diplococci onder het oppervlakte-epitheel der onderzochte organen zitten. De afbeeldingen vertoonen echter niet de afwijkingen van de gewrichtsoppervlakken, maar wel die van de hartkleppen, het endocardium en de chordae tendineae.

Zij spoten een cultuur van deze diplococci in bij konijnen en zagen bij die proefdieren eveneens een polyarthritis optreden.

Later vonden zij ook in de tonsillen vaak dezen diplococcus terug. Vele onderzoekers hadden voor hen de veroorzakers van de polyarthritis onderzocht. Sommigen, zooals Triboulet en Wassermann, hadden ook een diplococcus gevonden, die waarschijnlijk identiek is met dien van Poynton en Paine.

Buss en Suchannek hadden er reeds langer geleden op gewezen, dat de polyarthritis rheumatica acuta een infectieziekte is, die zijn intrede doet in de neuskeelholte en vooral ook in de tonsillen en geen specifieke verwekker heeft. Zij geven beiden, onafhankelijk van elkander, aan, verschillende bacteriën en vooral ook streptococci gevonden te hebben.

Zooals reeds naar voren gebracht werd, is de groote stoot tot experimenteele bevestiging van de theorie van de focal infection in Amerika en ook in Engeland gegeven.

Waar in Engeland Poynton als internist en Paine

als bacterioloog, na hun onderzoekingen over de polyarthritidis rheumatica acuta, proeven hebben gedaan over de mogelijkheden der focal infection, hebben in Amerika vele onderzoekers, onder de wetenschappelijke leiding van Frank Billings, zich op dit onderwerp toegelegd.

Men zou de volgende omschrijving kunnen geven van de theorie van den focalen oorsprong van de rheumatische aandoeningen: „De haard van de, tot het reuma aanleiding gevende, infectie moet gezocht worden in den neus, de neusbijholten, de tandwortels, maar in het bijzonder in de keel en in de tonsillen. Ook vanuit de prostaat en de rest van het urogenitaal stelsel kan een focal infection optreden”.

Terstond treft het, dat men zoo vaak infectiehaarden ziet in de genoemde organen, terwijl men, in verhouding tot dit frequente voorkomen, toch zoo zelden hiervan uitgaande systeemziekten ziet.

Toch is deze omstandigheid goed te verklaren, indien men deze feiten beschouwt in verband met onze kennis over verworven en aangeboren immuniteit.

De groote verdienste van Rosenow, een der medewerkers van Billings, is wel geweest, dat hij bewezen heeft, dat verschillende streptococcestammen op een gegeven oogenblik een affiniteit hebben voor een bepaalde weefselsoort, welke sterk uitgesproken electief blijkt te zijn.

Reinculturen van streptococcen, gekweekt uit de foci van rheumatische patiënten, spoot hij in bij proefdieren, voornamelijk muizen, welke dan voor een groot gedeelte dezelfde afwijkingen kregen, als de lijder gehad had, waarvan de bepaalde streptococcestam afkomstig was.

Van de muizen, die ingespoten waren met streptococcen van een lijder aan arthritis, kregen 66 % een arthritis; 80 % der dieren, ingespoten met streptococcen van een patiënt met erythema nodosum, kregen huidafwijkingen.

Bepaalde systeemziekten hebben, volgens Rosenow

en de andere Amerikaansche onderzoekers, ook bepaalde foci, van waaruit de infectie ontstaan kan.

Men verklaart dat op deze wijze, dat in de verschillende foci de infecteerende microörganismen leven onder een verschillenden zuurstoftoevoer en in andere mengculturen, welke omstandigheden sterk de eigenschappen van in casu de streptococcen beïnvloeden.

Een streptococ met bepaalde biologische eigenschappen zou dan affiniteit hebben voor een bepaalde weefselsoort.

Bovendien zouden eigenschappen van den microbendrager van belang zijn. Deze eigenschappen worden in de Amerikaansche litteratuur niet dan vaag omschreven en komen in hoofdzaak neer op serologische verschillen van het eene individu met het andere.

Deze correspondentie van een bepaalden focus met een bepaald systeem van het organisme, verklaart waarschijnlijk ook de waarneming, dat er betrekkingen bestaan tusschen folliculaire angina en acuut gewrichtsrheumatisme en tusschen de chronische tonsillitis en de meer slepend verloopende vormen van spier- en gewrichtsrheuma.

Immers in de follikels der amandelen bestaan andere levensvoorwaarden voor de streptococcen dan in de crypten, waarin een uitgebreide flora tiert van allerlei saprophytische en pathogene microben, die het milieu sterk veranderen.

Het is gebleken uiterst moeilijk te zijn bij de polyarthritis rheumatica acuta de infecteerende microörganismen uit de aangetaste gewrichten te kweken.

Aan enkele onderzoekers is het gelukt microscopisch in de gewrichtsoppervlakten en in de kapsel der gewrichten microben aan te toonen.

Nog veel moeilijker bleek dit te zijn bij de chronische rheumatische aandoeningen, zooals het chronische gewrichtsrheuma en het chronische spierrheuma.

Beschouwt men de chronologische volgorde der ontdekkingen in samenhang met deze moeilijkheden, dan wordt het alleszins begrijpelijk, dat tientallen jaren eerder het klinische verband werd gelegd tusschen de tonsillitis acuta en de septische tonsillogene aandoeningen dan tusschen de chronische tonsillitis en de chronische rheumatische ziekten.

Bij de eersten immers kon vrijwel steeds een infecteerende microbe uit het aangetaste deel van het organisme worden gekweekt, welke ook in de crypten van de tonsillen werd gevonden.

Bij het chronische gewrichtsrheuma lukte dit niet dan zeer zelden, bij het chronische spierrheumatisme vrijwel nooit.

Het verband, dat er desondanks volgens de onderzoekers der laatste jaren bestaat, werd dan ook grootendeels ex juvantibus gelegd.

In Amerika heeft men dit op grooten schaal gedaan. Nadat de aetiologische samenhang hypothetisch was vastgesteld, tusschen de primaire afwijkingen in de verschillende foci en de secundaire afwijkingen in spieren of gewrichten, naar analogie van den samenhang tusschen acute tonsillitis en sepsis, is men begonnen bij een groot aantal patiënten de tonsillen en de andere verdachte infectiehaarden te exstirpeeren.

Lillie en Lyons opereerden in de Mayokliniek 200 gevallen van spier- en gewrichtsrheuma en deden bij hen beiderzijds tonsillectomie.

Zij publiceeren, dat slechts 58 % van de geopereerde patiënten een tonsillitis hadden doorgemaakt.

Voor de beoordeeling van de resultaten van hun experimenteele massa-operatie, verdeelden zij hun patiënten in hen, die onder en die boven de 30 jaar waren.

De resultaten bij de eerste groep waren iets beter dan die bij de tweede groep. 81.6 % van de geopereerde patiënten, die nog geen 30 jaar waren, vertoonden een

duidelijke verbetering; van degenen, die ouder dan 30 jaar waren, verbeterden er 77.7 %.

Bij de patiënten, die baat gevonden hadden bij de dubbelzijdige tonsillectomie, bevond zich een groot contingent, dat nog nimmer aan een tonsillitis had geleden en velen van hen vertoonden ook geen tonsilhypertrophie.

Naar aanleiding van deze experimenten meenen zij tot de volgende stelregels te mogen komen:

1. Tonsillectomie is in elk geval van myositis en arthritis te beproeven.
2. De grootte der tonsillen speelt geen rol bij de indicatie tot tonsillectomie.
3. Ontbreken van bezwaren van de zijde der tonsillen sluit geenszins uit, dat de tonsillen toch de schuldige infectiehaarden zijn.
4. De duur der ziekte speelt wel een rol, maar ook bij uitgesproken chronische gevallen kan verbetering en zelfs genezing bereikt worden.

De definities van de reumatische ziekten zijn zeer vaag. De verschillende schrijvers geven namen aan ziektebeelden, die elkander niet dekken.

De patholoog-anatomische eigenaardigheden van de diverse reumatische afwijkingen zijn niet voldoende onderzocht, om op deze basis een eenheid in benaming te brengen.

De naam myalgie wordt afwisselend gebruikt met myositis rheumatica, terwijl van meerdere kanten er op wordt gewezen, dat dit geen ontsteking is.

Elke auteur maakt dan ook een eigen indeeling.

Crowe en zijn medewerkers opereerden 25 patiënten met acuut gewrichtsrheuma; 4 kregen een recidief, waarvan één na 2 jaar. Vier patiënten met myalgie, die zij niet als een spierontsteking beschouwden, genazen allen na ton-

sillectomie. Zij meenen te moeten waarschuwen tegen een tonsillectomie bij rheumatische arthritis, waaronder zij een gewrichtslijden verstaan, dat de groote gewrichten, soms ook de wervelkolom aantast met veel neiging tot ankylose. Van 9 geopereerde patiënten genazen er slechts 2; 5 verergerden na de operatie. Daarentegen genazen 77 % van hun patiënten met infectieuze arthritis, een chronische ziekte meestal zonder koorts verlopend, waarbij de gewrichten gezwollen en zeer pijnlijk, maar niet rood zijn. Het stellen van een differentieele diagnose tusschen deze twee, door hen onderscheiden, ziektebeelden, lijkt me echter vrijwel onmogelijk.

Ook deze drie onderzoekers: Crowe, Watkins en Rotholz, opereerden experimenteel, daar in vele van hun gevallen geen verband was aan te wijzen met een haard in de tonsillen.

De Noorsche oorarts Gording onderzocht 260 patiënten met rheumatische aandoeningen, die hij ook weer in vier groepen trachtte te scheiden, waarvan de opsomming mij echter te ver zou voeren. Van belang is, dat hij „tonsillogene” gevallen van „niet-tonsillogene” trachtte te onderscheiden en alleen bij de eerste tot operatie overging.

Als tonsillogeen reumatisch beschouwde hij hen, die niet te langen tijd geleden een peritonsillair absces, een tonsillitis of slikbezwaren hadden of bij wie, ondanks het ontbreken van subjectieve klachten, zieke tonsillen gevonden werden.

Hij vond dan 93 tonsillogene infecties. Bij 34 gevallen is er voldoende tijd sinds de operatie verstreken, om de resultaten daarvan te kunnen publiceeren.

65 % genazen of verbeterden aanzienlijk. 11 amandelen liet hij bacteriologisch onderzoeken. Ze werden in een mortier tot een brei gewreven en met deze brei werd geënt. Vrijwel constant bleken de zóó gekweekte microorganismen, haemolytische streptococci te zijn, hetzij in reincultuur,

hetzij gemengd met een veel geringer aantal andere microben.

Practisch gesproken deed hij dus niet anders dan een onderzoek naar de, in de crypten en aan de oppervlakte levende, flora. Bij konijnen ingespoten, gaven deze coccen een pyarthrose.

Een nauwgezet klinisch en patholoog-anatomisch onderzoek zal noodig zijn om de tot nu toe uiterst vage verdeeling van de rheumatische ziektegroep scherper te maken.

De experimenten van Lillie en Lyons mogen al practisch nut hebben door de goede resultaten, die door deze onderzoekers gepubliceerd worden; wetenschappelijke zekerheid over dit onderwerp geven ze niet.

HOOFDSTUK III.

