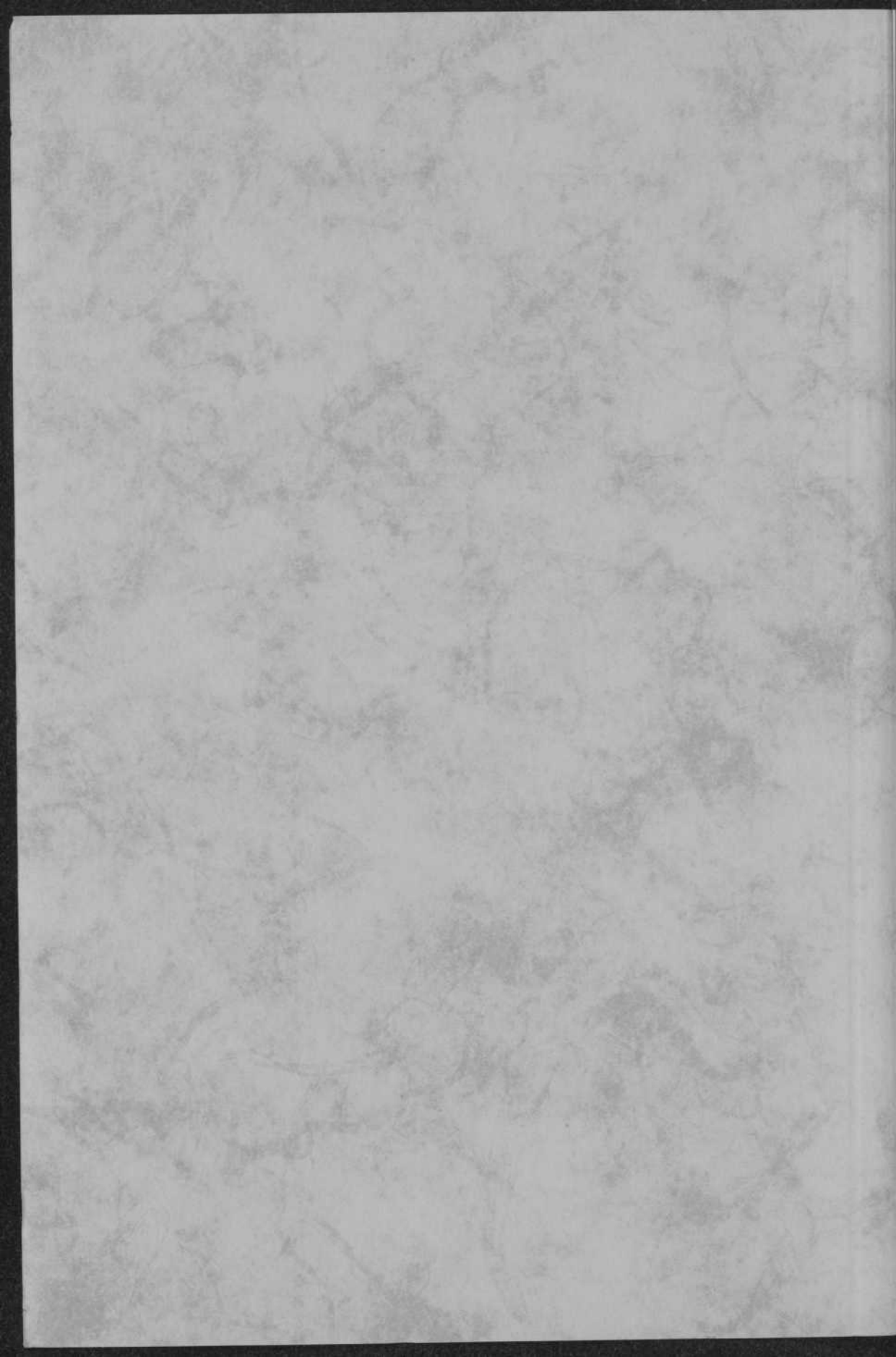


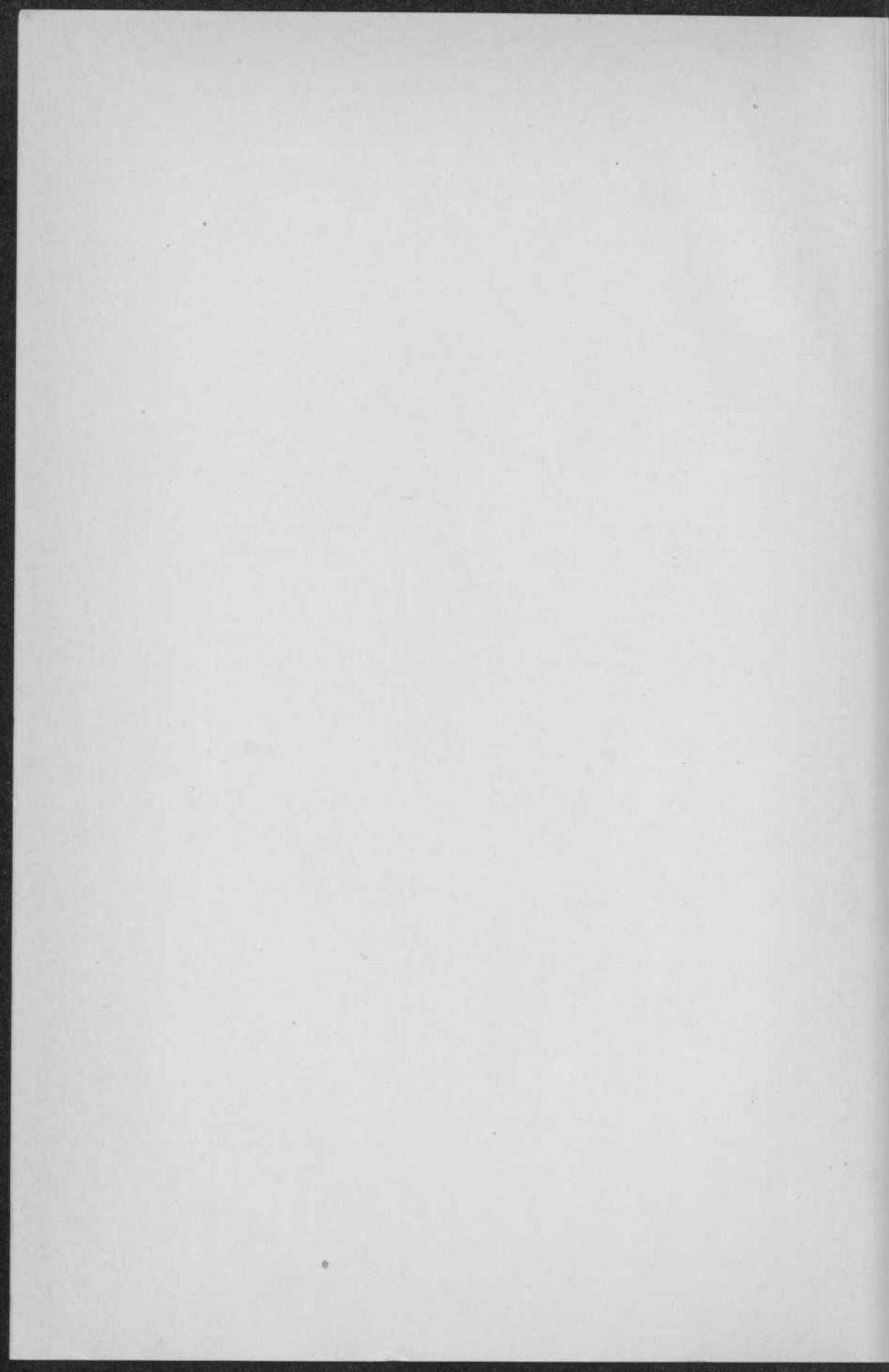
Mg 2205

KLINISCHE STUDIE OVER DE
DYSENTERIE BIJ KINDEREN
IN HET BIJZONDER TE AMSTERDAM

P. A. VAN DER HOEVEN



KLINISCHE STUDIE OVER DE
DYSENTERIE BIJ KINDEREN



KLINISCHE STUDIE OVER DE DYSENTERIE BIJ KINDEREN IN HET BIJZONDER TE AMSTERDAM

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN DOCTOR
IN DE GENEESKUNDE AAN DE UNIVERSITEIT
VAN AMSTERDAM, OP GEZAG VAN DEN RECTOR-
MAGNIFICUS Mr. I. H. HIJMANS, HOOGLEERAAR
IN DE FACULTEIT DER RECHTSGELEERDHEID
IN HET OPENBAAR TE VERDEDIGEN OP WOENS-
DAG 28 JUNI 1933 DES NAMIDDAGS TE 4½ UUR
DOOR

PIETER ADRIANUS VAN DER HOEVEN

GEBOREN TE VRIJHOEVE-CAPELLE (N.-B.)

MCMXXXIII
DE ACADEMISCHE BOEKWINKEL N.V.
P. H. VERMEULEN
AMSTERDAM

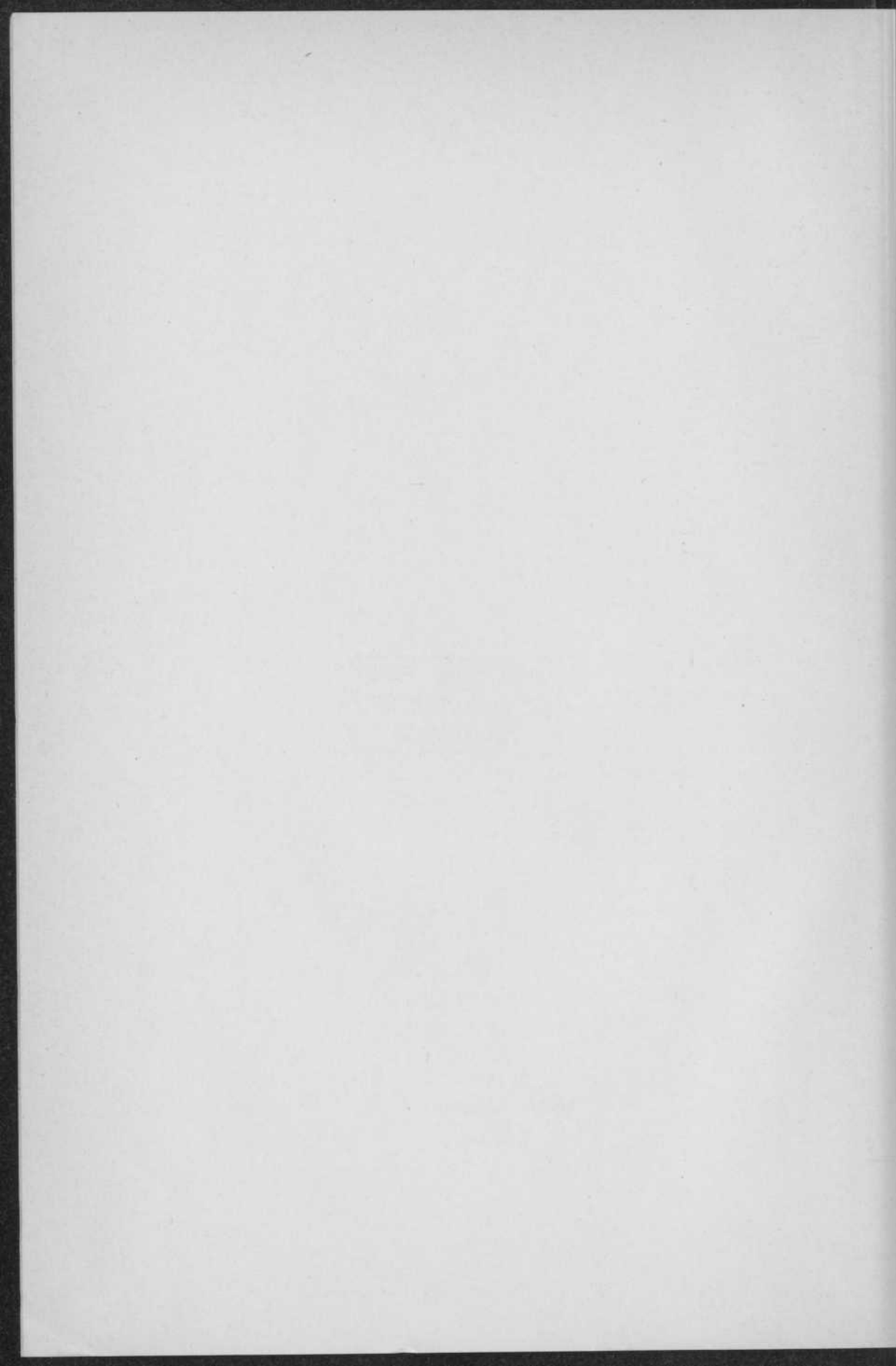
DE NEDERLANDSE STUDIEVERENIGING
VORSTUDIE VAN NEDERLANDSE
EN HET VERBODEN TOEGANG

VERGADERING VAN 1900

De vergadering van de Nederlandse Studievereniging
is gehouden op zaterdag 10 maart 1900 te Amsterdam
in de zaal van de Koninklijke Akademie van Wetenschappen
te 11 uur 's ochtends. Aanwezig waren de leden van de
vereniging en de heer J. A. M. van der Horst, voorzitter.
De vergadering werd geopend door de heer J. A. M. van der
Horst, voorzitter, met de volgende woorden: 'De Nederlandse
Studievereniging heeft de eer u te verwelkomen en u te
mededeelen dat de vergadering van vandaag de eerste vergadering
is van het nieuwe bestuur, dat is ingesteld op 1 januari 1900.'

NEDERL. MAATSCHAPPIJ
TER BEVORDERING DER
GENEESKUNST

AAN
MIJNE OUDERS



Gaarne gebruik ik deze gelegenheid mij, bij het beëindigen van dit proefschrift geboden, om U, Hoogleeraren, Lectoren en Privaatdocenten van de Medische- en Natuurphilosophische Faculteit der Amsterdamsche Universiteit, die allen tot mijne wetenschappelijke vorming hebben bijgedragen, mijn oprechten dank te brengen.

In het bijzonder betuig ik U, Hooggeleerde DE LANGE, Hooggeachte Promotor, mijne diepgevoelde erkentelijkheid voor Uw hulp en steun, die ik bij de bewerking van mijn proefschrift van U in zoo ruime mate mocht ontvangen.

Hooggeleerde VAN LOGHEM, ter dezer plaatse breng ik U gaarne dank voor het genoten onderwijs, dat mij bij de bewerking van dit proefschrift zoo zeer te stade kwam. De vele uren, die ik voor mijne literatuurstudie in Uw Boekerij, waartoe ge mij welwillend toegang verleendet, doorbracht, laten bij mij de aangenaamste herinneringen achter.

Ook U, Hooggeleerde DE VRIES, ben ik zeer dankbaar voor Uwe bereidwilligheid waarmede Gij mij de verslagen van de in Uw laboratorium verrichte obducties, hebt willen afstaan.

U, Zeergeleerde RUYS, ben ik zeer veel dank verschuldigd voor de moeite, die U zich getroost hebt mij, bij het bacteriologisch onderzoek in Uw laboratorium, behulpzaam te zijn.

Zeergeleerde SCHIPPERS, U geef ik de verzekering van mijne waardeering voor de gastvrijheid mij verleend in het Emma Kinderziekenhuis. Ook de daarbij van U ondervonden belangstelling voor mijn studie heb ik zeer op prijs gesteld.

U, Zeergeleerde HERDERSCHÊE, dank ik eveneens voor de gelegenheid die ge mij geboden hebt in het Wilhelmina Gasthuis eenige dysenteriegevallen in hun verloop te volgen.

Zeergeleerde HAMMER, voor uwe welwillendheid mij betoond in het verschaffen van de pathologisch-anatomische gegevens, op mijn onderwerp betrekking hebbende, ben ik zeer erkentelijk.

Toch zou de bewerking van dit proefschrift mij niet mogelijk zijn geweest zonder de medewerking, die ik van U, Directeuren van de Amsterdamsche Ziekenhuizen, mocht ontvangen. Dank zij Uwe welwillendheid was ik in staat het benoodigde materiaal voor mijne studie te verzamelen.

Aan allen, die mij bij het tot stand komen van dit proefschrift de behulpzame hand boden, zeg ik hierbij hartelijk dank.

INLEIDING.

Reeds in de oudheid werd de dysenterie als eene op zich zelf staande ziekte beschouwd, eensdeels door de opmerkelijke verschijnselen, waarmede zij gepaard ging en anderzijds door haar epidemisch optreden.

Voor al in oorlogstijden zag men deze ziekte onder de soldaten vele slachtoffers maken, alhoewel ook de burgerbevolking niet verschoond bleef.

Reeds herhaaldelijk had men deze ziekte ook in gevangenen en krankzinnigengestichten waargenomen, zoodat het voor de hand lag, de oorzaak te zoeken in den verminderden lichamelijken en geestelijken weerstand door vermoeienis en uitputting ontstaan.

Pathologisch-anatomische onderzoekingen hadden duidelijke, meer of minder karakteristieke, darmveranderingen aangetoond. Als veroorzaker van deze veranderingen had men de, in de tropen endemische, *Entamoeba histolytica* gevonden.

SHIGA, FLEXNER, STRONG, KRUSE e.a. ontdekten bij de volwassenen achtereenvolgens de toxische en atoxische dysenterie-bacillen in de faeces van den zieke. Toch bleek men huiverig te zijn de dysenterieachtige stoornissen van zuigelingen en kleine kinderen tot dezelfde oorzaak terug te brengen, die men had leeren kennen voor de dysenterie bij volwassenen, tengevolge van de opvatting van vele voedingsstoornissen bij zuigelingen als toxicose of alimentaire intoxicatie.

Toen zich allengs meer onderzoekers, op grond van het

epidemiologisch verloop en het vinden van analoge typische dysenterische afwijkingen in den darm bij oudere gestorven kinderen, uitspraken voor het aannemen van de dysenteriebacillen als veroorzakers van de dysenterie bij kinderen, was de weg gebaad tot het herkennen van de zuigelingen-dysenterie.

Het bacteriologisch onderzoek bevestigde reeds spoedig de juistheid van deze veronderstellingen, toen ook bij den zuigeling, evenals bij het oudere kind, in de dejecta bacillen gevonden werden, die bij dierproeven de eigenschap bleken te bezitten, in meer of mindere mate dysenterische verschijnselen en anatomische veranderingen in den darm teweeg te brengen.

Al zijn de waarnemingen weinig in aantal, toch mogen zij in dit verband vermeld worden, n.l. de contactinfecties van ouderen, in casu verpleegsters, door zuigelingen.

WOLLSTEIN ¹⁾ en DAVISON ²⁾ vonden bij gezonde kinderen en zuigelingen geen dysenteriebacillen in de ontlasting, terwijl allerlei colikiemen, streptococcen, proteus en pyocyaneus bacillen e.a. wel vaak in de ontlasting van de gezonde zuigeling voorkomen.

Het af en toe in grootere hoeveelheden aanwezig zijn van deze laatstgenoemde kiemen bij dysenterieachtige darmverschijnselen, heeft ook hen gestempeld tot veroorzakers van besmettelijke darmziekten, alhoewel tot op heden de dierproeven nog niet, zooals bij de dysenteriebacillen het geval is, geslaagd mogen heeten.

Gezien dit alles mag men den dysenteriebacil aanzien als den verwekker van de ziekte ook bij den zuigeling en het kind.

Algemeen toch wordt aangenomen dat de dysenterie in normale omstandigheden het meest onder kinderen voorkomt, en ook onder hen de meeste slachtoffers telt. Het

¹⁾ WOLLSTEIN: Americ. Journ. Dis. Children 1923 Vol. 25 pag. 430.

²⁾ DAVISON: Bull. of John Hopkinshosp. 1920 Vol. 31, nr. 353, pag. 225—234.

epidemiologisch onderzoek in Amsterdam heeft tot de erkenning geleid van het endemisch voorkomen van de bacillaire dysenterie. De morbiditeitsstatistieken wijzen uit, dat de ziekte sedert 1923, afgezien van een paar jaar van achteruitgang, zich steeds meer uitbreidt en dat een aantal zeer kwaadaardige gevallen zijn voorgekomen, die den dood tengevolge hadden. Het onderwerp van mijn proefschrift is een klinische studie van de bacillaire dysenterie bij kinderen naar aanleiding van deze gevallen. Daarnaast heeft Dr. Ch. A. Ruys mij in de gelegenheid gesteld op het Laboratorium van den Gemeentelijken Geneeskundigen Dienst bacteriologisch onderzoek te doen van die gevallen, welke zich voordeden tijdens de bewerking van mijn proefschrift.

Ik heb gemeend de klinische beelden, waaraan de dysenterische infectie ten grondslag ligt, uitvoerig te moeten weergeven om daarmede te wijzen op het belang van de *klinische* diagnose, die nopen moet tot het nemen van prophylactische en therapeutische maatregelen, ook dan, wanneer het bacteriologisch onderzoek nog niet, of in het geheel niet, tot een positief resultaat kwam.

Aan het klinische gedeelte gaan vooraf eenige epidemiologische, bacteriologische en pathologisch-anatomische gegevens, terwijl in aansluiting aan de kliniek van de zuigelingen en kinderdysenterie een hoofdstuk is gewijd aan de autochtone amoebendysenterie, die in eene beschrijving van de kliniek der dysenterieën niet mag ontbreken.

Daarna worden de differentiaal diagnostische overwegingen in een afzonderlijk hoofdstuk in het kort nagegaan en tot slot de prognose, prophylaxe en therapie behandeld.

HOOFDSTUK I.

HET EPIDEMIOLOGISCH ONDERZOEK.

In Nederland is het dysenterieprobleem voor het eerst in 1899 te berde gebracht door SPRONCK ¹⁾ die den B-dysenteriae van het toxische, Shiga-Kruse type aantoonde bij patiënten in *Ouddorp*. Nagegaan kon worden, dat deze Shiga-infectie was geïmporteerd uit Amerika. Er deden zich 78 gevallen voor, waarvan 18 met doodelijken afloop.

In 1900 werd eene, uit Duitschland geïmporteerde, epidemie in *Hattum* waargenomen, die veroorzaakt werd door den bacillus dysenteriae KRUSE, welke identiek bleek met den door SHIGA in Japan beschreven bacil (1898).

Deze epidemie van 117 gevallen eischte 31 dooden. Afgezien van eenige sporadische gevallen, die voorkwamen in de zomermaanden van de twee volgende jaren, was de Shiga-bacil hier spoedig verdwenen. Daarentegen werden in verschillende plaatsen van ons land min of meer ernstige epidemieën waargenomen, die veroorzaakt werden door andere bacillen, welke men den naam van atoxische dysenterie bacillen pleegt te geven.

In 1901 bestudeerde SPRONCK een dergelijke epidemie, veroorzaakt door een, destijds nog niet nauwkeurig gedetermineerden bacil, behoorend tot de groep van de atoxische dysenteriebacillen.

¹⁾ SPRONCK: Ned. T. v. Geneesk. 1902 II, No. 18.

Op deze epidemie van 19 gevallen, waarvan 2 met doodelijken afloop, volgden er nog verschillende epidemieën over het geheele land verspreid. Deze werden door SPRONCK aanvankelijk gekenschetst als sporadische-, endemische- en asyldysenterie.

KOETSIER, ZIESEL¹⁾, BIJL en VAN DER HOEDEN²⁾ hebben in 1925 en '26 hunne bevindingen bij epidemische en sporadische gevallen gepubliceerd, waaruit blijkt dat de door hen gekweekte dysenteriebacillen uit de faeces van patiënten afkomstig van verscheidene plaatsen van ons land, behoorden tot het type Flexner en Y.

In 1918 werd door DE JONG³⁾ het type *Leiden* beschreven, dat identiek bleek met dysenteriebacillentypen in Amsterdam geïsoleerd en welke hier genoemd werden Stam Amsterdam of *Flexner Ebbeling* (RUYS)⁴⁾.

Tot 1924 kwamen in Amsterdam betrekkelijk weinig dysenteriegevallen voor, doch na dien tijd heerschten jaarlijks kleine epidemieën. In 1924 werd een epidemie van geringen omvang waargenomen over 't IJ in een woonschepenkamp, welks bewoners op een tuinfeest roomijs hadden gegeten, bereid door eene vrouw, die later dysenteriebacillen met de faeces bleek uit te scheiden. De oorzakelijke bacil werd eerst *Flexner-Ebbeling*, en sedert 1931 *Sonne-bacil* (RUYS)⁵⁾ genoemd. In het geheel werden 69 patiënten onderzocht waarvan er 47 opgenomen moesten worden in een der ziekenhuizen. De epidemie begon omstreeks half Juni en bereikte haar hoogtepunt in Juli. Het onderzoek wees uit dat 27 maal de bacillen in de faeces werden aangetroffen; 42 maal had het bacteriologisch onderzoek een negatief resultaat.

Opmerkelijk was het groote aantal kinderen, dat aan

¹⁾ KOETSIER en ZIESEL: Ned. T. v. Geneesk. 1925 II, 2856.

²⁾ BIJL, v. D. HOEDEN: Versl. Meded. Volksgezondheid 1926, 911.

³⁾ DE JONG: T. v. Vergel. Geneesk. 1919, 4-1 en 7-1, 2, 3.

⁴⁾ RUYS: Ned. T. v. Geneesk. 1931, 1909.

⁵⁾ RUYS: id. 1931, 1910.

deze ziekte lijdende was, hetgeen blijkt uit de volgende cijfers:

2 onder	1 jaar
7 van	1— 2 „
17 van	2— 5 „
13 van	5—10 „
2 van	10—16 „

Totaal 41 van de 47 opgenomen patiënten.

Bij een tweede epidemie in den zomer van het volgende jaar — 1925 — in een ander stadsdeel, de Jordaan, werd dezelfde bacil geïsoleerd, 54 maal. Eén patiënt is overleden.

Eenige sporadische gevallen uit 1925 werden veroorzaakt door den Flexner bacil. Eén dezer patiënten, een kind, is overleden. Deze beide dysenteriegevallen met doodelijken afloop worden beschreven in hoofdstuk VI.

De Flexner bacil komt sedert dien telkens weer voor. Zoo b.v. in 1931-2 was hij de verwekker van eene epidemie, die vrijwel tot den Jordaan beperkt bleef. De Y-bacil is in de meeste gevallen geïmporteerd.

Uit het rapport van den Amsterdamschen geneeskundigen dienst van 20 Jan. 1932 blijkt voorts dat in:

1926	werden aangegeven	7 gevallen van dysenterie
1927	„ „	1 geval „ „
1928	„ „	4 gevallen „ „
1929	„ „	12 „ „ „
1930	„ „	48 „ „ „
1931	„ „	101 „ „ „
1932	„ „	420 „ „ „

Ik heb nagegaan hoeveel van deze gevallen, patiënten ouder dan 15 jaar, betroffen.

In 1931 beliep dit getal 20 van de 101 aangegeven gevallen
 „ 1932 „ „ „ 103 „ „ 420 „ „

Het epidemiologisch onderzoek heeft tevens vastgesteld, dat

er nog een groot aantal gevallen meer voorgekomen zijn, die echter, hetzij niet behandeld, hetzij niet herkend zijn geworden en daarom ook niet werden aangegeven.

Deze epidemie is dus veel omvangrijker dan men uit genoemde getallen zou afleiden.

Het volgende staatje samengesteld naar de gegevens uit het kaartregister van den geneeskundigen dienst te Amsterdam geeft naar den leeftijd der kinderen het aantal gevallen aan.

0— 15 jaar	1931	1932
0— 1	3	14
1— 2	3	25
2— 3	12	38
3— 4	12	32
4— 5	8	45
5— 6	8	42
6— 7	11	28
7— 8	5	33
8— 9	4	32
9—10	2	22
10—11	4	18
11—12	3	15
12—13	2	11
13—14	1	9
14—15	1	13

Hieruit mag men wel afleiden dat de speelleeftijd — de kleuter dus — het meest aangetast wordt. Onder de schoolkinderen uit de eerste drie klassen der lagere school komen ook nog betrekkelijk veel gevallen voor, terwijl de zuigelingen slechts een klein contingent leveren in verhouding tot de beide andere leeftijdsgroepen.

Over het voorkomen van dysenterie bij zuigelingen zijn vele en velerlei mededeelingen in de literatuur te vinden.

Zoo publiceerde ABRAHAM ¹⁾ zijne waarnemingen die hij in 1928 en 1929 gedaan had. Onder de patiënten bevonden zich slechts 7 zuigelingen.

CAUN, DE NAVASQUEZ ²⁾ beschrijven een epidemie onder het verplegend personeel in een ziekenhuis. Niettegenstaande het nauwe contact met de verpleegden bleven de laatsten, waaronder ook zuigelingen, vrij van de ziekte.

BLÜHDORN ³⁾ beschrijft 24 gevallen waarvan 6 bij zuigelingen.

GRÜNFELDER ⁴⁾ noemt 64 gevallen waarvan 24 bij zuigelingen.

HÄSSLER ⁵⁾ van de Leipziger kliniek bericht dat van 235 dysenteriegevallen, aldaar verpleegd in de jaren 1926—'29, de hoogste morbiditeit en mortaliteit bij kinderen uit de eerste levensjaren werden gevonden. Eene uitzondering maakte het 1e kwartaal, hetgeen als een gevolg van de borstvoeding wordt beschouwd.

SCHELBE ⁶⁾ deelt mede dat hij onder 84 gevallen slechts zelden jonge kinderen en geen enkelen zuigeling aantrof.

HOTZEN en VOGT ⁷⁾ doen eene mededeeling over eene epidemie onder zuigelingen in den zomer van 1917. Van alle voedingsstoornissen bleken 69 % door den dysenteriebacil veroorzaakt te zijn.

ELIS. JACKI ⁸⁾ beschrijft eene Shiga-Kruse epidemie. Er kwamen 30 huisinfecties voor; 21 gevallen betroffen kinderen onder het jaar en 9 daarboven.