BESCHOUWING VAN DE TONSILLOGENE INFECTIES IN VERBAND MET DEN HISTOLOGISCHEN BOUW VAN DE TONSIL.

De mediale, naar de mondholte toegekeerde vlakke van de tonsillae palatinae is bekleed met een voortzetting van het wangslijmvlies.

Deze mucosa bestaat uit plaatepitheel, dat op de meeste plaatsen 10 tot 20 lagen dik is.

Onder dit plaatepitheel ligt een bindweefsellaag van aanzienlijke dikte. Zuckerkandl geeft op, dat deze laag, bestaande uit straf fibrillair bindweefsel, vaak een millimeter dik is.

De bindweefsellaag en het meerlagige plaatepitheel vormen de buitenste mediale wand van de tonsil.

De meeste normale tonsillen vertoonen enkele grootere en een reeks kleinere inhammen in het mediale oppervlak. Daar verdwijnen zoowel de mucosa als het bindweefsel in de diepte, zonder dat echter de continuïteit van deze beide lagen verbroken wordt.

Door deze inbochting van het oppervlakte-epitheel worden de crypten begrensd.

De grootere inhammen kunnen de tonsil in twee of drie, soms ook in meer, afzonderlijke en min of meer zelfstandige deelen verdeelen.

De kleinere instulpingen zijn microscopisch klein, maar kunnen ook een diepte van enkele millimeters hebben.

Terwijl de grootere inhammen macroscopisch waarneembaar zijn, daar het bepaald insnoeringen van het oppervlak zijn, zijn de crypten *sensu strictiore* niet macroscopisch zichtbaar.

Men moet er den nadruk op leggen, dat deze crypten in normalen toestand geheel met plaatepitheel bekleed zijn, wat in de diepste deelen der crypten meer kubisch wordt. In de crypten monden de uitvoergangen der acineuze slijmklieren uit, die in de bindweefsellaag liggen ingebed. Volgens Stöhr zouden deze uitvoergangen en ook hier en daar het diepste gedeelte der crypten bekleed zijn met trilhaarepitheel. Ik mocht dit trilhaarepitheel niet ontdekken in de fraaie microscopische praeparaten, welke de Heer Kuilman, assistent van Professor Tendolo, van door mij bacteriologisch onderzochte tonsillen maakte.

Van de laag fibreus bindweefsel stralen septa uit in het inwendige van de tonsil.

Van deze, van de kapsel komende, septa gaan weer andere septa af, die min of meer loodrecht staan op de eerste; aldus worden kamertjes afgegrensd, die door spleten in de septa met elkander in verbinding staan. In deze kamertjes vindt men een zeer losmazig bindweefsel, geïnfilteerd met lymphocyten en lympe. Karakteristiek zijn de kleine lymphnoduli, die voornamelijk langs de bindweefselkapsel en langs de crypten liggen.

Deze lymphnoduli zijn rond en hebben een lichter gekleurd midden, bestaande uit groote flauw gekleurde cellen met groote blazige kernen: het Flemmingsche kiemcentrum en daaromheen dichte hagen van lymphocyten. Vlak bij het kiemcentrum zijn de lymphocyten klein, meer naar de periferie toe, groter.

In de omgeving der tusschenschotten zijn lymphvaatjes

zichtbaar, die hier en daar volgepropt zitten met lymphocyten.

In het speeksel vindt men de speeksellichaampjes, die bestaan uit lymphocyten, die uit de tonsillen zijn getreden.

Dit physiologisch verschijnsel geschiedt als volgt: de lymphocyten, die in de Flemmingsche kiemcentra gevormd worden, worden door lymphstroomen en door geringe amoëboïde bewegingen, misschien ook versterkt door een positieve chemotaxis, gebracht tegen het bindweefsel.

Stöhr heeft ontdekt, dat de lymphocyten door dit bindweefsel heendringen en dat er vervolgens dehiscenties van het plaatepitheel ontstaan, waardoor de lymphocyt de tonsil kan verlaten.

Deze openingen in het oppervlakte-epitheel dragen den klassieken naam van physiologische epitheeldefecten van Stöhr. Soms ziet men groote massa's tegelijk aandringen de lymphocyten, die dan een druknecrose van de belemmerende gedeelten van het bindweefsel en de mucosa veroorzaken en zoo hun weg naar buiten vinden.

In mijn praeparaten kon ik zulk een proces gefixeerd zien. De verschillende defecten in het oppervlakte-epitheel zijn het talrijkst te zien in de wanden van de crypten. Om deze crypten immers vindt men onder het fibrillaire-bindweefsellagje meer kiemcentra dan in andere gedeelten van de tonsil.

De aandringende lymphocyten zullen dus ook meer door de wanden van de crypten heendringen, dan door andere gedeelten van de tonsilkapsel.

Hierdoor komt het, dat in de crypten de continuïteit van het epitheel op meer plaatsen verbroken is dan elders en dat men hier epitheeldefecten ziet van aanmerkelijke uitgebreidheid.

Ik spreek hier van kapsel; inderdaad maakt het omhulsel van het stroma van de tonsil den indruk van een kapsel van groote stevigheid.

Deze kapsel omgeeft, zooals boven reeds werd aangehaald, een losmazig bindweefsel, uitgespannen tusschen tusschenschotten, die afgaan van het bindweefsel van de kapsel.

Dit losmazige bindweefsel is geïnfilteerd met lymphocyten en lympe en staat in open verbinding met de lymphvaten. Deze lymphvaatjes ziet men in de septa loopen, evenals de bloedcapillairen. De minuscule lymphcapillairen komen samen in grootere vaatjes en verlaten de tonsil te zamen met arteriae en venae in een soort vaatsteel in de laterale onderkant van de tonsil.

Het is dit lymphverband, dat voor de tonsillogene infecties van zulk belang is.

Een ding, wat voor het begrip van de tonsillogene infecties eveneens van groot gewicht te beschouwen is, is de richting van den lymphstroom, de richting dus, waarin eventueel meegesleepte microörganismen zullen worden voortbewogen.

Van vele zijden zijn onderzoekingen op dit gebied ondernomen. Drie onderzoekers treden hier echter op den voorgrond; het zijn Stöhr, Grober en Most.

Een helder overzicht over het vraagstuk van de lymphbewegingen in de tonsil kan men alleen dan krijgen, indien men dit orgaan niet als op zich zelf staande beschouwt, doch als een onderdeel van een complex van, onderling veelvuldig communiceerend, adenoidweefsel.

Mascagni is de oudst bekende onderzoeker. Hij heeft in groote lijnen den samenhang der verschillende lymphvaatstelsels reeds aangegeven.

Men doet goed zich het complex van lymphadenoid weefsel van de neuskeelholte voor te stellen als een fijngeveven net van lymphvaatjes, met erin verspreid de noduli van het adenoïde weefsel, dat deze holte omgeeft.

Het slijmvlies van den ondersten neusgang, de concha inferior, een gedeelte van de concha media en een strook

van den middelsten neusgang, de choanen, de nasopharynx, de pharynx, het palatum molle, de arcus palatopharyngeus en palatoglossus, de tongbasis, de epiglottis en de achterkant van de larynx, is het gebied, waarin dit complex van lymphadenoid weefsel is ingebed.

De hoeveelheid van het adenoïde weefsel met zijn vaatjes is rechtevenredig met de dikte van het slijmvlies.

Onder in den ondersten neusgang is het het dikste en naar boven, naar het zeefbeen toe, wordt het dunner. Onderin de neus zijn de lymphvaatjes dan ook het veelvuldigst. In de buurt van het zeefbeen treft men weinig noduli aan en weinig lymphbanen.

Dit fijnvertakte stelsel van lymphkanaaltjes en ophooping van adenoïd weefsel vindt zijn grootste concentratie in den ring van *Waldeyer*.

Deze ring, genaamd naar een bekenden anatoom uit het begin van de 19e eeuw, omvat de tonsillae palatinae, de lymphfollikels op de tongbasis, de follikeltjes om de tubae Eustachii en de tonsilla pharyngea. Tusschen de tonsilla pharyngea en de follikeltjes om de tuba Eustachii ligt nog een ophooping van adenoïd weefsel ter hoogte van den atlas in den hoek van de zij- en achterwand van de pharynx, die slechts goed duidelijk is bij pasgeborenen.

De achterwand van de pharynx is bezaaid met lymphnoduli, die bij sommige personen duidelijk zichtbaar zijn.

Zooals uit deze korte schildering van de verhoudingen van het lymphvaatstelsel in de neuskeelholte reeds mag blijken, communiceeren de lymphvaatjes onderling ontelbare malen en vormen zich aldus allerhande collaterale toe- en afvoerwegen.

Het is theoretisch haast ondenkbaar, dat de stroom in deze vaatjes steeds dezelfde kant uit gericht zou zijn. Dat dit inderdaad niet zoo is, hebben *Most*, *Stöhr* en *Grober* door hun injectieproeven aangetoond.

Het veelvuldig wisselen van de statische verhoudingen in het slijmvlies van de neuskeelholte, maakt de wisselende stroomrichting in bepaalde gebieden van dit capillairstelsel begrijpelijk.

De zich dagelijks vele malen herhalende druk, welke bij de slikbewegingen op de tonsillen en de, in het slijmvlies der pharynx gelegen, lymphvaatjes wordt uitgeoefend, is een belangrijke factor in dezen.

Bij de slikbeweging wordt het voedsel op den rug van de tong genomen en de tong wordt, beginnende met de punt en vervolgens met de meer naar achter gelegen deelen, tegen het verhemelte gedrukt.

Het voedsel wordt zodoende naar de pharynx toe gedrongen. Dan contraheert zich ook de constrictor pharyngis, die de tonsil bij zijn contractie uit haar nis dringt en door zijn golfvormig voortschrijdende samentrekking het voedsel naar den oesophagus doet verhuizen.

Op de voedselmasse's, en dus ook op het slijmvlies van de keelholte en op de tonsillen, wordt op deze manier een positieve druk uitgeoefend.

Het kan niet anders of deze afwisselende druk moet in de lymphvaatjes in dit slijmvlies een mouvement de va et vient veroorzaken.

De wisselende bloedvulling in de corpora cavernosa van de conchae geeft een niet constante statische verhouding in de lymphvaatjes van deze regionen.

De injectieproeven van Most demonstreerden de mogelijkheid, dat corpusculaire elementen, in de eene tonsil ingespoten, in de andere konden worden aangetoond en zelfs ook in de choanen te constateeren waren.

De nadruk mag hier gelegd worden op het feit, dat bij de slikbeweging, door den, op de oppervlakte der tonsil uitgeoefenden, positieven druk, de inhoud der crypten, door

de physiologische epitheeldefecten, in het inwendige der tonsillen geperst kan worden.

Is de, meestal infectieuze, inhoud van de crypten in het inwendige van de tonsil aangeland, dan kan hij verder door den lymphstroom worden weggevoerd.

De injectieproeven met Oost-Indische inkt der verschillende onderzoekers hebben aangetoond, dat de van de tonsillen komende lympe langs verschillende wegen gevoerd wordt naar de glandulae cervicales profundae bij de bifurcatie van de Carotis communis. Langs de vaten gaan de lymphbanen dan verder naar den ductus thoracicus.

De in de omgeving der tonsil liggende lymphklieren, die men ook als regionale klieren kan beschouwen, zijn de klieren onder den kaakhoek, die voor en achter den m. sternocleidomastoideus, die om het tongbeen en die bij den processus styloideus.