¹⁾ G. ABRAHAM, Monatschrift f. Kinderheilk. 1930 Bd. 45, S. 385.

²⁾ CAUN, DE NAVASQUEZ, Journal of Hygiene 1931 Vol. 31, pg. 361.

³⁾ BLÜHDORN, Monatschr. f. Kinderheilk. 1914 Bd. 13, S. 37.

⁴⁾ GRÜNFELDER, Monatschr. f. Kinderheilk. 1920 Bd. 19, S. 224.

⁵⁾ HÄSSLER, Jahrb. f. Kinderheilk. 1931 Bd 131, S. 284.

⁶⁾ SCHELBE, Deutsche Mediz. Wochenschrift 1918, Bd. 44, S. 794.

⁷⁾ VOGT, Monatschr. f. Kinderheilk. 1918, Bd. 15, S. 193.

⁸⁾ ELIS. JACKI, Monatschr. f. Kinderheilk. 1920, Bd. 18, S. 340.

In het geheel werden waargenomen 57 gevallen bij kinderen onder het jaar en 45 bij oudere kinderen.

KEUPER¹⁾ zag bij klinische waarneming achtereenvolgens 23 kinderen, die lijdende waren aan pertussis, ziek worden (20 zuigelingen en 3 oudere kinderen).

DAV. NABARRO en GORDON SIGNY²⁾ rapporteerden over 106 gevallen in de 4 laatste jaren, waargenomen bij kinderen, waaronder verscheidene zuigelingen (bij oudere kinderen vooral veel lichte gevallen).

GÖPPERT³⁾ zegt dat bij Shiga-epidemieën altijd een belangrijk contingent volwassenen, bij de pseudo-dysenterie-epidemieën speciaal de kinderen, vooral die uit het eerste 1½ jaar, worden getroffen.

Uit het reeds genoemde staatje, samengesteld naar gegevens uit het kaartregister van den geneeskundigen dienst te Amsterdam, bleek, dat zich onder de 456 aangegeven gevallen van dysenterie bij kinderen slechts 17 zuigelingen bevonden.

In het door mij verzamelde materiaal werden op een totaal van 219 gevallen 11 gevallen van dysenterie bij zuigelingen gevonden.

Het geven van eene verklaring van deze, vaak uiteenlopende, waarnemingen is niet wel mogelijk, omdat daarvoor nog meer gegevens noodig zijn dan de onderscheidene publicaties verstrekken.

Wat Amsterdam betreft, *schijnt* de zuigelingendysenterie alsnog geen grooten omvang aan te nemen in tegenstelling met publicaties uit andere steden.

Bij de zuigelingendysenterie oefenen de voedingsstoornis-

¹⁾ KEUPER, Münchener Mediz. Wochenschrift 1914, Jr. 61, no. 9, S. 474.

²⁾ NABARRO, GORDON SIGNY, Archives of Diseases in Childhood 1932, Vol. 7, no. 42, pg. 327.

³⁾ GÖPPERT, Ergebn. der inneren Medizin u. Kinderheilkunde 1917, Bd. 15, S. 180.

sen, foutieve voedingsregeling, en het te laat in behandeling komen van deze enterale infectieziekten een nadeeligen invloed uit. Bij oudere kinderen ontbreken deze aanknoopingspunten meestal, maar zaalinfecties in ziekenhuizen laten soms toe eenige gevolgtrekkingen te maken. Zoo zag ik bij eenige zaalinfecties, dat de dysenterie jongens noch meisjes spaarde, dat het verloop van een infectie vaak meer afhankelijk scheen van den *genius epidemicus*, dan van den momenteelen toestand van den getroffene.

Tijdens de laatste griepepidemie werden in het Emma-Kinderziekenhuis te Amsterdam op een zaaltje van 11 kinderen verschillende kinderen verpleegd voor bronchopneumonie. Eind December 1932 werd een kind ziek met hooge temperatuur, een keer braken en diarrhee met slijm en streepjes bloed gemengd. Geleidelijk vertoonden alle kinderen verschijnselen van dysenterie. De *bacillus dysenteriae Sonne* werd in alle onderzochte faeces aangetoond.

De dysenterie verliep bij allen even goedaardig. Eèn van deze kinderen had tevens een nephritis die gedurende eenige dagen door de dysenterie verergerd werd.

Een zwak kind met rachitis gravior, dat reeds een encephalitis had doorgemaakt, reageerde niet in sterker mate dan de andere kinderen.

Hetzelfde geldt voor een derde kind, dat sedert eenige maanden sukkelde met de voeding, telkens terugkerende diarrhee had en in slechten algemeenen toestand was opgenomen.

Een dergelijke ervaring werd opgedaan in het Wilhelmina-Gasthuis te Amsterdam, toen in 1926 in de roodvonkbarak verscheidene kinderen dysenterie kregen.

Ook de, in de algemeene praktijk waargenomen gevallen, wekten niet steeds het vermoeden, dat de gezondheidstoestand van de kinderen op het oogenblik van ziek worden den doorslag gaf omtrent het al of niet goedaardig verloop van de dysenterie. Dr. Ruys¹⁾ zegt in haar publicatie, den indruk

¹⁾ Ruys: Ned. T. v. G. 1933, 77, no. 6, 638.

gekregen te hebben, dat de ernst der verschijnselen niet steeds afhankelijk behoeft te zijn van de constitutie der patiënten, al sterven dan ook alleen kinderen en oude personen. (v. CHIARI¹⁾ wijst op de belangrijkheid van de constitutie en conditie voor het verloop.)

Wat dan wel de redenen kunnen zijn, dat het eene kind een zwaar toxisch, het andere een goedaardig ziektebeeld vertoont, valt moeilijk uit te maken. Genoemd worden mas-sale infectie, rechtstreeksche aanraking met versch materiaal en individueele gevoeligheid.

In de studie van HAMBURGER²⁾ over „Infektion u. Darmerkrankungen des Säuglings” wordt o.a. gewezen op het belang van een ongestoorde functie van de maag en dunnen darm met betrekking tot de wijze, waarop het individu reageert op exogene en endogene infecties. Het ontbreken van normale fermentaties, die als afweerkrachten werken, en het ontstaan van eene abnormale doorlaatbaarheid van het slijmvlies-epithelium van den dunnen darm verklaren het optreden van de verschillende ziekteverschijnselen in allerlei graden.

FITZ-GERALD³⁾ deelde mede, dat hij bij een Flexner-epidemie in een jongensschool de virulentie telkens zag toenemen bij elken volgende patiënt.

ABRAHAM⁴⁾ wees erop, dat niet alleen de virulentie en het aantal kiemen bepalen, hoe de ziekte zal verlopen; ook de reactiekracht van het individu speelt een zeer belangrijke rol. Hoe krachtiger individuen, hoe sterker reactie. Hiermede verklaart hij het plotseling heftig reageeren van oudere kinderen op infecties.

Ook GRÜNFELDER⁵⁾ vond ten opzichte van den verschijnings-vorm van de dysenterie in de geringe darmafwijkingen bij zeer zware gevallen eene aanwijzing voor de belangrijkheid van de constitutie der kinderen.

¹⁾ v. CHIARI: Wiener Klin. Wochenschrift 1918, nr. 8, S. 212.

²⁾ HAMBURGER: Monatsch. f. Kinderheilk. 1920, Bd. 19, S. 209.

³⁾ FITZ GERALD: Lancet 1921, pag. 1051.

⁴⁾ ABRAHAM: Monatschrift f. Kinderheilk. 1930, Bd. 45, S. 385.

⁵⁾ GRÜNFELDER: id. 1920, Bd. 19, S. 224.

GÖPPERT¹⁾ en KOCH²⁾ ontkennen een verband tusschen vergiftiging en ernstig verloop.

LORENZ³⁾ nam eene Y-epidemie waar in een Hamburgsch weeshuis, veroorzaakt door het gebruik van melk, die geïnfecteerd was door eene aan dysenterie lijdende dienstbode. Hierbij bleek, dat het gebruik van de gekookte melk ernstiger gevolgen had dan van de ongekookte melk. In de gekookte trad vermeerdering van de Y-bacillen op, in de ongekookte daarentegen werden de Y-bacillen door andere bacteriën verdrongen.

Hij concludeerde derhalve dat niet alleen de toxiciteit maar ook de infectiewijze en de hoeveelheid binnengedrongen bacillen den graad der verschijnselen bepalen.

SLAWIK⁴⁾ en vele anderen hebben de aandacht gevestigd op de „Virulenzschwankungen” die plaatselijk en tijdelijk voorkomen.

Tenslotte mag nog gewezen worden op den invloed van het jaargetijde, van menginfecties (SCHITTENHELM-MUSGRAVE⁵⁾), van vermoeienis, afkoeling en ondervoeding op het ontstaan en verloop van de dysenterie.

De meeste onderzoekers zien geen essentieel verschil tusschen de dysenterie veroorzaakt door den Shiga bacil, Flexner bacil, Y-of Sonne bacil enz.

Het meerendeel der gevallen van dysenterie wordt in Amsterdam veroorzaakt door den bacillus dysenteriae Sonne, die het geheele jaar door, ook in den winter, wordt aangetroffen, zoodat men spreken kan van een endemisch voorkomen, wel scherp in tegenspraak met de meening van W. P. LUCAS⁶⁾,

¹⁾ GÖPPERT: *Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk.* 1917, Bd. 15, S. 180.

²⁾ KOCH: *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1918, Bd. 88.

³⁾ LORENZ: *Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskr.* 1920, Bd. XC, S. 423.

⁴⁾ SLAWIK: *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1919, Bd. 90, S. 119, 194.

⁵⁾ I. C. KOLLE, WASSERMANN, *Handb. d. pathog. d. Mikro-organismen* 1930, Bd. III, S. 1378 u.s.w.

⁶⁾ I. C. PFAUNDLER, SCHLOSSMANN, *Handbuch der Kinderkrankheiten* 1931, Bd. II, S. 362.

die beweert, dat men de dysenterie in de modern georganiseerde steden niet meer aantreft. De Sonne bacil komt het meest voor in de noordelijke landen van Europa n.l. een derde van alle dysenteriegevallen, (SONNE, ØHNEL THJØTTA) ¹⁾; maar ook in Amerika, (PATERSON) ²⁾, Japan (MITA) ³⁾ en Nederlandsch-Indië (SNIJDERS) ⁴⁾ is zij waargenomen.

Ook de Flexner bacil komt vrij veelvuldig voor in Amsterdam. Hij komt echter meer dan de Sonne bacil in epidemievorm voor (een bepaald stadsdeel en gedurende een zekeren tijd), toch worden er ook sporadische gevallen, over de geheele stad verspreid, waargenomen. Ook hier spelen contactinfecties de grootste rol.

De Y-bacil komt zelden voor. Slechts in èèn geval kon van contactinfectie gesproken worden; bij de importgevallen konden in 't geheel geen contactinfecties worden opgespoord (RUYS) ⁵⁾.

Nu de bacillus dysenteriae zoo veelvuldig en in alle jaargetijden wordt aangetroffen kan men moeilijk meer spreken van eene epidemisch voorkomende ziekte als voornaamste kenmerk van de dysenterie.

HIRSCH ⁶⁾ vond dat de meeste epidemieën in den zomer voorkwamen, daarna volgde de herfst, de lente en de winter.

De invloed op de zomerdiarrhee van zuigelingen, die volgens sommige buitenlandsche publicaties groot is en volgens andere gering, is voor Amsterdam tot op heden van weinig beteekenis. Men zal echter goed doen, de dysenterie toch nauwkeurig na te gaan. Gezien het jaarlijksch toenemend aantal gevallen, is het niet uitgesloten dat ook de zomerdiarrhee den invloed hiervan zal ondergaan.

¹⁾ I. c. SMITH, Journal of Hygiene 1924-25, vol. XXIII, pag. 94.

²⁾ I. c. SMITH id.

³⁾ I. c. SMITH id.

⁴⁾ I. c. RUYS, Ned. T. v. Geneesk. 1931, 75 II, 15 blz. 1913.

⁵⁾ RUYS: Ned. T. v. Geneesk. 1933, 7 I, 6, blz. 635.

⁶⁾ I. c. PFAUNDLER, SCHLOSSMANN Handbuch der Kinderkrankheiten 1931, Bd. II, S. 362.

De tijdige herkenning hiervan, is in verband met de verspreiding der ziekte van het grootste belang.

Hiermede kom ik tot de bespreking over de wijze van verspreiding en besmetting.

Ik sprak reeds van de waargenomen besmettingen door het gebruik van ijs (epidemie 1924 in Amsterdam) en van melk (epidemie 1919 in Hamburg), welke met talrijke voorbeelden uit de literatuur zijn aan te vullen. Ik noem nog de infecties door melk in St. Andrews (FYFE)¹⁾ en Aberdeen (KINLOCH)²⁾. FRASER, KINLOCH en SMITH³⁾ wijzen erop dat bij alle „milk-borne infections” de meeste gevallen voorkomen bij jonge en oude mensen. In de leeftijdsgroep van 20—40 jaar vindt meestal de infectie plaats door contact met geïnfecteerde personen.

DR. RUYS⁴⁾ schrijft, dat de verspreiding van de ziektegevallen in Amsterdam steeds aan contactinfecties doet denken.

HOSHI⁵⁾ e.a. hebben gewezen op de besmetting door rauwe groenten, fruit en zoetigheden, kortom door het gebruik van voedingsmiddelen.

DOPTER⁶⁾ deelt in zijn artikel over de „dysenterie bacillaire” mede, dat ook besmettingen zijn waargenomen door het water in een badinrichting. Tevens vermeldt hij, dat in vochtigen grond de bacillen maandenlang in leven blijven, zoodat ook aan een besmetting langs dezen weg gedacht mag worden.

Dat insecten (vliegen e.a.) bij de overdracht een rol kunnen spelen, wordt door sommige schrijvers ontkend; door andere aangenomen, en van groot belang geacht.

¹⁾ FYFE: *Journal of Hygiene* 1927 vol. 26, nr. 3, pg. 271.

²⁾ KINLOCH: *id.* 1922 vol. 21 pg. 451.

³⁾ FRASER, KINLOCH, SMITH: *id.* 1926 vol. 25, pg. 453.

⁴⁾ RUYS: *Ned. T. v. Geneesk.* 1933, jaarg. 77, no. 6, blz. 638.

⁵⁾ HOSHI: *Oriental Journal of Dis. of Children* 1927, Vol. II, nr. 2/3, pg. 134.

⁶⁾ DOPTER, I. c.: *Nouveau Traité de Med.* Roger-Vidal-Teissier 1927, 3, 267.

GÖPPERT ¹⁾ neemt ook aan, dat het directe contact de belangrijkste factor is bij de besmetting en dat voor de verspreiding analoge verhoudingen bestaan als bij de epidemische meningitis, n.l. dat de infectie zich hecht, waar de bodem het gunstigst is. Hier spelen dan plaats, omgeving, het gelijktijdig voorkomen van andere ziekten en vooral de leeftijd eene groote rol.

De zuigeling, die vaak borstkind is, leeft vrij geïsoleerd in het gezin en blijft daarom meestal vrij. Zoodra zich echter acute en chronische voedingsstoornissen voordoen, of de voedingswijze, voornamelijk van de 9e maand af, eene verandering ondergaat, ziet men de dysenterie vaker ontstaan, omdat de bodem gunstiger geworden is. Komt de ziekte eenmaal in een gezin voor dan worden vaak alle gezinsleden achtereenvolgens aangetast, waarbij in het directe contact wel de voornaamste oorzaak ligt.

SIMON ²⁾ spreekt van „orale Kotinfektion” in dit verband en wijst met vele andere schrijvers op het gevaar van het niet-herkend-worden van de lichtverloopende en abortieve gevallen, van de bacillendragers en „Bazillen dauerausscheider”.

De klinische verschijnselen zijn bij deze lichte gevallen zoo gering, dat de patiënten zich niet ziek voelen. Bij het onderzoek van de gezinsleden van patiënten met bacillaire dysenterie van welke aangifte was geschied bij den Amsterdamschen Geneeskundigen Dienst, werden herhaaldelijk deze abortieve gevallen aangetroffen. Het bacteriologisch faeces-onderzoek bij de gezinsleden viel 18 maal positief uit op 130 aangegeven Sonne-gevallen en 8 maal positief op 49 aangegeven Flexner-gevallen (RUYS).³⁾

Ook bij deze gevallen verdwenen na verloop van tijd de bacillen uit de ontlasting, zoodat men niet van bacillendragers

¹⁾ GÖPPERT: *Ergeb. der Inn. Med. u. Kinderheilk.* 1917, Bd. 15, S. 180.

²⁾ SIMON: l. c. L. BRAUER. *Die Ruhr, ihr Wesen u. Behandlung*, 2e Aufl. 1922. Berlin.

³⁾ RUYS: *Ned. T. v. Geneesk.* 77 I, 6, blz. 639.

in engeren zin mag spreken. Volgens LENTZ en PRIGGE¹⁾ kunnen er bij de bacillaire dysenterie wel bacillendragers voorkomen.

In het door mij verzamelde materiaal komen enkele gevallen voor, waarbij de bacillen nog na maanden in de ontlasting aantoonbaar bleven, niettegenstaande de klinische genezing zich reeds lang had voltrokken. Ook RUYS²⁾ deelt mee nog na 39, 54 en 62 dagen een positief resultaat gehad te hebben bij het kweken uit suspensies.

Dat ook deze „Dauerausscheider” voor de verspreiding van belang zijn, blijkt uit het faecesonderzoek van PERRY, waarbij vastgesteld werd dat van de 271 gevallen na 4 mnd. 59 % pos. was, na 6 mnd. 34 % en na 12 mnd. 7 %.

Behalve deze abortief verloopende gevallen, de „Dauerausscheider” en bacillendragers, zijn ook de patiënten, die, pas na eene periode van 3 tot 8 dagen koorts met algemeen ziek zijn, plotseling dysenterische ontlasting krijgen, dus de gevallen met een sluipend begin, als verspreiders van deze ziekte te noemen.

Het epidemisch optreden is afhankelijk van secundair begunstigende factoren als het jaargetijde en ongunstige hygiënische omstandigheden.

Tenslotte rest mij nog in dit hoofdstuk over de mortaliteit te spreken.

Deze is zeker minder afhankelijk van den een of anderen bacillenstam dan van den leeftijd (kinderen en oude mensen), den genius epidemicus en bijkomstige omstandigheden (menginfecties, voedingsstoornissen en andere tegelijkertijd aanwezige ziekten).

Voorts is door PILTZ⁴⁾ e.a. gewezen op het vaak ernstiger verloop van het recidief dan van den primairen aanval.

¹⁾ LENTZ, PRIGGE: I. C. KOLLE u. WASSERMANN Handb. der Pathogd. Mikroorganismen 1930, III, 2.

²⁾ RUYS: Ned. T. v. Geneesk. 1933, 7, I, 6, blz. 640.

³⁾ PERRY: I. C. SARTORIUS Monatschr. f. Kinderheilk. 1930, Bd. 46, S. 481.

⁴⁾ GILTZ: Jahr. f. Kinderheilk. 1922, Bd. 98, 3e Folge, 48e Bd., S 153.

In Amsterdam overleden, van de door mij nagegane gevallen sedert 1923, 7 kinderen op een totaal van 219 ziektegevallen.

De wijze, waarop ik dit materiaal verzameld heb, laat niet toe de sterfte in procenten uit te drukken; in aanmerking nemende het groote aantal ziektegevallen, dat niet herkend of niet aangegeven wordt, zal men momenteel nog niet mogen spreken van groote mortaliteit.

Vele schrijvers vestigen echter de aandacht op het voorkomen van epidemieën met een groot sterftcijfer. Over het algemeen genomen schijnt de dysenterie, door den Shiga-bacil veroorzaakt, een grooter aantal slachtoffers te eischen, dan de door de atoxische bacillen veroorzaakte ziekte.

(GRÜNFELDER¹⁾): 45 positieve gevallen, waarvan:

1 Flexner	
32 Y	22 % mortaliteit
12 Shiga	42 % „

GÖPPERT²⁾, KOCH³⁾): pseudodysenterie 16 % „
Shiga 25 % „)

Bij deze opgaven is de gemiddelde fout⁴⁾ niet in rekening gebracht, waarom men de waarde van deze getallen niet moet overschatten.

In de meeste publicaties wordt verder gewezen op de grotere mortaliteit van den zuigeling dan van het oudere kind.

Van de 11 zuigelingen met dysenterie, in deze dissertatie beschreven, overleden er twee; van de 208 oudere kinderen slechts vijf patiëntjes.

¹⁾ GRÜNFELDER: Monatschr. f. Kinderheilk 1920, Bd. 19, S. 224.

²⁾ GÖPPERT: Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. 1917, Bd. 15, S. 180.

³⁾ KOCH: Jahrb. f. Kinderheilk. 1918, Bd. 88.

⁴⁾ De gemiddelde wordt berekend volgens deze formule:

$$\text{de fout} = 3 \times \sqrt{\frac{p(100-p)}{n}}$$

waarin n = het aantal individuen,

p = het procentuale getal overledenen.

HOOFDSTUK II.

HET BACTERIOLOGISCH EN SEROLOGISCH ONDERZOEK.

In een artikel van FR. HODER¹⁾ in de Medizijnische Klinik van 2 Dec. 1932 over de variabiliteit van de dysenteriebacillen wordt ter inleiding gezegd:

„Wer einmal Gelegenheit hatte, sich in einer Untersuchungsanstalt mit der bakteriologischen Diagnostik zu beschäftigen, kennt die zahlreichen Fälle von Darmerkrankungen, deren Ätiologie den Bakteriologen oft vor schwierige Fragen stellt. In einem Typhusstuhl, der genügend viel Typhusbazillen enthält, sind die Krankheitserreger i.R.(?)²⁾ leicht und sicher zu finden. Dasselbe gilt für Paratyphus, für *Dysenterie*, vorausgesetzt dass die Entleerungen genügend frisch und die Bakterien noch am Leben sind. Soweit also typische Krankheitsfälle vorliegen und typische Bakterien mit einwandfreier Identifizierbarkeit aus dem Untersuchungsmaterial gezüchtet werden, ist die Arbeit des Bakteriologen rein schematisch einfach, und von Erfolg begleitet. Fällt die Untersuchung mit Sicherheit negativ aus, ist die Arbeit des Bakteriologen in dem einzelnen Fall ebenfalls erledigt. Anders aber, wenn er Keime findet, deren Zugehörigkeit zu einer scharf begrenzten und charakterisierten Gruppe von Krankheitserregern nicht ohne weiteres festzustellen ist.

Derartige Fälle, die sehr häufig vorkommen, und bei denen sich der Untersucher in der Regel durch Verlegenheitsdiagnose helfen muss (Bail sagte einmal in einem solchen Fall entscheidet das gute Gewissen des Bakteriologen) beleuchten die Unzulänglichkeit unserer Technik und Methodik.”

Door dit citaat in zijn geheel weer te geven, beoogde ik de aandacht te vestigen op de groote moeilijkheden, die het dysenterievraagstuk nog heden ten dage, na zooveel nauwkeurigen bacteriologischen arbeid, ter oplossing biedt.

Niet de vraag naar den pathogenen of apathogenen aard

¹⁾ F. HODER: Mediz. Klinik 1932, nr. 49, S. 1713.

²⁾ (?) schrijver.

van eene geïsoleerde bacterie, geeft in een bepaald geval de grootste moeilijkheid, maar veel meer de classificatie, de in-deeling in een of andere groep.

De dysenteriebacillen worden naar verschillende principes onderverdeeld in groepen, die een aantal morphologische, cultureele en serologische eigenschappen gemeen zouden hebben. Zoo spreekt men ¹⁾ van de:

- I. Shiga-groep;
- II. Flexner-, Strong- en Y-groep;
- III. Schmitz- en Sonne-groep.

Naast deze groepen worden nog andere kiemen beschreven, die het typisch klinische beeld van de dysenterie kunnen geven.

Hiertoe behooren varianten van de bekende dysenteriebacillen en ook kiemen, die verwant zijn aan de typhus-coli groep.

In de literatuur worden genoemd, proteus, coli, pyocyaneus, streptococcus, Friedländer-bac., B. Morgan (ZLATOGOROFF e.a.), die ieder op hunne beurt aanleiding kunnen geven tot dysenterische darmverschijnselen.

ANDREWS en DAVISON hebben nog de *B. alcalescens* genoemd in dit verband; dit bacterium gelijkt op de Flexner-groep, maar is niet agglutinabel door de dysenteriebacillen sera.

Voor de onderscheiding van de hiervoor genoemde bacteriën wordt gebruik gemaakt van de eigenschap, die deze bacteriën bezitten, sommige suikers wel en andere niet om te zetten zonder gasvorming. Eene tweede eigenschap, die nu eens wel, dan weer niet aanwezig is, n.l. de indolvorming in pepton-bouillon, is van groot belang. Ten derde hebben SARTORIUS e.a. gewezen op het feit, dat de Shiga-groep de glycerine wel splitst, terwijl alle andere dysenteriebacillen haar onaangetast laten.

De al of niet zuurvorming in lakmoeswei mag als vierde

¹⁾ I.C. SARTORIUS: Monatschrift f. Kinderheilkunde 1930, B. 46, S. 481—518.

eigenschap genoemd worden en de katalasevorming als laatste. Alleen de bacteriën uit de Shiga-groep zouden geen katalase-vorming geven. (KNORR) ¹⁾.

Niettegenstaande dit alles is het nog lang niet altijd mogelijk een gevonden organisme te identificeren. Immers de suikerproef kan, al naar men verse of gekweekte stammen onderzoekt, zeer wisselend zijn (GEGENBAUER, COURMONT, ROCHAIX) ²⁾. De indolvorming kan soms pas laat komen, de lakmoeswei kan eerst omslaan naar neutraal, om later weer terug te keeren tot den uitgangstoestand (blauw).

Daarom behoort na een morphologisch (vaststelling van een gram negatief staafje, zonder eigen beweging) en een biochemisch onderzoek, nog een serologisch onderzoek te volgen. Men bepaalt dan de agglutinatiereactie met de verschillende kunstmatige immuunsera.

Doch ook de agglutinatieproef brengt groote moeilijkheden mede. De voornaamste bestaat wel in het feit, dat het antilichamen vormend vermogen van den Sonne- en Schmitzbacil slechts zeer beperkt is, waardoor moeilijk immuunsera met hoogen titer te verkrijgen zijn (BRAUN, ELKELES, SCHNEIDER) ³⁾.

De interpretatie van de verkregen vlokvorming heeft eveneens zijn dubia, waarom het gewenscht is, steeds aan te geven of men fijne vlokken, zooals bij Sonne- en Schmitzsera, dan wel grove vlokken, welke de Flexner- en Shiga-sera te zien geven, als criterium aanneemt. Dat de tijdsduur, waarna men de reactie afleest, en het daarvóór één of meerdere malen schudden van het reageerbuisje, eveneens van belang zijn voor een uniforme interpretatie, spreekt voor zich.

Ten slotte zij nog vermeld de para-agglutinatie met atypische dysenteriebacillen.

¹⁾ KNORR: M. med. Wochenschrift 1923, Jr. 70, nr. 46, S. 1381.

²⁾ GEGENBAUER, COURMONT, ROCHAIX, L.C. SARTORIUS: Monatschr. f. Kinderheilk. 1930, Bd. 46, S. 481.

³⁾ BRAUN, ELKELES, SCHNEIDER, L.C. id.

MEYER¹⁾ wees er op dat de Flexner- en Shiga-sera deze para-agglutinatie herhaaldelijk gaven.

Het Shiga-immuunserum geeft weinig mede-agglutinatie van de Flexner-bacillen, terwijl het Flexner-immuunserum wel veel Shiga-bacillen mede agglutineert.

De Flexnergroep-immunsera vertoonen onderling, wat de mede-agglutinatie betreft, zooveel verschillen, dat het gewenscht is, ter identificeering, polyvalente immunsera te gebruiken (DAVISON, BLUMENTHAL)²⁾.

Trouwens het schijnt vast te staan, dat de bacillen uit deze groep in elkander overgaan.

Slechts de Sonne- en Schmitz-immunsera zijn streng specifiek.

Reeds het citaat aan het begin van dit hoofdstuk deed vermoeden, dat de bacterioloog niet steeds in staat is een geïsoleerd bacterium in de eene of andere groep onder te brengen. Dat gedacht werd aan de vervorming van apathogene kiemen in pathogene — ter verklaring van het ontstaan van die dysenteriebacillen, welke verwantschap toonden te bezitten met de coli-typhusbacillengroep — behoeft geene verwondering te wekken (ISABOLINSKI, GITOWITSCH, FEJGIN, RUTSCHKO, HODER)³⁾. Nog ingewikkelder wordt de toestand, indien uit de faeces tegelijkertijd verschillende dysenteriebacillen-typen gekweekt kunnen worden. Aan RUTSCHKO⁴⁾ gelukte het, in 15,5% van de 218 positieve dysenteriegevallen, verschillende typen van dysenteriebacillen naast elkaar aan te toonen. Hij wijst er in dit verband op, dat bij elk faeces-onderzoek eenige koloniën, 5—10, onderzocht behooren te worden, om een goed en juist inzicht te verkrijgen van het aantal typen, dat eventueel aanwezig is.

Zoo zijn in de literatuur eveneens waarnemingen vastgelegd, waarbij, naast de dysenteriebacillen, paratyphusbacillen

¹⁾ MEYER: l.c. in SARTORIUS Monatschrift f. Kinderheilk. 1930, Bd. 46, S. 481.

²⁾ DAVISON e.a.: id.

³⁾ HODER: Medizin. Klinik 1932, nr. 49, S. 1713 —.