De verbinding met de glandulae cervicales profundae is rechtstreeks of langs een der in de nabijheid liggende regionale lymphklieren.

Uit de anatomische verhoudingen blijkt, dat een ontsteking van een deel van het adenoïde weefsel der neuskeelholte een ontsteking van een ander deel tengevolge kan hebben en kan onderhouden.

Aldus kan door de collaterale lymphverbinding een chronische tonsillitis een chronische rhinitis en een chronische pharyngitis onderhouden en ook omgekeerd.

HOOFDSTUK IV.

DE FLORA VAN HET INWENDIGE VAN DE HYPERTROPHISCHE TONSILLA PALATINA.

Eigen onderzoek.

Zooals uit de onderzoekingen van tal van oudere en nieuwere onderzoekers mag blijken, huizen op de mediale oppervlakte van de tonsil en in haar crypten een groot aantal bacteriesoorten.

Onder deze microorganismen zijn er verschillende, die pathogeen zijn voor het menschelijke organisme.

Er bestaan ziekte-toestanden, waarbij microben, afkomstig van de oppervlakte en de crypten der tonsillen, in het lichaam circuleeren of zich in een gedeelte van het lichaam, waarheen zij versleept zijn, hebben vastgezet.

Het onderzoek, dat aan dit proefschrift ten grondslag ligt, is gebaseerd op de overweging, dat er tusschen deze twee toestanden, van aanwezigheid van een pathogene flora in de crypten en op de oppervlakte der tonsillen en van een algemeene of plaatselijke metastatische infectie van het lichaam, een tusschenphase moet liggen.

Een phase dus, waarin de microorganismen wel reeds heengedrongen zijn door de tonsilkapsel, doch nog niet in andere gedeelten van het organisme zijn aangeland.

De bedoeling is geweest om uit te maken of de pathogene microorganismen slechts tijdelijk, op het oogenblik van de eigenlijke infectie der lymphbanen, zich in het inwendige

der tonsillen zouden bevinden om, wanneer de infectie overwonnen was, er geheel uit te verdwijnen of dat zij, zonder een duidelijke verdergaande infectie te bewerkstelligen, zich blijvend, althans voor langeren tijd, in het inwendige der tonsillen zouden handhaven.

Het meest ter zake dienende experiment zou ongetwijfeld geweest zijn de aanwezigheid van een flora te zoeken in het inwendige van tonsillen van normale grootte, zoowel als van hypertrophische tonsillen.

Wegens allerlei bezwaren van practischen aard heb ik mij tot het laatste moeten beperken.

Immers, indien men niet de meening huldigt, die hier en daar in Amerika heeft postgevat, dat de tonsillen niets anders zijn dan een vergissing van de natuur en dat men ze ongeveer als maligne tumoren moet beschouwen, dan is er niet de minste reden om normale tonsillen te exstirpeeren.

Zonder ze te verwijderen uit hun schuilhoek, kan men het inwendige der amandelen bezwaarlijk bacteriologisch onderzoeken en dus zou men zijn onderzoekingen moeten doen met amandelen, die terstond post mortem ontnomen zijn aan een individu, dat niet aan een infectie ten gronde is gegaan.

Ik heb in totaal de hypertrophische tonsillen onderzocht van 63 personen, met leeftijden varierende van $2\frac{1}{2}$ tot 18 jaar.

Onder deze patiënten waren er, die wèl en die niet een tonsillitis in de anamnese hadden.

Techniek.

De geamputeerde tonsillen werden elk afzonderlijk opgevangen in een steriele Petri-schaal.

Terstond na afloop van de operatie zijn ze met een steriel pincet uit deze schaal genomen en gelegd in een bakje met absoluten aethylalcohol.

Nadat ze 20 minuten in dezen alcohol gelegen hadden, zijn de amandelen met een steriel pincet vastgepakt en is met een roodgloeiend mes een bolsector van het tonsiloppervlakte bruingeschroeid.

Dit boloppervlak werd steeds genomen naar de laterale bovenkant van de tonsil; waarom deze plaats gekozen werd, wordt hier onder verder uiteen gezet.

Een segment van dezen bolsector, ongeveer 3 millimeter van het oppervlak af, werd daarna met een sterielen schaar afgeknipt en van dit sneevlak werd, zonder verdere schotten te verbreken, geënt.

De entingen geschieden:

- ten 1e in buisjes met voedingsbouillon,
- ten 2e op 3 agar-agarplaten. Bij de eerste 15 onderzoeken heb ik gebruik gemaakt van agarplaten met extrait globulaire volgens Legroux. Uit zuinigheidsoverwegingen heb ik, toen er telkenkeere geen bacil van Pfeiffer of andere haemophile bacteriën groeiden, gewone agarplaten gebruikt,
- ten 3e in rechte agarbuisjes volgens Veillon, om eventuele anaerobe microorganismen te kweken.

De identificatie van de verschillende streptococcensoorten in haemolytische, niet haemolytische en viridantes, is geschied door enting van een reincultuur der coccen op bloedagar en in bloedpeptonwater.

Bij het onderzoek tusschen niet haemolytische streptococci en pneumococci werd gebruik gemaakt van het criterium van al of niet oplosbaar zijn van de cocci in rundergal. De bouillon-culturen werden daartoe gedurende een uur in de broedstoof gezet, nadat er 10 druppels rundergal aan waren toegevoegd.

Geen enkele maal vond ik in het inwendige der door mij onderzochte tonsillen anaerobe bacteriën.

De pathogene microörganismen, die ik vond, kwamen voor in de volgende frequentie:

In 50	%	der gevallen	streptococcus	haemolyticus.
„ 40	%	„ „	streptococcus	nonhaemolyticus.
„ 48	%	„ „	staphylococcus	pyogenes aureus.
„ 5	%	„ „	pneumococcus.	
„ 3	%	„ „	micrococcus	catarrhalis.
„ 1½	%	„ „	micrococcus	tetragenes.

Deze coccen komen voor in onderlinge combinaties en in combinaties met weinig of niet pathogene microörganismen.

De resultaten van elk onderzoek afzonderlijk staan op blz. 45 ssq.

Vóór de operatie was bij de patiënten de reactie van von Pirquet gedaan.

Na de operatie werd de eene tonsil, die niet voor het onderzoek gebruikt was, in de ijskast bewaard. Bleek de reactie van von Pirquet bij een patiënt positief te zijn, dan werd weefsel van de overgebleven tonsil bij een cavia onderhuidsch ingebracht.

In toto waren van de 63 patiënten er 5 met een positieve reactie van von Pirquet.

Geen van de, voor deze patiënten ingezette, caviaproeven was positief, zoodat ik meen te mogen zeggen, dat er bij geen van de 63 patiënten een tuberculeus proces in de tonsillen aanwezig was.

Het blijft echter mogelijk, dat, naar eenige onderzoekers verdedigen, er een tuberculeus proces in die tonsillen geweest was en dat vanuit de tonsillen andere deelen van het lichaam geïnfecteerd zijn geraakt met tuberkelbacillen, terwijl vervolgens het tuberculeuze proces in de tonsil tot rust kwam en de tuberkelbacillen er geheel uit verdwenen.

Dit is een mogelijkheid, die mijn onderzoek niet uitsluit.

Van Iterson publiceerde in het Ned. Maandschrift voor Geneeskunde eenige microphoto's van tuberculeuze processen in de tonsillen. Ook andere onderzoekers geven op tuberculeuze infecties in de tonsillen gevonden te hebben.

De frequentie, die opgegeven wordt, loopt van $\frac{1}{2}$ —3 %.

Vergelijkt men nu de uitkomsten van mijn onderzoek over de flora van het inwendige van de hypertrophische tonsil met de getallen, die voor de flora van het uitwendige van de tonsil worden opgegeven, bijvoorbeeld die van Henke en Reiter, dan zijn de verhoudingen tusschen haemolytische en niet-haemolytische streptococcen ongeveer gelijk.

In totaal vond ik in 89 % van mijn gevallen streptococcen, haemolytische en niet-haemolytische door elkaar genomen, in twee gevallen haemolytische en niet-haemolytische streptococcen gemengd.

Ook hier, in het inwendige der tonsillen, vindt men minder den staphylococcus pyogenes aureus dan de verschillende streptococcensoorten tezamen.

Het valt op, dat vooral de pathogene microörganismen in het inwendige der tonsillen te vinden waren. Slechts in 16 % van de onderzoeken werden apathogene microben gevonden.

Kaufmann wijst er op, dat het eerst de pathogene microörganismen door het oppervlakte-epitheel heen zullen dringen. Dit wordt door dit onderzoek gestaafd. Van een soortgelijk onderzoek kon ik noch in de Europeesche noch in de Amerikaansche litteratuur iets vinden.

Wel hebben verschillende schrijvers het over het binnendringen der pathogene microörganismen, maar nergens vond ik een beschrijving van een onderzoek naar de flora van het inwendige der amandelen, zoodat ik geen gelegenheid had mijn uitkomsten te vergelijken met die van anderen.

Bij het doen van mijn onderzoek had ik vooral met één moeilijkheid te doen. Dat was zorg te dragen, dat ik werkelijk entte uit het inwendige der tonsillen en niet uit een crypte.

Zooals reeds bij de bespreking der histologie naar voren werd gebracht, moet men de crypten verdeelen in diepere en in minder diepe instulpingen. De diepere inhammen in het tonsiloppervlak kunnen de tonsil in twee of meer deelen verdeelen en zijn macroscopisch goed zichtbaar. De crypten, die macroscopisch niet zichtbaar zijn, bereiken slechts een geringe diepte.

Aan den lateralen bovenkant der tonsillen komen vrijwel geen crypten voor en, aan die zijde entende, had ik alleen de crypten te vreezen, die van den medialen kant door zouden loopen tot den lateralen kant. Een crypte, die zoo diep doorloopt, is macroscopisch zichtbaar. Was daar ter plaatse een zoo groote crypte te vinden, dan zocht ik een gunstiger plaats op voor de enting.

Door, nadat een schijfje van den geschroeiden bolsector was afgesneden, geen tusschenschotten meer te verbreken, omging ik het gevaar om dieper in het weefsel op een crypte te stuiten en dan een onzuiver resultaat te krijgen.

Indien men vooral de omstandigheid in het oog vat, dat bij de hypertrophische tonsil de kleinere crypten door de spanning in de kapsel verstrijken en men dus voornamelijk met de grootere rekening te houden heeft, dan blijkt dit bezwaar niet zoo storend te zijn als zou lijken, mits er voorzichtig gewerkt wordt.

Beziet men de resultaten van het onderzoek, dan kan men tot het besluit komen, dat er in alle door mij onderzochte hypertrophische tonsillen pathogene microörganismen in het weefsel binnen de kapsel te vinden waren.

HOOFDSTUK V.

DE PATHOLOGISCHE ANATOMIE VAN DE HYPERTROPHISCHE TONSIL.

Om begripsverwarring te voorkomen, wordt op den voorgrond gesteld, dat het woord hypertrophie hier gebruikt wordt in de klinische beteekenis van het woord om vergrooting van het geheele orgaan aan te duiden.

Tendeloo geeft op, dat de processen, die tot deze vergrooting aanleiding kunnen geven, van verschillenden aard zijn:

- 1e. de hypertrophie sensu strictiore door vergrooting van cel en kern, door hyperassimilatie, zonder vermeerdering van het aantal cellen;
- 2e. de hyperplasie door vermeerdering van het aantal der parenchymcellen;
- 3e. de ontsteking;
- 4e. de combinatie van 2 en 3, zooals in de door mij onderzochte gevallen gevonden werd;
- 5e. de nieuwvorming (gezwel).

Eigen onderzoek.

Het macroscopische beeld van de hypertrophische tonsil is zeer verschillend. Grofweg zou ik voor deze beschouwing de hypertrophische tonsillen willen verdeelen in een groep, waarvan de kapsel gaaf is gebleven, en een groep, waarvan de kapsel scheuren vertoont en op enkele plaatsen geheel verdwenen is.

Met de bespreking van de eerste dezer twee groepen zou ik willen beginnen. Wat reeds bij de inspectie opvalt is, dat het oppervlak minder crypten vertoont dan dat van een normale tonsil. Het geheele orgaan is meer bol dan een amandel van normale grootte.

De oorzaak van dit veranderde beeld is waar te nemen bij de microscopische bestudeering van de hypertrophische tonsil.

Meestal zijn de hypertrophische tonsillen, behoorende tot onze eerste groep, harder van consistentie dan de tonsil van normale afmetingen. Ook deze omstandigheid laat zich verklaren door de studie van het microscopische praeparaat.

Beziet men n.m. het microscopische beeld van een hypertrophische tonsil, dan valt op, dat de verhoudingen van de verschillende soorten van cellen tegenover elkander veranderd is.

Terwijl het oppervlakte-epitheel en het bindweefsel onder dit epitheel niet of slechts weinig verdikt zijn, vindt men een sterke vermeerdering van de kleine, ronde cellen.

Ook het reticulaire bindweefsel vertoont proliferatie.

De septa zijn niet verdikt. De afstand tusschen de septa is grooter dan normaal en de ruimte, die door hen afgegrensd wordt, is volgepropt met de kleine ronde lymphocyten.

De belangrijke vermeerdering van het adenoïde weefsel, die aanwezig is, maakt de veranderingen van het macroscopische beeld begrijpelijk.

Het tonsiloppervlak, de kapsel, is meer gespannen. De kleinere crypten zijn verdwenen, naar de periferie toe weggedrukt door het adenoïde weefsel.

Een geheel ander beeld vertoonen de crypten van iets grootere diepte, vooral dan, wanneer in hun diepere gedeelten een septum aan den cryptewand insereert, dat zoodoende het insertie-punt op zijn plaats houdt.

Macroscopisch is reeds opgevallen, dat de overgebleven

instulpingen een nauweren ingang hebben dan bij normale amandelen het geval is.

Door het tusschen de septa opgepropte adenoïde weefsel worden de wanden der crypten tegen elkander aangedrukt. Waar de crypten oorspronkelijk een vrije communicatie hadden met de buitenwereld door haar ingang, gaat nu deze communicatie verloren.

In mijn praeparaten kon ik verschillende stadia van dit proces zien. Op meerdere plaatsen was een degeneratie van het epitheel van den ingang der crypten zichtbaar; deze degeneratie is hier en daar verder gegaan, daar waren necrotische epitheel-resten te zien.

De degeneratie van het epitheel der crypten is vooral te zien bij den ingang van de crypten, terwijl de diepere gedeelten een beter gedifferentieerd epitheel hebben overgehouden. Theoretisch zou men verschillende factoren in dit degeneratieproces kunnen opnoemen.

De bacteriën in de crypten hoopen zich vooral op in de diepere gedeelten van deze instulpingen, waar vervallen epitheelcellen en spijsresten hun een gunstigen voedingsbodem bieden.

Wanneer nu de afvoer naar buiten opgeheven wordt, doordat de wanden tegen elkander worden aangedrukt, hoopen zich de toxinen dezer bacteriën op en schaden het hun omgevende weefsel, in casu het epitheel van den cryptewand. Daarbij komt de druk, die van weerskanten op den cryptewand inwerkt en een drukatrophie ten gevolge kan hebben. Deze twee factoren moeten wel een degeneratie en eventueel een necrose ten gevolge hebben van het epitheel der crypten.

Alle onderzoekers wijzen er op, dat in de crypten veel gunstigere groeicondities heerschen voor de microörganismen dan aan de oppervlakte van de amandelen.

Zooals boven reeds werd aangehaald, hoopen zich in de

crypten spijsresten op naast de vervallen epitheelresten en staan de bacteriën bovendien daar niet bloot aan de mechanische reiniging van het oppervlak der tonsillen door eten en drinken.

Gaat men na, dat het juist deze crypten zijn met hun inhoud van pathogene microorganismen, die in de tonsil ingeklemd en van de buitenwereld afgesloten worden, dan is het duidelijk, dat de hypertrophische tonsil door de microben in de ingeklemde crypten gemakkelijk geïnfecteerd zal kunnen raken.

Is eens de communicatie van de crypten met de buitenwereld afgesloten, dan zal het degeneratieproces van het epitheel der crypte verder kunnen gaan en zullen de bacteriekolonies in het stroma komen.

Van allerlei factoren zal het nu afhangen of de microben in leven zullen blijven dan wel ten gronde zullen gaan.

Reeds vele jaren geleden werd de vraag over de infectiemogelijkheid van de tonsil gesteld.

Gottstein en Hodenpyl bijvoorbeeld meenden, dat het noodzakelijk was, dat de tonsil van haar oppervlakte-epitheel beroofd was door een locale ontsteking, om een infectie van het inwendige van de tonsil te krijgen.

Na de ontdekking der physiologische epitheeldefecten in de tonsil, hebben Stöhr en Cohnheim er op gewezen, dat ook een heelemaal normale tonsil met een normaal epitheel inwendig geïnfecteerd kan raken; de steeds openstaande physiologische epitheeldefecten zijn een porte d'entrée voor de microorganismen van het tonsiloppervlak. Bij een hypertrophische tonsil met een gespannen kapsel is er voor de bacteriën des te meer gelegenheid om binnen te dringen, daar de epitheeldefecten hier wijder openstaan, door de rekking van het epitheel.

Aangezien de hypertrophische tonsil meestal ver buiten haar nis uitkomt en daardoor meer bloot staat aan den druk,

van uit de mondholte uitgeoefend door spijzen en dergelijken, zal hier ook meer kans bestaan dat bacteriën naar binnen geperst worden door den positieven druk in de mondholte bij 't slikken.

Stelt men deze twee infectiemogelijkheden naast elkander, die van infectie door de epitheeldefecten van Stöhr en die door incarceratie van groote hoeveelheden bacteriën in de crypten, dan zou men geneigd zijn aan de tweede manier van infectie een belangrijker rol toe te schrijven dan aan de eerste, althans bij de hypertrophische tonsil.

De infectie door afsluiting en incarceratie der crypten is essentieel voor de hypertrophische tonsil.

In al mijn praeparaten van hypertrophische tonsillen vond ik het trias van proliferatie, degeneratie en exsudatie vereenigd en kon ik op dit microscopisch beeld de diagnose ontsteking stellen.

Bij de tonsillen van de eerste groep, was deze ontsteking voornamelijk gelocaliseerd rondom de crypten, bij die der tweede groep was het ontstekingsproces diffuus.

Verschillende patiënten, in wier tonsillen ik microscopisch ontsteking vond, hadden geen tonsillitis in de anamnese.

Het is ook heel goed mogelijk, dat wel de proliferatie, de degeneratie en de exsudatie in het microscopische beeld aanwezig zijn, terwijl in het klinische beeld geen ontsteking te constateeren was.

Bij elke hypertrophie der tonsil bestaat het gevaar van inklemming der crypten. Indien men in het midden laat wat nu de primaire oorzaak van de hypertrophie is, wordt het toch begrijpelijk, dat, in het overgroote meerendeel der hypertrophische tonsillen, microscopisch de diagnose ontsteking kan gesteld worden.

De mogelijkheid ligt voor de hand, dat de tonsillen van de eerste groep overgaan in die van de tweede groep, door-

dat het ontstekingsproces, dat eerst lokaal was, zich diffuus uitbreidt.

Alvorens verder te gaan, is het goed de tweede groep van de vergrootte amandelen nader te beschouwen.

Dit zijn dus de amandelen, waarvan het epitheel scheuren vertoont en hier en daar zelfs geheel verdwenen is.

Hier bestaan geheel andere verhoudingen dan bij de gevallen van de eerste groep.

Bij de palpatie valt op, dat deze tonsillen veel weeker zijn, wat voortvloeit uit gemis aan stevigheid van de kapsel, die ingescheurd is en lacunen vertoont.

Er bestaat hier, door de vaak zeer diep doorlopende scheuren, een directe communicatie van de buitenwereld met het inwendige der tonsil en zodoende ook met de lymphanen.

Deze amandelen vertoonen overal ernstige ontstekingsverschijnselen en het komt uiterst zelden, zoo ooit, voor, dat de patiënten met zulke amandelen geen subjectieve klachten hebben.

Eén omstandigheid is hier, theoretisch gesproken, gunstiger dan bij de hypertrophische amandelen met een gave kapsel, want door de scheuren in het oppervlak zal een betere afvloed bestaan van de door de bacteriën, die in het inwendige der tonsillen leven, gevormde toxinen. Aan den anderen kant is in de scheuren geen beschutting van het epitheel overgebleven; al heeft het normale epitheel physiologische defecten, toch zal het een beschutting vormen tegen invasies van bacteriën van het tonsiloppervlak.

K a u f m a n n gebruikt als synoniem van „Hypertrophie der Gaumen-tonsillen” „chronische parenchymatöse Amygdalitis”.

Hij neemt aan, dat de hypertrophie meestal ontstaat als gevolg van een recidiveerende acute ontsteking, maar ook wel schijnbaar spontaan bij scrophuleuze kinderen.

A s c h o f f plaatst zich op een ander standpunt en wijst een verband met infectie voor de pathogenese der chronisch vergroote tonsillen bij kinderen van de hand. Hij schrijft de vergrooing toe aan een verworven of geërfde constitutioneele eigenschap.

Het analogon ziet hij in de hyperplasie van het adenoïde weefsel in de appendix vermicularis.

K a h l e r meent, dat ontsteking herhaaldelijk niet verantwoordelijk te stellen is voor de chronische tonsilvergrooing.

K ö r n e r stelt op den voorgrond, dat in het algemeen lues en tuberculose niets met de hypertrophia tonsillarum te maken hebben; dat men echter niet weet, wat er wel de oorzaak van is.

G o r t e r schrijft, dat in het meerendeel der gevallen de hypertrophie het gevolg is van een recidiveerende angina. Het feit, dat in bepaalde families zoo vaak het familiare voorkomen van de tonsilhypertrophie opvalt, is te verklaren, door constitutioneele eigenaardigheden, die hereditair zijn.

Deze constitutioneele eigenschappen, die behooren bij het lymphatisme en de exsudatieve diathese, zouden praedisponeren voor infecties.

C z e r n y beschouwt de tonsilhypertrophie als een rechtstreeksch gevolg van de exsudatieve diathese; de consequentie hiervan is, dat hij meent, dat de hypertrophie van de amandelen te voorkomen is door de kinderen met deze diathese krap te voeden en in het bijzonder zuinig te zijn met eieren, melk en boter.