⁴⁾ RUTSCHKO: l.c. HODER Medizin Klinik 1932, nr. 49, S. 1713 —.

werden gevonden (HÄSSLER)¹⁾, bact. pyocyaneum (BAERTHLEIN)²⁾ enz.

ABRAHAM³⁾ zag in de Frankforter kliniek eene Flexner-epidemie plotseling veranderen in eene Sonne-epidemie en meende hierin eene aanwijzing te zien van den overgang van het eene type in het andere. HODER en RUTSCHKO⁴⁾ nemen dan ook aan, dat de bacteriën zich in het menschelijk lichaam veranderen kunnen. Ze zijn, om de uitdrukking van HODER te gebruiken „in dauernder Bewegung”.

De meeste overgangen in andere typen van dysenteriebacillen worden gevonden binnen de Flexner-Y-groep, doch ook de Shiga-bacil kan in elk ander type overgaan, uitgezonderd in den Schmitz-bacil. Het omgekeerde is aan RUTSCHKO nooit gelukt, alhoewel hij varianten verkreeg, die den echten Shiga-bacil zeer na stonden.

Hij spreekt daarom van stabiele en van veranderlijke typen van dysenteriebacillen. Ligt aan eene epidemie een stabiel type ten grondslag, dan vindt men steeds slechts dit eene type in de ontlasting, terwijl in het andere geval „durch dauernde Umwandlung stets neue Typen entstehen und nachweisbar sind”.

Op grond van zijne onderzoekingen komt RUTSCHKO tot de veronderstelling „dass der baz. Shiga-Kruse-Sonne oder ein ihm ähnlicher Typ, der in epidemiefreien Intervallen im Darm gesunder Menschen als Halbparasit lebt als die Ausgangsform aller Dysenteriebazillen Typen angesehen werden kann. Er kann aus bisher durchaus unbekannten Ursachen an Virulenz gewinnen, eine Erkrankung hervorrufen und ändert dann unter den veränderten Bedingungen in erkranktem Organismus und unter der Einwirkung von Bakteriophagen sein biochemisches und serologisches Verhalten um in andere Dysenterietypen überzugehen.”

¹⁾ HÄSSLER: Jahrb. f. Kinderheilk. 1931, Bd. 131, 284—303.

²⁾ BARTLEIN: D. in Wochenschrift 1914, no. 10.

³⁾ ABRAHAM: Monatschr. f. Kinderheilk. 1930, Bd. 45, S. 385.

⁴⁾ HODER, RUTSCHKO: Mediz. Klinik 1932, 49, S. 1713.

Deze veranderingen zouden zich niet alleen binnen de grenzen van de dysenteriebacillengroepen voltrekken, doch ook daar buiten, in dien zin, dat colibacillen overgaan in, op paratyphus- of op dysenterie-gelijkende bacillen (HODER, SUZUKI, SINGER, RUTSCHKO)¹⁾ en omgekeerd. KUHN²⁾ en RUTSCHKO zagen bovendien ver-gaande morphologische veranderingen van de gramnegatieve darmbacteriën in het algemeen en van de dysenteriebacillen in het bijzonder.

De school van KUHN spreekt dan ook van het bestaan van eenen „Entwicklungszyklus der Bakterien”.

Vanwege het groote belang van deze zienswijze voor onze epidemiologische opvattingen, meende ik niet te mogen nalaten in dit proefschrift over deze onderzoekingen iets mede te deelen. In hoeverre dit standpunt aanvechtbaar is laat ik in het midden; eventueele kritiek wil ik gaarne aan tot oordeelen bevoegde onderzoekers overlaten. VAN LOGCHEM³⁾ heeft reeds gesproken „over de weinig aannemelijke voorstellingen, uit een oogpunt der genetica beschouwd, waartoe men geraakt als men de solide basis der genotypische constitutie loslaat”.

De laatste jaren werden in Amsterdam vnl. Sonne- en Flexner-bacillen aangetroffen. Van de Y-bacillen, die somtijds geïsoleerd werden, kon men meestentijds vaststellen, dat zij van buiten de stad geïmporteerd waren. Ook Dr. Ruys vestigt de aandacht op het feit, dat het maken van onderscheid tusschen de Flexner- en Y-typen dikwijls geen zin heeft, daar deze in elkaar kunnen overgaan. Slechts epidemiologisch gezien heeft deze onderscheiding nog waarde, omdat daarmede de bron van infectie eerder gevonden kan worden.

¹⁾ HODER, SUZUKI: Zeitschrift f. Immuenforsch., 52, S. 420.

HODER, SINGER: Zbl. Bakter. Orig., Bd. 105, Abt. I, S. 7.

²⁾ KUHN: Zbl. Bakter. Orig. Bd. 121, Abt. I, S. 113.

³⁾ VAN LOGCHEM: Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1932, 77 I, 1, blz. 78.

KORTHOF¹⁾ en BOCHARDT²⁾ hebben in het laboratorium van VAN LOGHEM ook deze veranderingen waargenomen en kwamen tot de conclusie, dat de atoxische dysenteriebacillen varianten van één atoxischen bacil zijn. Verder zij vermeld, dat het hier voorkomende Flexner-type serologisch constant bleek te zijn, „in zooverre, dat alle versch geïsoleerde stammen door één in ons bezit zijnd Flexner-serum krachtig geagglutineerd werden, daarentegen zwak door ons Y-serum (RUYS)³⁾).

In de door mij verzamelde ziektegeschiedenissen werd herhaaldelijk de vondst vermeld van een dysenteriebacil, die aangeduid werd met den naam *Stam Amsterdam*. Uit de gegevens van den gezondheidsdienst is af te leiden, dat deze stam Amsterdam in 1924 tijdens een kleine epidemie veelvuldig geïsoleerd kon worden en den naam droeg van Flexner-Ebbeling. Voordien kwam de dysenterie in Amsterdam slechts sporadisch voor. DE JONG (Leiden) heeft in 1918 een soortgelijken stam uit Amsterdam afkomstig onderzocht en vastgesteld, dat deze identiek was aan het door hem in Leiden gevonden type, dat den naam droeg van B. dysenteriae typus Leiden. Van den Flexner-bacil onderscheidde dit type zich door het ontbreken van het vermogen indol te vormen en door zijne eigenschap de melk te doen stollen, zij het dan meestal pas na 7 dagen of later.

Sedertdien werden in Amsterdam telkens weer dysenteriegevallen waargenomen, waarbij men dezen bacil isoleerde; in 't oog springend was, dat dit type constant serologisch te scheiden is van de andere dysenteriebacillen.

Dr. RUYS⁴⁾ heeft in 1931 het resultaat van hare onderzoekingen over dit type medegedeeld, hetwelk hierop neerkomt, dat het type *Leiden* en het type *Amsterdam* (= Flexner-Ebbeling) identiek zijn met den bacillus dysenteriae *Sonne* (= Kruse E).

¹⁾ KORTHOF: Acad. Proefschrift, Amsterdam 1918.

²⁾ BOCHARDT: Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1923, II, blz. 144.

³⁾ RUYS: Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1933, 77, I, 6, blz. 635.

⁴⁾ RUYS: Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1931, 75 jr., no. 15, blz. 1914.

Van 1930 af is het aantal *Sonne*-infecties stijgende, zoodat de meerderheid der thans in Amsterdam voorkomende gevallen van dysenteria bacillaris door het type *Sonne* veroorzaakt blijken te worden.

Het toxische type van den *B. dysenteriae* komt in ons land zeer zelden voor. SPRONCK heeft, zooals reeds werd vermeld, dit type, den bacillus Shiga-Kruse, in 1899 voor het eerst in Nederland waargenomen. In 1900 werd nog eens eene lichte epidemie gezien, in de twee volgende jaren kwamen sporadisch nog eenige gevallen voor, doch daarna is dit type hier te lande niet meer aangetoond.

Het bacteriologisch onderzoek van de faeces geeft slechts in een beperkt aantal der gevallen een positief resultaat. DAVISON, GROSZ en SIKL¹⁾ verkregen in 50—60 % der gevallen een positief resultaat, entende op het hoogtepunt der ziekte. KUNTZE en ROSENBAUM²⁾ gelukte het den oorzakelijken bacil bij zuigelingendysenterie slechts in 30—37 %, bij oudere kinderen in 45 % der gevallen aan te toonen.

Om dit resultaat, bij zuigelingen vooral, te verbeteren werd door BAERTHLEIN³⁾ reeds de darmenting aangeraden en ook de Amerikaansche onderzoekers berichten over gunstige resultaten hiervan. RUYS⁴⁾ meent echter geen reden te hebben deze darmenting te propageeren, wijl het haar steeds gelukte, bij de, klinisch zekere, dysenteriegevallen van de luiers afentend, een positief resultaat te verkrijgen. Toch lijkt het mij niet wenschelijk, den raad van de Amerikaansche onderzoekers geheel te veronachtzamen, omdat er ongetwijfeld veel abortieve gevallen voorkomen. Zeer zeker komen ook bacillendragers voor, die weinig of zelfs in het geheel geen verschijnselen vertoonen zoodat men zonder systematische darmelingen deze gevallen over het hoofd zal zien. Vooral epidemiologisch is dit van groot belang, want bij het endemisch

1) en 2) I.C. SARTORIUS Monatschr. f. Kinderheilk. 1930, 46, 481.

3) BAERTHLEIN: D. M. Wochenschrift 1914, no. 10, S. 478.

4) RUYS: Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1933, 77 I, 6, blz. 641.

voorkomen van dysenterie zal, door het opsporen van de voornoemde gevallen, het uitbreken van zaalinfecties in ziekenhuizen vaker verhinderd kunnen worden. Het is een vastgesteld feit, dat zich secundair aan een geval van griep, mazelen enz. een dysenterie-aanval kan aansluiten (BERNHEIM-KARRER¹⁾ e.a.). Zoo heb ook ik in mijn materiaal een aantal dysenteriegevallen gevonden, die secundair optraden tijdens een roodvonk en griepseuse bronchopneumonie en die aanleiding gaven tot een explosief epidemietje op de zaal, waar die patiëntjes verpleegd werden.

Het resultaat van het faecesonderzoek wordt beter, al naarmate men vroeger en vlugger het te onderzoeken materiaal in behandeling neemt.

De virulente dysenteriebacillen schijnen in den darm snel af te sterven en slechts bij voldoende massale infectie blijven er bacillen over, die met het bloederige slijm worden uitgescheiden; bij de zeer lichte en bij de zeer zware, acuut toxische gevallen mislukt dan ook het bacteriologisch onderzoek het meest. Hieraan zullen — behalve de weinig massale infectie in het èene geval en het in groote hoeveelheden afsterven van de bacillen, waardoor de endotoxiën vrijkomen, in het andere geval — ongetwijfeld nog meer factoren medewerken, zooals de toestand van den darmwand, de reactie van den darminhoud enz.

HESS en SCHEER²⁾ hebben door hunne proefnemingen de aandacht gevestigd op den nadeeligen invloed dien de dysenteriebacillen ondergaan van den hooger en zuurgraad (dan pH = 5.4) van het milieu, die op zijn beurt weer van velerlei factoren afhankelijk is. Hiervan zijn als voornaamsten te noemen: 1e de tijd gedurende welke de ontlasting blootgesteld is aan de invloeden van de omgeving; 2e de aard en hoeveelheid van de pathologische bijmengsels (bloed, slijm, sereuze darmsecreten, andere microben); 3e de temperatuur

¹⁾ BERNHEIM-KARRER: Zeitschr. f. Kinderheilk. 1916, 13, 435.

²⁾ HESS, SCHEER: Arch. f. Kinderheilkunde 1921, Bd. 69, H 5, S. 370—377.

(FRITZ JACOBY) ¹⁾. Daarom vindt men de bacillen, in versche ontlasting en in de slijmerige niet bloederige gedeelten ervan, eerder, dan in de later onderzochte en bloedrijke uitwerpselen.

Door afkoeling in ijs kan men de bacillen langer in leven houden, omdat deze afkoeling de zuurvorming in de ontlasting remt.

In Amsterdam is door de voorbeeldige medewerking van den geneeskundigen- en gezondheidsdienst de mogelijkheid geopend, de ontlasting vroeg en versch te doen onderzoeken, waardoor het gebruik van ijs of toevoeging van natronloog (DAVISON) ²⁾ overbodig wordt.

De resultaten hier verkregen zijn voor de praktijk alleszins voldoende te achten, mits de faeces binnen het uur het laboratorium bereiken. Soms gelukt het nog een positief resultaat te verkrijgen uit faeces, die reeds verscheidene uren oud zijn.

Het bacteriologisch onderzoek verloopt dan aldus:

1e dag Een gedeelte der versche ontlasting wordt uitgegoten in een steriele schaal met steriele zoutsolutie 0.85 %. Met het uitgegloeide platina-oogje worden eenige slijmpropfen opgevischt en in een tweede schaal met steriele zoutsolutie afgespoeld.

(Men vermijdt de sterk bloederige partikels te nemen, wegens de bacteriride werking van het bloed). Een afgespoelde slijmprop wordt daarna op een *Endoplaat* gebracht en met een uitgegloeide spatel van Drigalsky over de plaat uitgestreken.

(De gewone *Endoplaat* zonder eenige toevoeging voldoet zeer goed) ³⁾.

¹⁾ FRITZ, JACOBY: Zeitschr. f. Hygiëne u. Infektions Krankh. 1920, Bd. 90, H 1, S. 1—21.

²⁾ DAVISON: Lc. SARTORIUS Monatschr. f. Kinderheilk. 1930, Bd. 46—48.

³⁾ De *Endoplaat* bestaat uit *Voedingsagar* waaraan werd toegevoegd lactose, Na₂ CO₃ opl. 10 %, alkoh. fuchsin opl. 10 % en Na₂ SO₃ opl. 10 %.

Met dezelfde spatel worden achtereenvolgens nog vijf volgende Endoplaten behandeld, om dunner gezaaide kolonies te verkrijgen (de colikolonies overwoekeren anders de dysenteriekolonies). Deze 6 platen worden vervolgens 24 uur bij 37° in de stoof geplaatst.

2e dag Na 24 uur ziet men de dysenteriekolonies als ongekleurde kolonies tusschen de groote metaalglanzende roode colikolonies. Niet zelden ziet men sterken proteus- en enterococcon groei. De verdachte kolonies worden overgeënt: op *schuine agar* (aan te bevelen is, verschillende kolonies afzonderlijk af te enten - RUTSCHKO)

in *peptonbouillon* (om de indolvorming na te gaan), in 1 % *glucose bouillon met lakmoes blauw gekleurd* (om de zuur- en gasvorming na te gaan).

Met het maken van deze *korte serie* wordt in het Laboratorium van den geneeskundigen dienst te Amsterdam alwaar ik door de welwillende medewerking van Dr. CH. A. RÛYS in de gelegenheid werd gesteld, het bacteriologisch onderzoek van faeces op dysenteriebacillen gade te slaan en te beoefenen, volstaan. (LENTZ beveelt een oriënteerend agglutinatie-onderzoek aan). Microscopisch laat zich nu reeds vaststellen de aanwezigheid van gram-negatieve staafjes, zonder eigen beweging, in de ongekleurde kolonies, die op de Endoplaat zijn gegroeid.