Voor tonsilhypertrophie zijn volgens C z e r n y slechts twee factoren noodig:

- 1e. aanwezigheid van de exsudatieve diathese,
- 2e. overvoeding.

Volgens C z e r n y kan een purine-arme voeding bij

daartoe voorbestemde kinderen een tonsilhypertrophie veroorzaken ook zonder infectie.

Purinerijke voeding zou dit niet doen. Hij meent, dat indien er eenmaal tonsilhypertrophie bestaat, de tonsillen tot afzwellen gebracht kunnen worden door een doelmatige voeding.

Hiertegen zou men kunnen inbrengen, dat bij een doelmatige voeding het kind beter bestand is tegen infecties en zodoende de tonsilinfecties ook beter zal kunnen overwinnen.

C z e r n y verdeelt het lymphadenoïde stelsel van het lichaam in 2 groepen. Thymus, milt, tonsillen en follikels van de darm onderscheidt hij van de groep der lymphklieren.

Over het beenmerg spreekt C z e r n y zich niet uit.

Alleen de groep van thymus, milt, tonsillen en darmfollikels is afhankelijk van alimentaire invloeden.

Het feit, dat men zoo heel vaak een tonsilhypertrophie ziet zonder een vergroting van de andere elementen van deze groep, zou mijns inziens pleiten tegen de opvatting, dat de tonsilhypertrophie een uiting is van een bijzonderheid van een geheel systeem.

Beziet men de onloochenbare eigenaardigheden van de kinderen met een exsudatieve diathese en de omstandigheden, waaronder tonsilhypertrophie optreedt, dan lijkt mij de opvatting van G o r t e r het meest plausibel, dat dus de tonsilhypertrophie optreedt door een of meer aanvallen van angina en dat kinderen met een exsudatieve diathese het meest bloot staan aan zulk een infectie.

Het is een bekend feit, dat na het 25ste of 30ste jaar er een involutie plaats heeft van het lymphadenoïde weefsel. Dit normale involutieproces zal ook zijn invloed doen gelden op de hypertrophische tonsil.

De tonsilhypertrophie moet zeker ten deele worden toegeschreven aan een hyperplasie van het lymphadenoïde weefsel.

Of deze ontstaat door een verhoogde activiteit als afweermiddel bij een acute ontsteking, dan wel volgens C z e r n y als primair verschijnsel bij de exsudatieve diathese, doet hier niets terzake.

De hyperplasie van het adenoïde weefsel bestaat en het involutieproces zal op dit weefsel zijn invloed doen gelden. Ook de retractie van het geprolifereerde reticulaire bindweefsel zal de verkleining der tonsillen mede in de hand kunnen werken.

Beide factoren maken, dat men vaak kan waarnemen, dat tegen het 30ste levensjaar tonsillen, die oorspronkelijk hypertrophisch waren, kleiner gaan worden.

Waar de hypertrophische tonsillen gedurende vele jaren bacteriën hebben bevat, kan deze toestand bestendig worden bij het kleiner worden der tonsil. Zoo kan het komen, dat een individu van bijvoorbeeld 50 jaar, die tientallen van jaren geen vergrooting der amandelen heeft vertoond, toch een focal infection kan krijgen vanuit zijn tonsillen, die eens hypertrophisch waren.

Een lichte, acute, oppervlakkige infectie van een tonsil kan, door de veroorzaakte zwelling, een infectie diep in het weefsel ten gevolge hebben, door dichtdrukken van den ingang der crypten en incarceration van de bacteriën in de crypten.

De flora van de crypten vormt een voortdurend gevaar voor het organisme, dat ernstig wordt bij zwelling van de amandel.

HOOFDSTUK VI.

KLINISCHE WAARNEMINGEN BIJ TONSILHYPERTROPHIE.

Eigen onderzoek.

De patiënten, van welke ik het inwendige der tonsillen onderzocht heb, werden ook aan een somatisch onderzoek onderworpen. Dit had tweeërlei doel.

Ten eerste zou het van belang zijn te weten of een bepaald pathogeen microorganisme, dat in het inwendige van de tonsillen gevonden werd, vergezeld ging van een voor dit microorganisme min of meer kenmerkend ziektebeeld; ten tweede zouden de anamnese en het physische onderzoek aanknoopingspunten kunnen opleveren voor de aetiologie van de aanwezige tonsilhypertrophie.

Het lichamelijke onderzoek heeft zich daarom vooral gericht op verschijnselen, die wezen op een aanwezige exsudatieve diathese, op recidiveerende anginae, op zwelling van de, bij de tonsillen behorende, regionale lymphklieren, op afwijkingen van hart, longen, nieren en gewrichten.

Van de 63 patiënten, die onderzocht werden, waren er slechts 7, die noch subjectieve klachten, noch objectieve lichamelijke afwijkingen hadden.

Hier volgen de uitkomsten van het bacteriologische onderzoek met een korte opsomming van de resultaten van het physische onderzoek van elken patiënt.

Ter bekorting worden voornamelijk de positieve uitkomsten vermeld.

1. Streptococ. haemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.

Pirquet —. Gezwollen lymphklieren bij den kaakhoek. Lichte miltvergroting. Zelden keelpijn. Is vaak koortsig.

2. Streptococ. nonhaemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.

Pirquet —. Slap en gauw moe. Otorrhoea A.D. Hoest veel. Vaak keelpijn, 4 weken geleden voor het laatst.

3. Streptococ. nonhaemolyt. en staphylococ. albus.

Pirquet —. Gezwollen lymphklieren bij den kaakhoek. Lien even palpabel. Slap kind. Bronchitis diffusa chronica.

4. Streptococ. nonhaemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.

Pirquet —. Geen bijzondere klachten. Geen afwijkingen.

5. Streptococ. non-haemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.

Pirquet —. Sinds hij roodvonk gehad heeft, lijdt hij vaak aan keelpijn. Gezwollen lymphklieren bij den kaakhoek en langs den m. sternocleidomast. Bronchitische geruischen.

6. Staphylococ. pyog. aureus en bacterium flavum.

Pirquet +. Sterk gezwollen klieren bij den kaakhoek. Linker thoraxhelft ingetrokken en verminderd bewegelijk. Verscherpt ademen. Röntgenologische diagnose: Bronchiaallymphklier tuberculose. 2 jaar geleden otorrhoea gehad. Indicanurie. Vaak keelpijn.

7. Streptococ. nonhaemolyt.

Pirquet —. Gezwollen klieren bij den kaakhoek, achter den m. st. cl.-mastoid. en in de oksels. Lien en hepar hard en palpabel. De aanwezige exsudatieve diathese blijkt ook nog uit de anamnese.

8. Staphylococ. pyog. aureus en bac. pseudotetanicus.

Pirquet +. Gezwollen klieren onder den kaakhoek. Zeer vaak keelpijn; elke maand wel een keer.

9. Streptococ. haemolyt.

Pirquet —. Slap, gauw moe. Sufferig. Otorrhoea A.S. sinds een paar maanden.

10. Streptococ. nonhaemolyt.

Pirquet —. Geen bijzondere klachten. Geen afwijkingen.

11. Streptococ. haemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.

Pirquet —. Heeft een rechtszijdige pleuritis gehad; nu zijn er geen actieve processen meer te vinden. Heeft soms keelpijn.

12. Staphylococ. pyog. aureus.

Pirquet —. Heeft pijn in de gewrichten gehad. Heeft vaak hoofdpijn. Slap en weinig eetlust. Nogal eens keelpijn. In corde geen afwijkingen.

13. Streptococ. nonhaemolyt.

Pirquet —. Gezwollen klieren bij den kaakhoek en langs den m. st.cl. mastoid. Bronchitis. Is vaak verkouden en heeft dan keelpijn.

14. Streptococ. haemolyt.

Pirquet +. Groote klieren bij den kaakhoek. Lymphadenitis colli. Is vaak verkouden en heeft dan keelpijn.

15. Streptococ. haemolyt.

Pirquet —. Gezwollen klieren bij den kaakhoek. Lien palpabel. Klaagt weleens over buikpijn. Hiervoor is geen verklaring te vinden.

16. Streptococ. haemolyt.

Pirquet —. Gezwollen klieren bij den kaakhoek. Otorrhoea A. D. S. Vaak keelpijn. 3 weken geleden het laatst.

17. Staphylococ. pyog. aureus.

Pirquet —. Gezwollen klieren bij den kaakhoek. Asthenie en neuropathie.

18. Streptococ. haemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.

Pirquet —. Geen bijzondere klachten. Geen afwijkingen.

19. Streptococ. haemolyt., pneumococ. en staphylococ. pyog. aureus.

Pirquet —. Gezwollen klieren bij den kaakhoek. Vaak keelpijn. Bronchitische geruischen. Otorrhoea A. S.

20. Saprophytische coccen.

Pirquet —. Is vaak koortsig. Gezwollen kliertjes bij den kaakhoek.

21. Streptococ. haemolyt. en micrococ. tetragenus.

Pirquet —. Uit de anamnese blijkt de exsudatieve diathese. Vroeger veel buikpijn. Bronchitis diffusa. Hoest veel.

22. Streptococ. nonhaemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.

Pirquet —. Het kind is hangerig en koortsig.

23. *Streptococ. haemolyt. en micrococ. catarrhalis.*

Pirquet —. Gezwollen klieren onder den kaakhoek. Is vaak verkouden en heeft dan keelpijn. Heeft vroeger otorrhoea A. D. S. gehad.

24. *Streptococ. nonhaemolyt.*

Pirquet —. Zes maanden geleden heeft het kind erge keelpijn gehad en heeft daarna een nephritis gekregen. Nu zijn in de urine geen afwijkingen meer te vinden. Is herhaaldelijk verkouden.

25. *Streptococ. nonhaemolyt. en bac. mesentericus.*

Pirquet —. Geen bijzondere klachten en afwijkingen.

26. *Staphylococ. pyog. aureus.*

Pirquet —. De exsudatieve diathese blijkt uit de anamnese. Vier maanden geleden keelpijn gehad; na dien tijd zijn de amandelen groot gebleven en is het kind slecht gaan eten en hangerig geworden.

27. *Streptococ. nonhaemolyt., bac. subtilis en saprophytische coccen.*

Pirquet —. Sedert een jaar vaak keelpijn; hangerig en koortsig. Bronchitis diffusa.

28. *Streptococ. haemolyt.*

Pirquet —. Harde klieren bij den kaakhoek. Slap kind; eet slecht.

29. *Streptococ. haemolyt. en bac. pseudodiphther.*

Pirquet —. Groote klieren bij den kaakhoek. Bronchitis chronica.

30. *Streptococ. haemolyt. en saprophytische coccen.*

Pirquet —. Gezwollen klieren bij den kaakhoek. Zeer vaak keelpijn. Gezwollen klieren langs den m. st. cl. mastoid. Slap kind. Vaak koortsig. Een jaar geleden otorrhoea A. D. S. gehad.

31. *Streptococ. haemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.*

Pirquet —. Slap kind. Is vaak verkouden en heeft dan keelpijn.

32. *Streptococ. haemolyt.*

Pirquet —. Gezwollen klieren bij den kaakhoek. Vaak keelpijn.

33. *Streptococ. haemolyt.*

Pirquet —. Eet slecht. Slap kind.