3e dag Na nogmaals 24 uur bebroeding in de stoof bij 37° wordt de korte serie afgelezen en vastgesteld, dat er geene gasvorming heeft plaats gevonden. De indolreactie wordt nagegaan door gelijke hoeveelheden peptonbouilloncultuur, Ehrlich A- en Ehrlich B-reagens samen te brengen.

De Shiga-bacil vormt geen indol.

De Flexner-, Strong- en Y-bacillen geven mees- tentijds wel indolvorming.

De Sonne-bacil vormt wederom geen indol.

De Schmitz-bacil geeft nu eens wel dan weer geen indolvorming.

Daarna maakt men voor de agglutinatieproef een bacillensuspensie van de cultuur op schuin gestolde agar in steriele zoutsolutie. Men gebruikt daarbij de in voorraad te houden immuumsera. LENTZ¹⁾ beveelt aan een Shiga-, polyvalent Flexner-, Sonne- (gladde stam en ruwe stam geven een afzonderlijk immuums-
serum) en Schmitzserum.

In genoemd laboratorium zet men drie verdunningen in 1/500, 1/1000 en 1/2500, terwijl in het vierde buisje alleen suspensie van bacillen ter contrôle aanwezig is²⁾. De reageerbuisjes worden gedurende twee uur in de stoof bewaard en daarna nog 24 uur aan kamertemperatuur blootgesteld, alvorens het resultaat met het bloote oog wordt afgelezen.

Ten slotte wordt de reïncultuur op de schuine agar nog onderzocht op haar gedrag tegenover de suikers: glucose, lactose, maltose, saccharose en manniet, en wordt geënt in lakmoeswei.

Deze entingen geeft men den naam van *grootte serie*, en worden eveneens na 24 uur verblijf in de stoof nagezien.

Is de agglutinatie reactie na 24 uur uitgebleven, dan wordt van den op schuine agar voortgekweekten stam, opnieuw een suspensie gemaakt en eene agglutinatieproef ingesteld,

¹⁾ LENTZ: I. C. KOLLE, WASSERMANN Handb. d. pathog. Mikroorganismen, 1930, Bd. III, S. 1378.

²⁾ Men maakt eerst drie Serumverdunningen: S₄, S₄₀ en S₁₀₀ door bij 1 dr. serum 3 dr. zoutsolutie te voegen; daarna voegt men bij 1 dr. van deze verdunning S₄, 9 dr. zoutsolutie en bij 2 dr. van deze laatst verkregen verdunning S₄₀ 3 dr. zoutsolutie. De verdunning $\frac{1}{500}$, $\frac{1}{1000}$, $\frac{1}{2500}$ worden verkregen doordat men bij 25 dr. bacillen-suspensie respectievelijk 2 dr. van S₄₀, 1 dr. van S₄₀ en 1 dr. van S₁₀₀ voegt. In het contrôle buisje worden alleen 25 dr. bacillen suspensie gedaan.

wijl door passageënting vaak eene versterkte agglutinatie verkregen wordt.

Evenzoo kan men soms toch eene uitgebleven indolvorming, door nog een dag of eenige dagen te wachten, zien verschijnen.

Het gedrag van de verschillende stammen tegenover de suikers is wisselend, zoowel wat aard en wijze betreft, als naar den tijd, die verloopt, alvorens de reactie inzet.

De Shiga-bacil zet alleen glucose om.

De Flexner-bacil zet alle suikers om, met uitzondering van lactose en saccharose.

De Y-bacil zet alle suikers om, met uitzondering van lactose, saccharose en maltose.

De Strong-bacil zet, behalve de glucose, ook manniet en saccharose om.

De Sonne-bacil zet glucose en manniet om, benevens lactose, alhoewel pas langzamerhand (5—28 dagen), maltose na 48 uur en saccharose na 10 dagen.

Wat den Schmitz-bacil betreft, valt op te merken, dat hij geen manniet- en lactose-omzetting laat zien. Deze eigenschap is echter niet geheel constant.

De Shiga- en Sonne-bacil, geven geene indolvorming, de meeste Flexnerstammen en de Schmitz-bacil (soms pas na 2×24 uur) daarentegen wel.

De Sonne-bacil geeft in de lakmoeswei eerst omslag naar rood, dan wordt de reactie neutraal en na 2 dagen weer rood; de Flexnerstammen geven eerst eenige zuurvorming, na eenige dagen echter slaat de reactie weer om naar blauw.

De Shiga-bacil gedraagt zich als de Typhus-bacil, die bij dunne enting slechts geringe verkleuring geeft.

Uit het voorgaande volgt dus, dat men na drie dagen en in sommige gevallen na 4 dagen een definitieven uitslag van het bacteriologisch faecesonderzoek kan geven.

Slechts in die gevallen, waarbij dit onderzoek niet tot eene zekere identificatie van den geïsoleerden bacil mocht voeren

zal men het gedrag van dezen bacil ook nagaan tegenover de glycerinesplitsing, katalasevorming en melkstolling.

Passage door verschillende voedingsbodems kan eveneens tot een dichtere benadering van den waren aard van den bacil leiden. Hierbij zal dan soms ook op te merken zijn, dat er andere kolonietypen optreden met nieuwe, van den uitgangsstam afwijkende eigenschappen. Van Logchem spreekt in deze gevallen van adaptaties.

Het type Sonne komt voor in twee kolonietypen, waarvan de bacillen serologisch streng te scheiden zijn. Men spreekt hier van gladde en ruwe stammen. De laatste kan men uit de gladde zien ontstaan; het tegenovergestelde vindt echter nooit plaats (BRAUN, WEIL, PLOCHMAN, LEUCHS)¹⁾, slechts KOSER en STYRON²⁾ vermelden, dat na passage door 1 % glucose-bouillon uit ruwe stammen, regelmatig bij afenten gladde kolonies worden verkregen. DR. RUYS³⁾ heeft deze proeven met een aantal stammen herhaald en gladde kolonies zien ontstaan.

Ent men deze Sonne-stammen nu op Endoplaten of op lactose-lakmoesplaten en bewaart ze eenige dagen, dan ziet men op de primaire kolonies donkerroode knopjes met metaalgans komen. Deze secundaire kolonies geven reeds bij de eerstvolgende overentingen uitsluitend roode kolonies, waarvan de bacillen reeds na 24 uur lactose omzetten en veel vlugger melk tot stolling brengen, dan de bacillen uit de ongekleurde kolonies.

Ook door dierpassage kunnen nieuwe stammen ontstaan (RUTSCHKO, HODER)⁴⁾.

Na de bacteriologische zijde van het dysenterievraagstuk

¹⁾ BRAUN e.a. I. c. KOLLE u. WASSERMANN Handb. der Pathog. Mikroorgan. 1930, Bd. III, S. 1378.

²⁾ KOZER, STYRON: I. c. RUYS, Ned. T. v. Hygiëne, Microliol. u. Sero-logie Deel VI no. 4, blz. 299.

³⁾ RUYS: id.

⁴⁾ RUTSCHKO, HODER, I. c. Medir. Kliniek 1932, nr. 49, S. 1714.

besproken te hebben, moet ik nog even stilstaan bij het serologisch onderzoek, d.w.z. het nagaan van het agglutineerend vermogen van het serum van den patiënt tegenover één in zijne ontlasting gevonden bacil of tegenover eenen uit de laboratoriumverzameling.

Het normale serum bezit reeds het vermogen te agglutineren. WIDOWITZ¹⁾ spreekt van „*normal* oder *restagglutinen*”.

De Sonne en Schmitz bacil zouden weinig invloed ondergaan van deze restagglutinenen, de Flexnergroep bacillen daarentegen wel, terwijl de Shigabacil een middenstandpunt inneemt.

Deze restagglutinenen ontwikkelen zich eerst langzamerhand van de geboorte af, waardoor bij jonge kinderen de invloed van deze agglutinenen nog niet zou storen bij het onderzoek naar de immuunagglutinenen. Men heeft daaraan echter weinig, omdat kinderen over het algemeen slechte immuunagglutinenenvormers zijn (ROSENBAUM)²⁾.

HOTZEN³⁾, PILTZ⁴⁾ hechten dan ook weinig waarde aan het serologisch onderzoek. Hierbij komt nog de storende medeagglutinatatie en heterologe bij-agglutinatatie, die de dysenteriebacillen ondergaan en de eigenschap van vele stammen om slecht agglutinabel te zijn.

SARTORIUS⁵⁾ e.a. stellen daarom als eischen voor een serologische diagnose:

- 1e. dat men bloed neemt, zoodra agglutinenen gevormd kunnen zijn, en wel tusschen den 6en en 10en dag (bij kinderen soms nog later) na het begin der ziekte.
- 2e. het gebruik maken van uitgezochte, goed agglutinabele stammen.

¹⁾ WIDOWITZ: Acta Paediatr. 1924, Bd. 3, H. 2, S. 101—135.

²⁾ ROSENBAUM: D. in Wochenschrift 1925, no. 33, S. 1358.

³⁾ HOTZEN: Jahrb. f. Kinderheilk. 1919, 89, 116.

⁴⁾ PILTZ: id. 1922, 97, 153.

⁵⁾ SARTORIUS: Monatschr. f. Kinderheilk. 1930, 46, 481.

- 3e. de agglutinatiereactie uitvoeren met door formol gedooide bacillen (DAVISON) om tot eene vergelijkbare agglutinatië-uitkomst te geraken (HODER).
- 4e. de agglutinatiereactie aflezen na 2 uur verblijf van de buisjes in de stoof of na ze 24 uur aan kamertemperatuur te hebben blootgesteld.
- 5e. voor Shiga- en Flexner-bacillen alleen grofvlokkige, voor Sonne- en Schmitz-bacillen ook kleinvlokkige agglutinatië aannemen.
- 6e. SNIJDERS¹⁾ heeft gewezen op het belang het stijgen van den titer na te gaan tot een hoogtepunt bereikt is (tusschen den 17den en den 24sten dag), en weer daling intreedt. Uitzondering maken slechts chronische darmzweren, ricidieven, andere met koorts gepaard gaande ziekten (DAVISON).
- 7e. VAN JOOST²⁾ heeft in zijne dissertatie als onderste grens een titer van 1/100 aangegeven en als eisch gesteld, het nagaan van de reactie binnen het tijdperk, gelegen tusschen 10dendag en 2 maanden na het ziektebegin.

Zoodat, alles bijeen genomen, de conclusie van SNIJDERS nog steeds als zeer juist mag worden aangehaald, die het bacteriologisch faecesonderzoek in het allereerste begin der ziekte, de alpha en omega van de aetiologische diagnose noemde.

Voor het epidemiologisch onderzoek is het serologisch onderzoek, met inachtneming van de hiervoor genoemde reserves, wel te gebruiken (VAN JOOST, RUYS, MERTENS, RADEMAKER)³⁾.

Tenslotte rest mij nog de onderzoekingen te bespreken, die gedaan worden ter bevestiging van de diagnose: amoebendysenterie. In hoofdstuk VI wordt de kliniek der amoebendysenterie van de in Nederland waargenomen gevallen weer-

¹⁾ SNIJDERS: I.C. JOOST, Acad. Proefschrift Amsterdam, 1926.

²⁾ v. JOOST: Acad. Proefschrift, Amsterdam 1926.

³⁾ MERTENS, RADEMAKER: Ned. T. v. Geneesk. 1926, blz. 1190.

gegeven en daarbij wordt, ter wille van de eenheid der bespreking, tevens melding gemaakt van de epidemiologische en bacteriologische gegevens dezer protozoën-infectie. Onder verwijzing naar dit hoofdstuk kan ik hier dus volstaan met de beschrijving van het laboratoriumonderzoek, naar het proefschrift van U. G. BIJLSMA, Amsterdam 1919.

Daarin worden vijf methoden van onderzoek aangegeven:

- A: het waterpraeparaat
- B: het eosinepraeparaat
- C: het jood-joodkalipraeparaat
- D: het gefixeerde gekleurde praeparaat
- E: het thionineverzamelpraeparaat.

Het eenvoudigst is het onderzoek, indien bloedige, slijmige, nog warme, dejecta onderzocht kunnen worden. Men behoeft dan slechts een slijmpropje zonder eenige bewerking microscopisch te onderzoeken (water praeparaat). Het gebruik van een verwarmde objecttafel is zeer aan te bevelen, om de levende, groote vegetatieve histolyticavormen te bezien.

Om de kernen der amoeben, de opgenomen voedingsbestanddeelen en glycogeenvacuolen goed te kunnen zien, heeft men eosine- en joodpraeparaten noodig.

Voor een eosine-praeparaat verwrijft men een faecespartikel met een druppel 2 % eosineoplossing (waterige eosineopl.).

Een goed praeparaat is bij doorvallend licht hel roze. Slechts de doode amoebe laat zich kleuren. Eerst wordt de kern rood, daarna het protoplasma. Soms wordt de kern uitgestooten en vervloeit het protoplasma.

De afgestorven cysten kleuren zich eveneens rood, doch behouden hunne structuur langer.

Bij het jood-joodkali praeparaat wordt de lichtbreking der kernen dusdanig veranderd, dat zij duidelijk voor den dag treden, slechts de zetmeelkorrels en de glycogeenvacuolen worden gekleurd. BRUG ¹⁾ heeft voor deze kleuring aanbevolen de oplossing van WEIGERT (jood 1, joodkali 2, aq dest 100).

¹⁾ BRUG: Arch. f. Schiffs u. Tropenhyg. 1925, Bd. 29, S. 26.

Praktisch heeft men eigenlijk alleen te doen met de differentiaal-diagnose:

- a) *Entamoeba histolytica* en *entamoeba coli*
- b) *histolytica*-cysten en *coli*-cysten.

Wat de herkenningsteekenen van de onder *a* genoemde entamoeben betreft wordt aangegeven: (KOWARSKI)¹⁾.

1. amoeben in het bloedig slijm zijn waarschijnlijk *histolytica*-vormen.
2. amoeben, die met rukken pseudopodiën uitstooten, zijn *histolytica*-vormen.
3. amoeben in rust met een hyalinen ectoplasma zoom, zijn waarschijnlijk *histolytica*-vormen.
4. amoeben met roode bloedlichaampjes in het protoplasma opgenomen, zijn zeker *histolytica*-vormen.

Voor de onderscheiding van de onder *b* genoemde cysten, welke zeer moeilijk is, worden de volgende kenteekenen aangegeven:

1. *histolytica*-cysten zijn kleiner (meest onder 15 μ groot) dan *coli*-cysten.
2. *histolytica*-cysten hebben eenen minder lichtbrekenden wand, dan *coli*-cysten.
3. *histolytica*-cysten hebben een geringer aantal kernen 1-2-4, die naar verhouding ook kleiner zijn, dan *coli*-cysten.
4. een glycogeen-vacuole vindt men bij de *histolytica*-cysten slechts in de éénkernigen, bij de *coli*-cysten in de twee-kernigen.

Met geen van deze 4 eigenschappen op zichzelf, is men in staat eene differentieele diagnose te maken, zoodat slechts een herhaald onderzoek, waarbij alle eigenschappen aange-toond worden, tot het stellen van eene diagnose kan leiden.

¹⁾ KOWARSKI: Klinische Mikroskopie 1932, Urban u. Schwarzenberg.

HOOFDSTUK III.

HET PATHOLOGISCH ANATOMISCH ONDERZOEK.

KRUSE sprak van „eine im Darm localisiert bleibende Infektion bei der man die begleitenden Allgemeinerscheinungen zum Teil auf Gifte zurückführen darf.“ In zijne algemeenheid gaat deze stelling zeker niet op, wat wel het duidelijkst spreekt uit de mogelijkheid van het kweken van bacillen uit het bloed tijdens het leven (PRIBRAM, HALLE¹⁾, BOSSERT, LEICHTENTRITT²⁾, FROEHLICH, GHON, ROMAN, KENDALL, CAUSSADE en MARBAIS³⁾). Ook post mortem heeft men dysenteriebacillen gekweekt uit de milt (HÜBSCHMAN, LENTZ, GROSZ⁴⁾), de lever en uit de longen (publicatie in Buffalo General Hospital Bulletins⁵⁾).

De localisatie in het onderste deel van den dikken darm is het meest typische, hoewel de anatomische afwijkingen zich daartoe niet uitsluitend bepalen. KAUFMANN ziet in 50 % der gevallen „Mitbeteiligung des Dünndarmes“ volgens anderen is de dunne darm *steeds* mee aangetast; DE LANGEN, LICHTENSTEIN⁶⁾).

¹⁾ PRIBRAM, HALLE: *Ergebn. Immun. Forschung* 1917, 2, 338.

²⁾ BOSSERT, LEICHTENTRITT: *Jahrb. f. Kinderheilkunde* 1920, Bd. 92, S. 152.

³⁾ Zie onder ⁵ en *Münchener Meder. Wochenschrift* 1926, nr. 46, S. 1924—26.

⁴⁾ HÜBSCHMAN, LENTZ e.a.: *l.c.* SARTORIUS: *Monatschrift für Kinderheilkunde* 1930, Bd. 46, S. 481.

⁵⁾ F. D. GUN: *Bull. of the Buffalo gen. Hospst.* 1926 Vol. 4, nr. 1, pag. 3-5.

⁶⁾ DE LANGEN, LICHTENSTEIN: *l.c.* PFAUNDLER, SCHLOSSMANN, *Handb. der Kinderheilkunde*, 1931, II, S. 798.

HOWLAND¹⁾ publiceert het resultaat van 30 obducties, waaruit blijkt, dat slechts in 9 gevallen in den dunnen darm geene veranderingen waren aan te toonen.

Allerlei vormen worden aangetroffen vanaf de lichtste, alleen follikelzwellingen, tot aan de zwaarste, diphtheritisch-gangraeneuze veranderingen van het darmslijmvlies toe.

Over het algemeen worden deze zware anatomische afwijkingen zelden aangetroffen (HOWLAND, JEHLÉ).

Naar den duur, de intensiteit en het karakter van de infectie ontstaan de veranderingen in verschillende graden. Uit dierproeven is gebleken, dat het de endotoxinen zijn die, aan alle dysenteriebacillen eigen zijn, welke na resorptie in den dunnen darm en uitscheiding in den dikken darm de enteritis en colitis veroorzaken (SCHEUBE, LENTZ e.a.)²⁾.

JEHLÉ, KNÖPFELMACHER en SIEGEL³⁾ nemen ook aan, dat er samenhang bestaat tusschen den dysenteriebacil en de enteritis follicularis. Secundair kunnen dan de darminhoud en de zich daarin bevindende bacillen van allerlei aard nog eens plaatselijk invloed op het darmslijmvlies uitoefenen.

In het darmproces onderscheidt men:

1. hyperaemie en zwelling
2. de vorming van een pseudomembraan — slijmleucocyten afgestooten oppervlakte-epitheel
3. het ontstaan van kleine roode ulcera, die zelden diep zijn of ondermijnde randen bezitten en meestal beginnen met necrose van de follikels
4. de confluentie van deze ulcera en de voortgaande diphtheritische ontsteking, waardoor groote defecten kunnen ontstaan, bedekt met gangraeneuze slijmvliesflarden of fibrineus etterige beslagen. Slechts bij de chronische dysenterie ziet men polypeuze slijmvlieswoekering erbij komen.

¹⁾ HOWLAND: L.C. Göppert: *Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilkunde* 1917.

²⁾ SCHEUBE, LENTZ: L.C. KOLLE, WASSERMANN, *Handb. der pathog. Mikroorganismen* 1930, III, S. 1378.

³⁾ SIEGEL: *Arch. f. Kinderkrankh.* 1913, S. 689.

Stenoseering wordt zelfs reeds gezien na een ziekte duur van 40 dagen (MARG. WALZ-GEORGES) ¹⁾.

Een overgrijpen van het proces op den musculairen wand met een eventueel hierop volgende perforatie is hoogst zeldzaam.

Bij den zuigeling wordt dikwijls slechts een enteritis follicularis gevonden en zelden een necrotiseerend proces (BLÜHDORN) ²⁾. Ook bij oudere kinderen kunnen de anatomische afwijkingen slechts zeer gering zijn, hoewel men bij hen over het algemeen meer de typische colitis haemorrhagica pseudomembranosa ziet.

HOLT ³⁾ zag bij 82 obducties van kinderen, gestorven aan dysenterie

36 × folliculaire ulcera

26 × catarrhale ontsteking van het slijmvlies

6 × oppervlakkige zweervorming

14 × pseudomembraneuze darmontsteking.

Uit het voorgaande blijkt wel, dat door het anatomische beeld allèen, de onderzoeker vaak niet in staat is, de diagnose „bacillaire dysenterie” te stellen.

Andere bacillen en ook verschillende chemicaliën kunnen aanleiding geven tot colitis haemorrhagica, die ook het anatomisch substraat is van de bacillaire dysenterie. Steeds zullen dus het klinische beeld en het bacteriologische, eventueel gepaard met het epidemiologische of serologische onderzoek, den aard van de gevonden anatomische afwijkingen moeten bepalen.

Aan de andere organen worden eveneens afwijkingen gevonden. Veelal is eene abnormale bleekheid van de organen te bespeuren, ook een troebele zwelling van de hartspier, van lever en nieren wordt dikwijls aangetroffen.

¹⁾ WALZ-GEORGES: Monatsch. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 19, S. 477.

²⁾ BLÜHDORN: id. 1914, Bd. 13, S. 39.

³⁾ HOLT: L.C. VOGT: PAUNDLER, SCHLOSMANN, Handb. d. Kinderheilkunde 1931, II, S. 363.

BLÜHDORN heeft reeds gewezen op de vette degeneratie van de lever, die meermalen gezien wordt.

De longen vertoonen niet zelden bronchitische en bronchopneumonische afwijkingen. Emphysemateuze verschijnselen zijn niet zeldzaam, wat niet te verwonderen valt getuige de vele publicaties, waarin gesproken wordt van de vaak optredende „Lungenblähung” (GÖPPERT e.a.) ¹⁾. Een echte interstitieele en alveolaire lymphocyttaire infiltratie werd waargenomen, waaruit de dysenterie bacillus kon worden gekweekt.

Niet zelden treft men het anatomisch substraat van een compliceerende cystopyelitis aan. In de literatuur vindt men eene mededeeling over een positieve kweek van dysenteriebacillen uit de urine, echter zullen de meeste compliceerende pyelitiden wel niet door den dysenteriebacil zelf veroorzaakt worden (CREIGHTON, WAGNER, DAVISON) ²⁾.

Het lymphoapparaat laat ook steeds afwijkingen zien.

De mesenteriale klieren zijn steeds gezwollen, de milt is echter zelden vergroot, wel vaak wat week met follikelzwelling.

Ik vond in de literatuur een geval vermeld van thrombosevorming in de femoraalvenen en in de sinus sagittalis, berustend op eene ontsteking van den wand (LAVERAN) ³⁾.

In de door mij verzamelde ziektegeschiedenissen wordt ook een geval aangetroffen met thromboseering van den sinus transversus, sigmoideus en sagittalis.

SUZUKI en TANAKA ⁴⁾ deelen mede, dat in Japan vaak complicatie met encephalitis voorkomt; zoowel elders als in Amsterdam is deze complicatie waargenomen (HÄSSLER) ⁵⁾.

¹⁾ GÖPPERT: *Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk.* 1917.

²⁾ CREIGHTON e.a.: *Bull. of John Hopkins hosp.* 1921, Vol. 32, nr. 360, pag. 50.

³⁾ LAVERAN: *lic. Docter: Nouveau Traité de méd.* Roger. Vidal. Teissier 1927, III.

⁴⁾ SUZUKI, TANAKA: *Transact of the Japanese pathol soc.* 1923, Bd. 13, S. 107—113; *l.c. Centralblatt f. Kinderheilk.* 1925, B. 18.

⁵⁾ HÄSSLER: *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1931, Bd. 131, S. 287.

Verder zijn nog beschreven¹⁾: bloedingen in de bijnieren en schildklierzwellingen.

Wat de pathologische anatomie van de door mij bestudeerde gevallen betreft, het volgende:

1. Van een zuigeling met eene aangeboren leverafwijking, die in het Emma-Kinderziekenhuis overleed aan een pneumonie, werd geen pathologisch-anatomisch onderzoek toegestaan.
2. Van een tweeden in de Kinderkliniek van het Binnengasthuis overleden zuigeling heb ik inzage gekregen van het sectieprotokol uit het anatomisch laboratorium van Dr. HAMMER.

Tijdens het leven werden Sonne-bacillen geïsoleerd.

Hieruit blijkt dat het onderste deel van den dunnen darm, hyperaemie en zwelling vertoonde, voornamelijk van de follikels, terwijl de plaques weinig gezwollen waren. Microscopisch kon infiltratie van sommige plaques met enkele mucosadefectjes en beginnende zweervorming aangetoond worden. Het oppervlakte epitheel was grootendeels afwezig. De dikke darm liet een oedemateusen wand zien met follikelzwellingen, die eene centrale roode inzinking bezaten.

Microscopisch kon een submuceuze infiltratie aangetoond worden.

3. Van een kind van 5 jaar werd de obductie verboden.
4. Bij een tweede kind van denzelfden leeftijd, dat acuut een zwaar, toxisch ziektebeeld vertoonde en na enkele uren reeds overleed in het Wilhelmina Gasthuis, werd het volgende gevonden (sectieprotokol uit het anatomisch laboratorium van Prof. DE VRIES):

Van het slijmvlies van den dikken darm af werd post mortem de dysenterie-bacil stam Amsterdam gekweekt.

in de maag: talrijke follikelzwellingen en petechiën in het slijmvlies langs de curvatura minor en zwelling van de regionnaire lymphklieren.

in den dunnen darm: geringe follikelzwelling en pete-

¹⁾ L.c. Handb. der pathog. Mikroorg. 1930, Bd. III, S. 1378.

chiën in het duodenum — oedemateuse zwelling en hyperaemie van het jejunum en ileum met gezwollen follikels en plaques, die soms conflueerden tot een knobbeltje en soms slijmvliesdefectjes vertoonden.

in den dikken darm en het rectum: sterke zwelling en roodheid van het slijmvlies vooral in het coecum, alwaar ook groote gezwollen plaques werden aangetroffen; in het rectum hyperaemie, oedeem en follikelzwelling. Langs de curvatura minor, radias mesenterii en in het kleine bekken sterk gezwollen lymphklieren.

5. Bij een derde kind van 8 jaar, overleden binnen het verloop van 1—1½ dag, in het Wilhelmina gasthuis, werden de volgende afwijkingen geconstateerd (sectieprotokol uit het anatomisch laboratorium van Prof. DE VRIES):

Tijdens het leven werd *Salmonella intestini* geïsoleerd.

Post mortem werden slechts *coli bac.* gevonden.

in de maag: onregelmatig verspreide ovale erosies met bloedig geïmbibeerden bodem.

in den dunnen darm: van 1 M. boven de valvula Bauhini af — toenemend in aantal en grootte — gezwollen follikels en plaques.

Bij 4 andere gezinsleden die tegelijkertijd ziek waren werden *Y-bac.* gevonden.

in den dikken darm: sterk vergroote follikels met rooden hof. Hoe verder caudaalwaarts in den darm hoe meer conflueeren deze roode ringen, gepaard gaande met zwelling van het slijmvlies.

In het midden van het colon vindt men dan ook sterk gezwollen plooien, hier en daar met een fijn grijs beslag (*Microscopisch:* darmslijmvliesnecrosetjes), naar het rectum toe vermindering van afwijkingen behalve bij den anus.

Mesenteriale klieren sterk gezwollen.

6. Bij het vierde kind dat overleed op 12-jarigen leeftijd

Tijdens het
leven:
bac. dys. „Stam
Amsterdam”
geïsoleerd.

in het Wilhelmina gasthuis werd gevonden (sectieprotokol uit anatomisch laboratorium van Dr. HAMMER):

in den dunnen darm: een groot aantal gezwollen follikels en matig gezwollen plaques.

in den dikken darm: van de valv. Bauhini af naar den anus steeds toenemende afwijkingen, een aantal fijne defecten met onregelmatige randen, die in het midden van het colon tot longitudinaal gestelde ulceraties conflueerden.

In de lagere colonpartijen vrij diepe follikulaire erosies.

In het sigmoid is het slijmvlies sterk gezwollen en over geheele gebieden bedekt met een fijn groen en geel beslag.

Mesenteriale klieren sterk gezwollen.

7. Het vijfde kind, bij wien autopsie geschiedde, overleed op 9-jarigen leeftijd binnen de eerste 24 uur van haar ziekte in het Wilhelmina gasthuis (sectieprotokol uit het anatomisch laboratorium van Dr. HAMMER).

Gevonden werd:

in den dunnen darm: in de onderste $\frac{1}{2}$ M. flardig slijmvlies met gezwollen follikels en plaques.

in den dikken darm: bruinrood gezwollen slijmvlies met heel fijn beslag; boven het coecum bleek het beslag tot losliggende velletjes geworden en zag men talrijke uiterst fijne, roode stipjes. In het rectum tevens gezwollen follikels met bleekrooden hof en ingezonken centrum.

Microscopisch: oedemateuze zwelling en infiltratie van submucosa en mucosa, groote follikels en plaques met kleine necroses.

Oppervlakte epitheel afwezig.

Geen fibrine laagje.

HOOFDSTUK IV.

DE KLINIEK VAN DE DYSENTERIA BACILLARIS BIJ ZUIGELINGEN.

In dit hoofdstuk wil ik in de eerste plaats mededeeling doen van de resultaten van mijn onderzoek naar het voorkomen van de bacillaire dysenterie bij zuigelingen in Amsterdam gedurende de laatste tien jaar.