34. *Streptococ. haemolyt. en bac. subtilis.*

Pirquet —. Vier jaar geleden diphtherie gehad. Na deze ziekte zijn de tonsillen groot gebleven. Gezwollen klieren bij den kaakhoek, Ziekelijk kind.

35. *Staphylococ. pyog. aureus.*

Pirquet —. Lien palpabel. Polymicroadenie. Koortsig. Hoest veel. Sinds een jaar verkeert 't kind in een gedrukte stemming. De exsudatieve diathese blijkt uit het klinische beeld en uit de anamnese.

36. *Streptococ. haemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.*

Pirquet +. Gezwollen klieren bij den kaakhoek. Nogal eens keelpijn. Bronchitis chronica.

37. *Streptococ. haemolyt. en staphylococ. albus.*

Pirquet —. Gezwollen klieren bij den kaakhoek. Vaak keelpijn. Bronchitische geruischen. Otorrhoea A. D. S.

38. *Streptococ. nonhaemolyt.*

Pirquet —. Vroeger vaak last van keelpijn. Den laatsten tijd niet meer. Vroeger otorrhoea A. S. Nu niet meer.

39. *Streptococ. haemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.*

Pirquet —. Gezwollen klieren bij den kaakhoek. Vaak keelpijn. Hoest veel. Slap en gauw vermoeid.

40. *Streptococ. nonhaemolyt.*

Pirquet —. Geen bijzondere klachten en afwijkingen.

41. *Streptococ. nonhaemolyt.*

Pirquet —. Gezwollen klieren bij den kaakhoek.

42. *Streptococ. haemolyt. en streptococ. nonhaemolyt.*

Pirquet —. Steeds last van keelpijn. Gezwollen klieren bij den kaakhoek. Otorrhoea A. D. gehad. Het oor is nu droog.

43. *Streptococ. haemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.*

Pirquet —. Gezwollen klieren bij den kaakhoek. Vaak keelpijn. Is erg hangerig. Lien is papabel. Otorrhoea A. S.

44. *Streptococ. haemolyt.*

Pirquet —. Gezwollen klieren bij den kaakhoek. Nooit keelpijn gehad. Is erg hangerig en heeft stuipen gehad.

45. *Streptococ. nonhaemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.*

Pirquet —. Rhinitis chronica. Otorrhoea A. D. S. gehad.

46. *Streptococ. nonhaemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.*

Pirquet —. Heeft keelpijn als hij verkouden is. Heeft vaak epistaxis.

47. Streptococ. nonhaemolyt., pneumococ. en staphylococ. pyog. aureus.

Pirquet —. Geen bijzondere klachten en afwijkingen.

48. Streptococ. nonhaemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.

Pirquet —. Altijd hangerig en koortsig. Otorrhoea A:D.S. gehad. Vaak keelpijn. Hoest vaak. Bronchitische geruischen.

49. Streptococ. nonhaemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.

Pirquet —. Vaak keelpijn, die 4 weken geleden hevig was. Gezwollen klieren bij den kaakhoek. Bronchitische geruischen. Hoest veel.

50. Streptococ. nonhaemolyt.

Pirquet —. Altijd hangerig. Nooit last van de keel gehad. Wel is hij koortsig geweest. Moe in de beenen. Veel albumen en enkele erythrocyten in de urine.

51. Streptococ. haemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.

Pirquet —. Geen bijzondere klachten en afwijkingen.

52. Streptococ. haemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.

Pirquet —. Zwelling der klieren bij den kaakhoek. Vaak keelpijn. Gezwollen klieren bij den kaakhoek.

53. Streptococ. haemolyt. en micrococ. catarrhalis.

Pirquet —. Nu en dan koortsig. Erg nerveus.

54. Streptococ. nonhaemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.

Pirquet —. Erg slap. Vaak verkouden. Hoest veel.

55. Streptococ. haemolyt.

Pirquet —. Hangerig en huilerig.

56. Streptococ. haemolyt.

Pirquet —. Gezwollen klieren bij den kaakhoek. Lien en hepar palpabel. Heeft een seborrhoisch eczeem gehad. De exsudatieve diathese blijkt uit het klinische beeld en de anamnese.

57. Streptococ. haemolyt.

Pirquet —. Geen bijzondere klachten en afwijkingen.

58. Streptococ. haemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.

Pirquet —. Gezwollen klieren bij den kaakhoek. Lien palpabel. Veel last van keelpijn. Zweet veel. Hoest vaak.

59. Streptococ. haemolyt. en streptococ. nonhaemolyt.

Pirquet —. Hangerig. Bronchitische geruischen. Geen eetlust. Otorrhoea A. D. gehad.

60. Streptococ. haemolyt. en pneumococ.

Pirquet —. Klieren bij den kaakhoek gezwollen. Vaak keelpijn. Lien palpabel. De exsudatieve diathese blijkt uit het klinische beeld en de anamnese.

61. Streptococ. nonhaemolyt., staphylococ. pyog. aureus en bac. pseudotetanicus.

Pirquet —. Slap, asthenisch kindje. Erg nerveus. Heeft vaak koorts.

62. Streptococ. nonhaemolyt. en staphylococ. pyog. aureus.

Pirquet —. Eenige jaren geleden otorrhoea A. D. S. gehad. Bij verkoudheid keelpijn. Bij tusschenpoozen hangerig en koortsig.

63. Streptococ. nonhaemolyt.

Pirquet —. Heeft weleens keelpijn. Onder de linker onderkaak een pijnlijke, gezwollen klier.

In 7 gevallen waren er geen streptococcen te vinden.

In 32 gevallen kwamen haemolytische streptococcen voor, in 25 gevallen niet-haemolytische streptococcen, in 30 gevallen gele staphylococcen, in 3 gevallen pneumococcen, in 2 gevallen micrococcus catarrhalis, in 1 geval micrococcus tetragenes en in 10 gevallen verschillende soorten saprophyten.

In afgeronde procenten uitgedrukt komt dit neer op:

streptococcus haemolyticus . . .	50	%.
streptococcus nonhaemolyticus . .	40	%.
staphylococcus pyogenes aureus . .	48	%.
pneumococcus	5	%.
micrococcus catarrhalis	3	%.
micrococcus tetragenes	1½	%.
saprophyten	16	%.

In 89 % der gevallen kwamen streptococcen voor.

In 2 gevallen kwamen haemolytische en niet-haemolytische streptococcen tegelijkertijd in dezelfde tonsil voor.

Een enkele maal kwamen nog andere microörganismen voor, zooals de *micrococcus catarrhalis* en de *micrococcus tetragenes*.

De aantallen pathogene microörganismen overtreffen verre die der saprophyten, in het inwendige van de tonsil. Verschillende schrijvers, onder anderen ook *K a u f m a n n*, vermelden, dat de pathogene microörganismen beter de afweermiddelen van het lichaam kunnen weerstaan dan de saprophyten.

In zes gevallen kon ik uit het klinische beeld met redelijke waarschijnlijkheid de diagnose „Exsudatieve diathese” maken.

Zeven kinderen vertoonden in het geheel geen afwijkingen, hadden geen klachten en waren schijnbaar geheel gezond.

In 5 gevallen waren ernstige afwijkingen in den status praesens of in de anamnese aanwezig.

Patiënt N°. 6 vertoont een bronchiaallymphklier tuberculose. In haar amandelen werden staphylococcen gevonden. Volgens de redeneering in hoofdstuk V acht ik het mogelijk, dat de tuberculeuze of een andere ontsteking zwelling van de tonsillen veroorzaakt heeft, wat tot een secundaire infectie vanuit de afgesloten crypten aanleiding heeft gegeven.

Hier worde gereleveerd, dat de caviaproeven, die ik bij alle patiënten, die een positieve reactie van von Pirquet hadden, verrichtte, negatief uitvielen.

Patiënt N°. 11 heeft een pleuritis gehad. Haar reactie van von Pirquet was negatief. Het is niet uitgesloten, dat deze pleuritis metastatisch is ontstaan vanuit de geïnfecteerde tonsillen. Dit zou dan iets dergelijks zijn als de gevallen van *H a m p e l n* en *G r a w i t z* (pag. 7). In dit stadium is er niet veel te bewijzen. Uit de tonsillen werden haemolytische streptococcen en staphylococcen gekweekt.

Patiënt N°. 12 heeft pijn in de gewrichten gehad. Naar de anamnese te oordeelen, is het geen polyarthritus rheumatica

acuta geweest. Vanuit de tonsil, waaruit de staphylococcus pyogenes aureus gekweekt werd, kan dit chronisch gewrichts-rheuma ontstaan zijn. Te bewijzen is er wederom niets.

Patiënt N°. 24 heeft duidelijker aanwijzingen voor de aetiologische rol van de tonsillen bij de nephritis, die ze gehad heeft. Na een acute angina heeft ze een acute haemorrhagische nephritis gekregen. De keelpijn is niet teruggekomen en ook de nephritis is niet gerecidiveerd. Uit de tonsillen zijn nonhaemolytische streptococci gekweekt.

Patiënt N°. 50 had geen pijn in de keel; wel was hij hangerig en koortsig. In de urine vond ik erythrocyten en veel albumen. Bezie men deze meer ernstige ziekte-toestanden, waarvan de vier laatste mogelijk door microörganismen uit de tonsillen zijn veroorzaakt, dan blijkt daaruit geen mindere pathogeniteit van den niet-haemolytischen streptococ.

De andere resteerende gevallen geven niet den indruk, dat de haemolytische streptococ meer kwaad sticht, als hij zich in de tonsillen bevindt, dan de niet-haemolytische.

Beschouwt men de veelvuldig voorkomende klachten van een chronische rhinitis, een recidiveerende otitis media, hoofdpijn, tracheïtis en bronchitis chronica en dientengevolge hoesten en van pharyngeaal prikkeling in verband met hetgeen Stöhr, Grober, Most en von Recklinghausen ons geleerd hebben, dan dringt zich de gedachte op, dat al deze klachten inderdaad het directe gevolg zijn van de aanwezigheid van pathogene microörganismen in het inwendige der hypertrophische tonsil, dus in een ruimte, die in open communicatie staat met de lymphbanen. Volgens de proeven van de genoemde onderzoekers, bestaat er een eb-en-vloed-beweging in de lymfe van het fijngeweven lymphvatennet om de neuskeelholte.

Op deze manier kunnen de in de tonsillen aanwezige microörganismen of hun toxinen vanuit de tonsil naar het neusslijmvlies versleept worden en daar een chronische

rhinitis onderhouden. Op dezelfde manier kan een chronische pharyngitis haar bestaan te danken hebben aan de microben, die in het inwendige van de tonsil leven. Een laryngitis, een trachitis en een bronchitis kunnen ontstaan door communicatie van de lymphbanen van de betreffende organen met de lymphoglandulae langs de Carotis en de Vena jugularis.

Het ontstaan van de otitis media bij tonsilhypertrophie kan op verschillende wijzen verklaard worden. Een gangbare meening is, dat de adenoïde woekeringen, die de tonsilhypertrophie vaak begeleiden, de tubairmonding dichtdrukken en aldus een ophooping van bacteriën en hun producten in de tuba Eustachii bewerkstelligen. Deze bacteriën zouden dan virulent worden en eerst een tubairontsteking en vervolgens een otitis media veroorzaken. Doch ook op een andere manier is de otitis media bij tonsilhypertrophie te verklaren.

De tubaircatarrh en de otitis media zouden metastatisch kunnen ontstaan door de bacteriën en de toxinen uit het inwendige van de tonsil.

In het kort staan hier de meest voorkomende afwijkingen, die een hypertrophia tonsillarum kunnen begeleiden, opgesomd.

Deze afwijkingen kunnen zeer storend zijn; van nog meer belang zijn mogelijk de meer algemeene, vage klachten, die men dikwijls hoort van kinderen, die aan tonsilhypertrophie lijden.

Het overgrootste meerendeel der kinderen met deze aandoening klagen over slapheid, vermoeidheid en een gevoel van onwelzijn. Zij zijn hongerig, niet opgewekt en hebben vaak, zonder verklaarbare oorzaak, koorts.

Czerny en de andere onderzoekers, die de tonsilhypertrophie beschouwen als gevolg van de exsudatieve diathese, zullen deze klachten en het geheele klinische beeld

verklaren uit de meerdere vatbaarheid van exsudatieve kinderen voor allerhande infecties; het gesukkel van die kinderen zou dan het gevolg zijn van verschillende, min of meer belangrijke infecties.

Onder de door mij onderzochte kinderen kon ik slechts 6 keer met genoeg waarschijnlijkheid, uit anamnese en status praesens, een exsudatieve diathese constateeren.

Het is zeer wel mogelijk, dat ik ettelijke gevallen van exsudatieve diathese, door een gebrekkige anamnese of anderszins, over het hoofd gezien heb; dat het meerendeel tot de groep van de exsudatieve diathese moet gerekend worden, ontken ik echter ten stelligste.

Men zou den slechten algemeenen toestand van de lijders aan tonsilhypertrophie ook vanuit een ander standpunt kunnen beschouwen.

Volgens de uitkomsten van mijn onderzoek en de rede-neering, die in hoofdstuk V uiteengezet werd, bevinden zich in de afgesloten crypten der hypertrophische tonsillen en later ook in het inwendige dezer amandelen pathogene micro-organismen.

Indien deze microörganismen zich kunnen handhaven in het inwendige der tonsillen, kan er ontstaan, wat Dieulafoy een cavité close noemde.

De virulentie der bacteriën in een cavité close kan aanmerkelijk stijgen. Doordat er telkens bacteriën vanuit de tonsillen in de bloedbaan komen, zal de patiënt een chronische vergiftiging krijgen door de toxinen dezer bacteriën. Tegelijkertijd zullen er in het lichaam antistoffen tegen de infecteerende microörganismen gevormd worden. Deze antistoffen kunnen, wanneer een belangrijk aantal bacteriën vanuit de tonsil in het organisme komen, deze bacteriën ten gronde doen gaan en de dan in grootere hoeveelheden vrijkomende endotoxinen geven den patiënt een exacerbatie van zijn chronischen ziekte-toestand, welke

eventueel voor een influenza-aanval wordt aangezien (vide ref. Citron pag. 9).

Ook H a y s wijst in Abt's Pediatrics op de sufheid van lijders aan tonsilhypertrophie, welke hij eveneens toeschrijft aan een intoxicatie vanuit de tonsillen.

Uit de voorafgegane beschouwingen, welke op de uitkomsten van mijn onderzoekingen berusten, vloeit de conclusie voort, dat elk individu met hypertrophische tonsillen bloot staat aan een intoxicatie en een infectie vanuit de hypertrophische tonsillen.

Wat de primaire oorzaak van de zwelling der amandelen is, doet weinig ter zake; het gevolg van de zwelling is de afsluiting van de crypten, waaruit weer de infectie van het inwendige van de tonsil voortvloeit.

Hier moge een korte beschouwing volgen over de therapie, die men bij de kinderen met tonsilhypertrophie zal moeten instellen.

H a y s zegt in Abt's handboek, dat hij een tonsillotomie irrationeel acht als men denkt, dat de te amputeeren tonsillen geïnfecteerd zijn.

Volgens de gehouden overwegingen moet elke hypertrophische tonsil beschouwd worden als een geïnfecteerde tonsil; hieruit zou volgen, dat men nooit goed doet met een tonsillotomie.

De ervaringsfeiten zijn echter anders. Het komt mij voor, dat dit te verklaren is met de volgende uiteenzetting.

De tonsilhypertrophie heeft een inklemming der crypten ten gevolge; neemt men nu een zeer groot gedeelte van de tonsil weg, bijvoorbeeld het $\frac{4}{5}$ gedeelte van het geheele orgaan, dan zal de spanning, die in de kapsel heerscht, opgeheven worden. De lijder zal daarenboven verlost worden van het overgrootste meerendeel van zijn tonsilcrypten, die voornamelijk in de mediale oppervlakte van de tonsil zitten

en die met het geamputeerde stuk tonsil weggenomen worden.

Men zou dit kunnen vergelijken, zij het dan ook cum grano salis, met het openen van een absces.

Wanneer aan de toxinen der microorganismen en de vervalproducten van het geïnfecteerde weefsel een ruimen afvloed wordt gegeven, zal het organisme de infectie kunnen overwinnen. Iets dergelijks is het geval met de hypertrophische tonsil. Ook hier is retentie en gebrek aan afvloed.

Een tonsillotomie neemt ten eerste het meest geïnfecteerde gedeelte van de tonsil weg en verschaft daarenboven een ruimen afvloed aan toxinen en weefselvervalproducten. Vooral bij gevallen van tonsilhypertrophie, die pas kort bestaan, zal een tonsillotomie afdoende kunnen helpen. Anders is het met de oudere gevallen.

Hier zijn twee factoren, die een genezing na tonsillotomie zouden kunnen belemmeren.

Ten eerste is bij een langer bestaand geval de tonsil niet meer alleen plaatselijk om de crypten heen ontstoken, maar is de ontsteking daar diffuus geworden door de geheele tonsil heen.

Ten tweede kan een gedeelte van het lymphadenoide weefselcomplex, dat om de neuskeelholte ligt, mede geïnfecteerd zijn, welke infectie secundair kan zijn aan de infectie van de hypertrophische tonsil.

Al neemt men nu ook een groot gedeelte van de geïnfecteerde tonsil weg, dan zal toch in het overgebleven gedeelte de ontsteking onderhouden kunnen worden vanuit het secundair geïnfecteerde weefsel. Bij de oudere gevallen van tonsilhypertrophie zal men dan ook moeten zoeken naar een eventuele metastatische infectiehaard, teneinde deze eveneens te kunnen behandelen.

Men doet goed bij elk geval van tonsilvergrooting de resultaten van een gewone tonsillotomie af te wachten, tenzij

de toestand van den patiënt het noodzakelijk maakt om terstond een meer radicalen ingreep te doen.

Helpt een tonsillotomie niet afdoende en blijven de klieren onder den kaakhoek en die langs den m. sternocleidomastoideus belangrijk gezwollen, dan kan een tonsillectomie noodzakelijk worden.

Hierbij valt echter te bedenken, dat een tonsillectomie onder algemeene narcose groote bezwaren geeft en dat aan den anderen kant een operatie onder locale anaesthesie bij kinderen onoverkomelijke moeilijkheden kan opleveren.

Waar de operateur bij de tonsillectomie in het bijzonder de medewerking van den patiënt noodig heeft, is de tonsillectomie bij kinderen een operatie, die op ernstige hindernissen kan stuiten.

ALPHABETISCH LITTERATUURVERZICHT.

- Allen: Vaccinotherapy. London 1913.
- Aschoff: a. Lehrbuch d. algem. Pathol. u. d. pathol. Anatomie.
b. Klinische Wochenschrift. 1924.
- Baumann: Münchener Med. Wochenschrift. 1906.
- Beckmann: Die acuten Entzündungen der Rachenmandel. Berliner Klinische Wochenschrift. 1902 N^o. 50.
- Black—Biondi: Refer. Deutsche Med. Wochenschrift. 1886 N^o. 8.
- Billings: a. Focal infections. New-York. 1921.
b. Chronic focal infection as a causative factor in chronic arthritis. J. A. M. A. 1913.
- Buschke: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. N^o. 38.
- Buss: Deutsche Archiv für klinische Medizin. Bd. 54.
- Citron: Die Tonsillen als Eingangspforten für Infektionen. Deutsche Med. Wochenschrift. 1920 N^o. 13.
- Czerny: Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie.
- David: a. Les microbes de la bouche. Paris 1890.
b. Refer. Centrallblatt für Laryngologie. Bd. 26.
- Dörnberger: Vorkommen der Streptococcen in der Mundhöhle. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1895 Bd. 35.
- Fiedler: Aetiologie der Pleuritis. Jahresber. der Ges. f. Natur und Heilkunde. Dresden 1890.
- Fromme—Heynemann: Bumm's Archiv. 1908.
- Funicliff: Transactions of the Chicago pathological Society. 1904.

- Gording: Acta Oto-laryngologica. 1924.
- Gorter: Kindergeneeskunde.
- Grawitz: Geformte Bestandteile in 48 pleuritischen Exsudaten. Charité-Annalen. 1893 Bd. 18.
- Grober: Die Tonsillen. 1901.
- Hampeln: Die Heilung des Empyems. Zeitschrift für klinische Medizin. 1882.
- Hays: Abt's Pediatrics.
- Hecht—Hulles: Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 63.
- Henke—Reiter: Zur Bedeutung der haemolytischen und anhaemolytischen Streptococci für die Pathologie der Tonsillen. Berliner Klin. Wochenschrift 1912 N^o. 41.
- Iterson, v.: Over tonsillectomie. Ned. Maandschrift voor Geneeskunde. 1920.
- Jessen: Münchener Med. Wochenschrift. 1898 N^o. 23.
- Kaufmann: Lehrbuch d. speziellen path. Anatomie. 1922.
- Kahler: Klinische Wochenschrift. 1924.
- Kocher: Chirurg. Infektionskrankheiten. 1895.
- Kolle—Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.
- Kraske: Archiv. für klin. Chirurgie. Bd. 38.
- Lemoine: Contribution à l'étude bactériologique des angines non-diphthériques. Annales de l'Institut Pasteur. 1895.
- Lenhartz: Die septischen Erkrankungen. Nothnagel: Die Spezielle Pathologie und Therapie.
- Lexer: Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infektionen. Archiv für Klinische Chirurgie. 1897 Bd. 54.
- Leyden, v.: Das erste Stadium des Morbus Brightii. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 3.
- Lillie—Lyons: Tonsillectomy in myositis and arthritis. Journ. Am. Med. Ass. 1913.
- Lorey: Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 56.

- Mascagni: Vasorum lymphaticorum corporis humani histologica et ichnographia. 1785. Ref. Most. Archiv für Anatomie. 1901.
- Most: Ueber den Lymphgefäßapparat von Nase und Rachen. Archiv für Anatomie. 1901.
- Nieter: Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 56.
- Nothnagel: Vide Lenhartz en Příbram.
- Poynton—Paine: The etiology of rheumatic fever. Lancet. 1900.
- Příbram: Gelenkrheumatismus. Nothnagel: Die spezielle Pathologie und Therapie.
- Rauber—Kopsch: Lehrbuch der Anatomie.
- Recklinghausen, v.: Allgemeine Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung.
- Ribbert: Deutsche Med. Wochenschrift. 1887.
- Rolly: Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 61.
- Rosenow: Relations of and the lesions produced by various forms of streptococci, with special reference to arthritis. Journal of the Am. Med. Ass. 1913.
- Rosenthal: Beitrag zur Bakterienflora der Mundhöhle. Diss. Erlangen. 1893.
- Ruediger: Journal of infectious diseases. 1906.
- Scheibner: Sind die Tonsillen Eingangspforten für Tuberkelbazillen? Zieglers Beiträge. 1899 Bd. 26.
- Schottmüller: Münchener Medizin. Wochenschrift. 1913 N^o. 20 en 21.
- Stöhr: a. Zur Physiologie der Tonsillen. Biolog. Centralblatt. 1882 Bd. 2.
b. Lehrbuch der Histologie.
- Suchanek: Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, O.-, N. u. H.-krankheiten. 1895 H. 1.
- Szymonowicz: Lehrbuch der Histologie und der microscopischen Anatomie.
- Tendeloo: Allgemeine Pathologie. 2e druk. 1925.

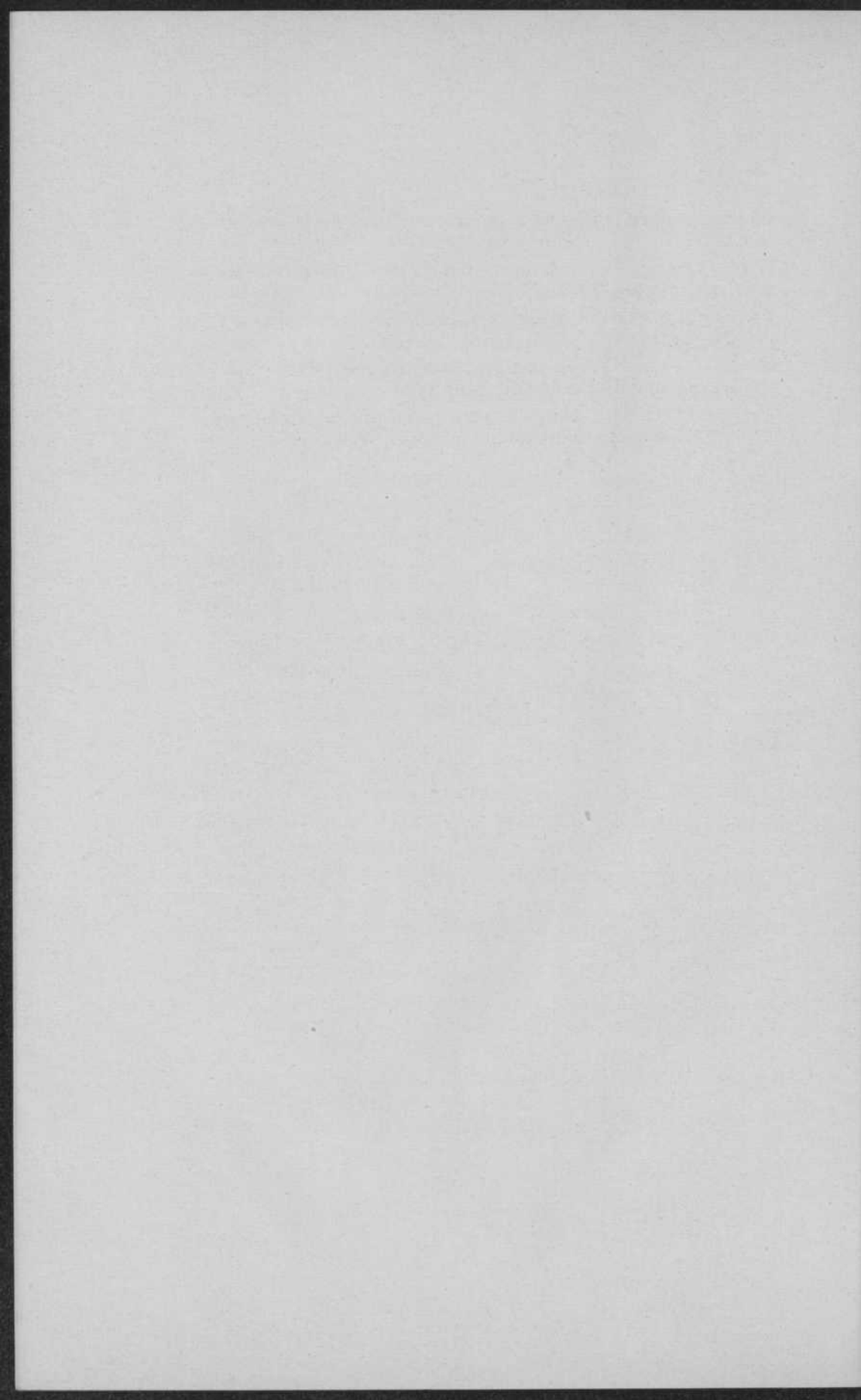
Widal—Besançon: Les streptococques de la bouche. 1894.

Winckler: Verhandlungen des Vereins Süddeutscher Laryngologen. 1906.

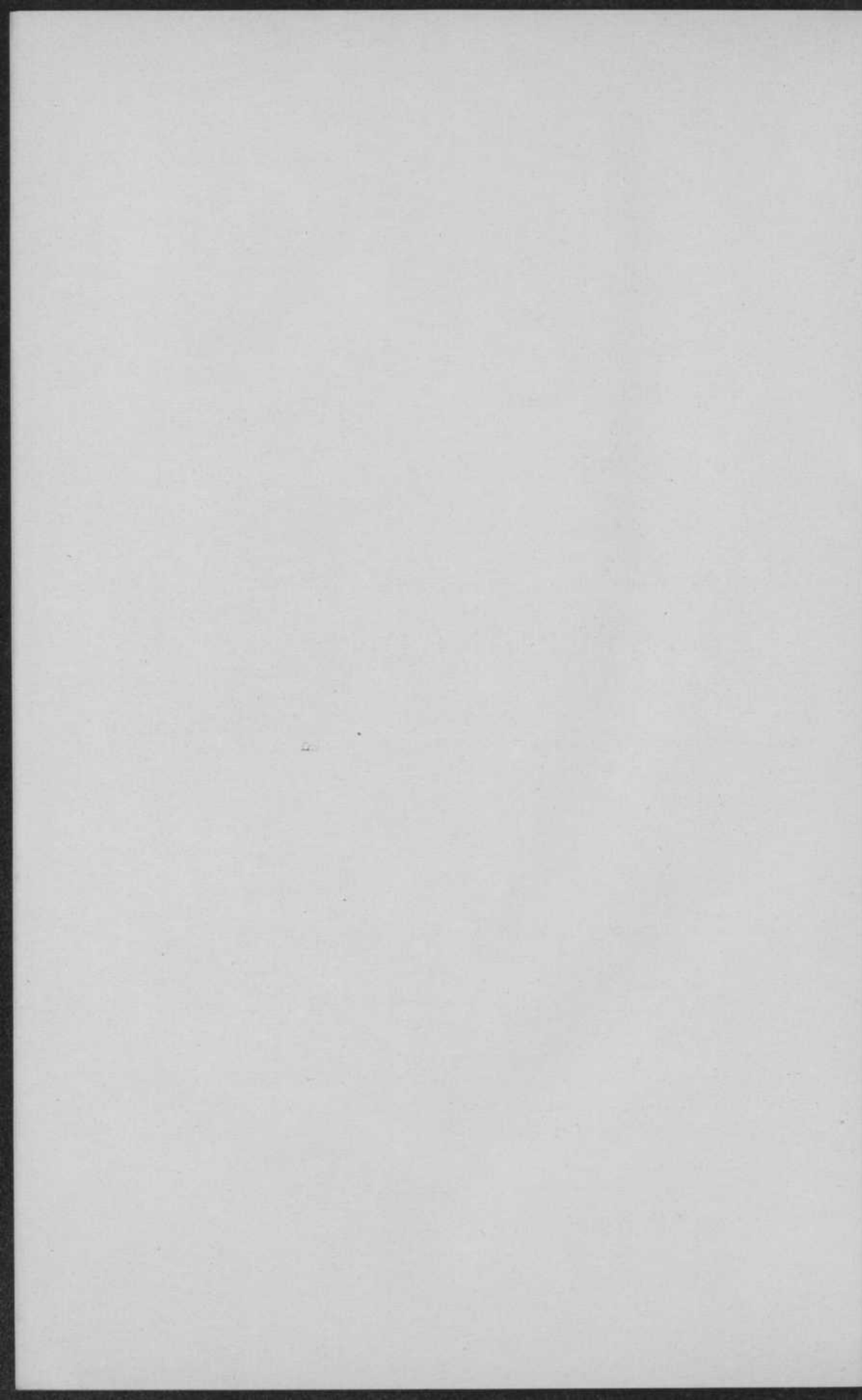
Zangemeister: Münchener Med. Wochenschrift. N^o. 24.

Zeehuizen: Waarnemingen over Angina. Ned. tijdschrift voor Geneeskunde. 1899.

Zuckerkandl: Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer Anhänge. Wien 1893.



STELLINGEN.



STELLINGEN.

I.

Elke hypertrophische tonsil verkeert in een toestand van ontsteking; de hypertrophie en de ontsteking van de tonsil beïnvloeden elkander in een circulus vitiosus.

II.

Ook bij een gunstig verloopende radicaaloperatie voor middenoorettering is het onjuist het eerste verband gedurende meerdere dagen niet te verwisselen.

III.

De zwevingstoon, de zoogenaamde Tartinische toon, wordt veroorzaakt door de detectorwerking van het trommelvlies.

IV.

Bij de bepaling van de prognose van schizophrene psychosen is een onderzoek naar de psycho-physische constitutie van den lijder van belang te achten.

V.

De placentairplaats en de scheuren in de cervix van de puerperale baarmoeder kunnen de portes d'entrée zijn van een scarlatina.

VI.

Leukaemische infiltraten ontstaan niet als metastase of door kolonisatie, doch uit de ter plaatse aanwezige endotheelcellen of adventitiale cellen.

VII.

Bij een chronische middenoorettering zou het aanbeveling kunnen verdienen om een vaccinbehandeling te beproeven.

VIII.

Vindt men bij paralytische scoliose het symptoom van Trendelenburg positief, dan is dat te beschouwen als een uiting van een éézijdige buikspierverlamming.

IX.

Bij tabetische atrophie van den nervus opticus gebruike men intraveneuze injecties van atropine.

X.

De halve manen van Gianuzzi in de speekselklieren zijn niet van zuiver sereuze natuur.

XI.

De pharmacotherapie van de chronische sinusitis maxillaris geeft geen positieve resultaten.

XII.

Voor de diagnose der chronische amoebiasis zijn, in het bijzonder in koudere luchtstreken, de culturen volgens Boeck en Drbohlav een waardevol hulpmiddel.

XIII.

Bij de colipyelitis biedt de behandeling met bacteriophaginspuitingen geen voordeelen boven een andere behandeling.

XIV.

Elk kind met tonsilhypertrophie staat bloot aan een chronische intoxicatie.

XV.

Voor het stellen van de diagnose van diabetes mellitus is het niet voldoende het bloedsuikergehalte te bepalen bij den nuchteren patiënt, maar zal men een reeks bloedsuikerbepalingen moeten doen, nadat de patiënt 50 Gram glucose per os heeft genuttigd.

XVI.

De ver doorgevoerde specialisatie der medische wetenschap in de practijk doet afbreuk aan de medische studie.