Daar het mijne bedoeling was klinische gegevens te verkrijgen, heb ik mij gewend tot de directie der Amsterdamsche ziekenhuizen, door wier welwillende medewerking ik inzage heb verkregen van de geschiedenis van elf ziektegevallen:

één van het Emma-kinderziekenhuis; een zuigeling aldaar verpleegd in 1923,
drie van het Wilhelmina Gasthuis van zuigelingen uit 1924,
twee van de Kinderkliniek in het Binnengasthuis van zuigelingen uit 1931 en 1932,
drie van het Wilhelmina Gasthuis en
twee van het Emma-kinderziekenhuis van zuigelingen uit 1932¹⁾.

Het wekte aanstonds reeds eenige verwondering dat er zoo weinig zuigelingen bleken opgenomen te zijn tegenover het groote aantal verpleegde kinderen met dysenterie van 1 jaar en ouder.

¹⁾ J. M. JOLLES beschrijft in het Maandschrift voor Kindergeneeskunde 1931, jrg. I, blz. 507, de ziektegeschiedenis van een zuigeling van 5 mnd., overleden aan dysenteria bacillaris in het Emma Kinderziekenhuis, waarbij de Flexner-bacil als de verwekker kon worden aangetoond.

Eene verklaring is moeilijk te geven omdat het aantal gevallen te klein was, om hieruit conclusies te trekken.

Een vergelijking met de statistische gegevens betreffende de morbiditeit voor deze ziekte in het algemeen te Amsterdam zou een verklaring mogelijk maken. We zullen hierbij echter wel moeten bedenken dat lang niet alle ziektegevallen ter kennis worden gebracht van de daartoe aangewezen instanties.

Ik meen te mogen veronderstellen dat de redenen hiervoor van tweeërlei aard zijn, n.l. niet herkend worden van de ziekte en niet aangegeven worden, omdat de dysenterie zulk een licht verloop had, dat de kinderen, zoowel zuigelingen als ouderen, vaak reeds genezen waren voordat men er toe kwam de besmettelijke ziekte officieel aan te geven.

Dat men daarom voorzichtig moet zijn uit dergelijke getallen te concludeeren dat de dysenterie bij zuigelingen minder frequent voorkomt dan bij oudere kinderen spreekt van zelf.

In de literatuur wordt herhaaldelijk gewezen op het ook bij zuigelingen zeer frequent voorkomen van bacillaire dysenterie (DUVAL e.a.)¹⁾. Er zijn zelfs onderzoekers, die de zomerdiarrhée voor het grootste deel toeschrijven aan eene dysenterische infectie (DAVISON e.a.)²⁾. Zij vinden steun voor deze opvatting in het veelvuldig positieve resultaat van het bacteriologisch onderzoek van de faeces.

Toch rijzen hier reeds vragen op als: is het bacteriologisch aantoonen van den dysenteriebacil in de ontlasting voldoende bewijs voor zijn pathogenen aard in het onderhavige geval? (VOGT)³⁾.

Daarnaast staan de veelvuldige waarnemingen van een niet samenvallen van den top, dien de zomerdiarrhée in de curve te zien geeft, met den top dien de bacillaire dysenterie vertoont.

¹⁾ DUVAL: Rockefeller Inst. Med. Res. N. Y. 1904, l.c. Archives of Diseases in childhood 1932, Vol. 7, pg. 327.

²⁾ DAVISON: Bull. of John Hopkins hosp. 1920, Vol. 31, pg. 225—239.

³⁾ VOGT: Monatschrift f. Kinderheilk. 1918, Bd. 15, S. 193.

SCHELBE¹⁾) tenslotte, zag tijdens eene epidemie de zuigelingen verschoond blijven van de ziekte.

Hoe ook de verhoudingsgetallen mogen zijn van de dysenterie bij zuigelingen en oudere kinderen, het is boven twijfel verheven, dat de bacillaire dysenterie bij zuigelingen niet beschouwd mag worden als een zelden voorkomende ziekte, vooral niet daar, waar de bacillaire dysenterie zich endemisch voordoet, zooals in Amsterdam.

Alvorens mijne gevallen weer te geven, wilde ik nog een paar woorden zeggen over de diagnose. De diagnose dysenterie steunde voornamelijk op de klinische symptomen, omdat het bacteriologisch onderzoek van de ontlasting in vele gevallen mislukte, d.w.z. een negatief resultaat gaf. De meeste onderzoekers deelen mee, dat zij in een vrij groot aantal gevallen van klinisch zekere dysenterie, geen bacillen konden aantoonen (HOTZEN²⁾), SCHELBE³⁾). Alleen HAMBURGER⁴⁾) meent dat het louter een kwestie van techniek is en vooropgezet dat deze „tadellos” is, zal het bacteriologisch onderzoek steeds, in 100 % der gevallen, positief zijn. Ik veronderstel echter dat lang niet alle dysenterische ontlastingen den oorzakelijken bacil behoeven te bevatten, waarin wellicht de verklaring ligt voor een zeker aantal mislukkingen van het faecesonderzoek.

Het verdient daarom aanbeveling zich niet tevreden te stellen met één onderzoek, maar in het verloop der ziekte meer dan één keer een bacteriologisch onderzoek te verrichten.

De diagnose dysenterie kan behalve door een bacteriologisch- ook door een serologisch onderzoek bevestigd worden, over de waarde waarvan in hoofdstuk I werd gesproken. Dat in sommige gevallen ook de epidemiologische gegevens van belang kunnen zijn, behoeft geen nader betoog.

Van de 11 dysenteriegevallen bij zuigelingen, die hier be-

1) SCHELBE: D. med. Wochenschrift 1918, nr. 29, S. 794.

2) HOTZEN: Jahrb. Kinderheilk. 1919, 89, 116.

3) SCHELBE: D. med. Wochenschrift 1918, 29, 794.

4) HAMBURGER: Jahrb. f. Kinderheilk. 1919, bd. 90.

schreven worden, leverde het bacteriologisch onderzoek in 3 gevallen een negatief resultaat op. Eén van deze drie zuigelingen werd tegelijk ziek met zijn tweelingbroertje, uit wiens ontlasting de bacillus dysenteriae stam Amsterdam (Dr. VITRINGA) gekweekt werd.

De beide andere gevallen zijn afkomstig uit 1924, toen tijdens eene epidemie onder de bewoners van een woonschepenkamp over 't IJ, vele personen werden opgenomen met het doel door isoleering uitbreiding te voorkomen. In beide gevallen werd het bacteriologisch onderzoek eerst ingesteld, toen de ontlasting weer een gewoon aspect gekregen had. De resultaten waren herhaaldelijk negatief, terwijl bij één van beide het serologisch onderzoek een positief resultaat opleverde.

Bij de overige 8 gevallen werden drie maal de bacillus dysenteriae Flexner, drie maal de bacillus dysenteriae Sonne, en twee maal de bacillus dysenteriae stam Amsterdam gevonden. Indien wij de klassificatie van GÖPPERT volgen, dan deelen we 10 gevallen in bij de eerste groep, n.l. de primair goedaardige gevallen, daarbij in 't oog houdend, dat eene scherpe grens tusschen de verschillende groepen niet steeds te trekken is, en één geval bij de primair kwaadaardige gevallen. De eerste 6 gevallen, die hier worden beschreven, hebben een zeer goedaardig verloop gehad. Na een acuut begin, met of zonder braken en matige verhooging van de lichaamstemperatuur, volgden eenige dagen met diarrhee, waarbij de karakteristieke dysenterische bijmengsels — slijm en bloed — (etter werd in deze gevallen niet gezien) de belangrijkste verschijnselen waren. De temperatuur curve vertoonde niets bijzonders; meestentijds sub-febriele temperatuur, slechts een enkelen keer een topje van $38^{\circ}2$ — $38^{\circ}3$ vaak samenvallend met frequentere ontlasting van dunne slijmerige — soms bloederige dejecta.

De algemeene toestand onderging geringe verandering. De eetlust was minder goed, vooral in die gevallen, die met braken gepaard gingen. De huid-turgor was in deze gevallen

steeds normaal te noemen. Een ingezonken fontanel werd niet gevonden. Het lichaamsgewicht vertoonde stilstand of eenigen achteruitgang en ging weer stijgen met de verbetering van de ontlasting. Bij onderzoek van de inwendige organen werden slechts in één geval eenige bronchitische geruischen waargenomen, terwijl in een ander geval de milt even palpabel was. Overigens leverde het onderzoek geene bijzonderheden op. Een haemogram werd niet gemaakt, het urine onderzoek was steeds negatief voor eiwit, glycosé, urobiline en diazoverbindingen.

GEVAL 1:

W. F. G., mnl., geb. 9 Dec. '23.

opgenomen in het Wilhelmina Gasthuis te Amsterdam.

Anamnese:

- 2 Aug. '24: diarrhee met slijmbijmenging, maar geen bloed, niet ziek, temperatuur niet opgenomen.
De volgende dagen verliepen eveneens met diarrhee.
- 5 Aug. '24: opgenomen in het Wilhelmina Gasthuis met temp. 37°1, algemeene toestand ongestoord, 3 × dunne, zure ontlasting zonder slijm of bloed.
- 6 Aug. '24: Endoplaten positief, temperatuur 37°9, ontlasting wordt al meer gebonden, aan de inwendige organen geen afwijking.
- 7 Aug. '24: temperatuur 37°8, ontlasting weer gewoon, Endoplaten negatief.
volgende dagen temperatuur langzaam zakkend.
- 12 Aug. '24: Endoplaten negatief.
- 15 Aug. '24: genezen ontslagen.

GEVAL 2:

J. W. S., mnl., geb. 19 Aug. '23.

Anamnese:

- 5 Aug. '24: ac. begin met braken en dunne, slijmige ontlasting, zonder algemeen ziek zijn, weinig hoesten.
- 10 Aug. '24: opgenomen in het Wilhelmina Gasthuis met temp. 37°4, goede algemeene toestand, obstipatie, behoudens eenige bronchitische geruischen, geen afwijking aan de inwendige organen.

- 11 Aug. '24: temp. 37°2,
geene ontlasting.
- 12 Aug. '24: eenmaal gebonden ontlasting zonder slijm of bloed-
bijmenging, temp. 37°5.
serumagglutinaties pos. — $\frac{1}{50}$ Y, $\frac{1}{100}$ Shiga, $\frac{1}{50}$ Flexner.
- 13 Aug. '24: temp. 37°4.
- 14 Aug. '24: temp. 37°6.
tweemaal normale ontlasting,
Endoplaten: negatief.
- 15 Aug. '24: temp. 37°8.
- 16 Aug. '24: temp. 37°4.
- 20 Aug. '24: Endoplaten: negatief.
- 23 Aug. '24: genezen ontslagen.

GEVAL 3:

P. v. D., mnl., geb. 31 Aug. '23.

Anamnese:

- 6 Aug. '24: ac. begint met diarrhee.
- 8 Aug. '24: slijm en bloed bij de diarrhee opgemerkt, waarna op-
neming in het Wilhelmina Gasthuis volgde met temp.
38°2.
alg. toestand ongestoord.
Bij onderzoek werd een roode keel vastgesteld en een
even palpabele vaste milt gevonden.
- 9 Aug. '24: 3 × gebonden ontlasting.
temp. 37°4.
serumagglutinaties negatief.
- 11 Aug. '24: Endoplaten verdacht.
- 12 en 18 Aug. '24: Endoplaten negatief.
Gedurende het ziekenhuisverblijf steeds gebonden ont-
lasting, met uitzondering van één dag, 12 Aug., toen
alleen wat slijm werd ontlast.
De temperatuurscurve laat zien dat alleen nog 12, 13 en
14 Aug. eene kleine verhooging werd waargenomen, ter-
wijl de overige dagen zonder verhooging verliepen.
- 20 Aug. '24: genezen ontslagen.

SAMENVATTING:

Deze drie gevallen, waargenomen tijdens eene epidemie,
laten zien, dat bij de dysenterie niet steeds een bloedig-slijmig-
etterige ontlasting wordt gevonden. Ook GÖPPERT (l.c.), Hot-

ZEN (l.c.) en ROSENBAUM ¹⁾ wijzen erop, dat bij zuigelingen het bloed geheel afwezig kan zijn in de dysenterische ontlasting, zóó vaak zelfs, dat dit als min of meer typisch voor dysenterie mag gelden. Het vinden van bloed bij de ontlasting moet echter steeds als een waarschuwingsteeken worden opgevat en zal tot differentiaal diagnostische overleggingen aanleiding geven: parenterale infecties, anaalfissuren, poliepen, invaginatie, Barlow'sche ziekte, tuberculose enz.

In het epidemiologisch verband bezien, zijn deze drie gevallen van belang, in zooverre, dat zij aantoonen, hoe gemakkelijk zij door hun zeer goedaardig verloop over het hoofd kunnen worden gezien. Geene behandeling vergende, komen zij niet onder medisch toezicht en zullen alzoo de verspreiding van de ziekte bevorderen.

GEVAL 4:

J. v. D., 1e van een tweeling, mnl., geb. 11 Jan. '32.

Anamnese:

26 Juli '32: acuut ziek geworden met braken.

31 Juli '32: opnieuw braken.

1 Aug. '32: braken en diarrhee, grijs van kleur met slijm gemengd. temp. 37°2.

klein kindje, geen zieken indruk makend bij opneming in het W. G. te Amsterdam, voedingstoestand goed.

lich. gew. 5040 gram.

goede huidturgor.

buikje wat opgezet in de flanken, overigens geene afwijkingen te vinden.

2 Aug. '32: temp. 37°2.

ontlasting: dun, frequent, met slijm erbij.

3 Aug. '32: temp. 37°6.

voor het eerst bloed bij de dunne ontlasting gezien.

faeces onderzoek: dysenterie bacillen negatief.

De volgende dagen wordt naast dunne ontlasting ook weer meer brijige — gezien.

7 Aug. '32: temp. 38°3 gepaard met frequente ontlasting van kleine hoeveelheden slijm.

¹⁾ ROSENBAUM: Deutsche Med. Wochenschrift 1925, Bd. 33, S. 1358—1361.

- 9 Aug. '32: ontlasting nog dun.
faeces onderzoek: negatief.
 temp. normaal.

De volgende dagen treedt aanzienlijke verbetering in. Inhoud der luiers wordt meer brijig, zonder slijmbijmenging. Het lichaamsgewicht gaat weer stijgen, om bij het ontslag op 15 Aug. 5300 gram te bedragen.

GEVAL 5:

H. v. D., 2e van een tweeling, mnl., geb. 11 Jan. '32.

Anamnese:

- 25 Juli '32: braken na iedere voeding.
 31 Juli '32: groene, dunne ontlasting.
 1 Aug. '32: opneming in het W. G. met temp. 37°6.
 Klein kindje, weinig zieken indruk makend.
 voedingstoestand vrij goed.
 lich. gew.: 4600 gram.
 goede huidturgor.
 geen afwijking aan de inwendige organen.
 2 Aug. '32: temp. 38°8.
 ontlasting frequent, brijige consistentie, zure reactie.
 3 Aug. '32: temp. 36°8.
 ontlasting dun, alc. reactie.
faeces onderzoek negatief.
 Vervolgens wordt de ontlasting minder frequent, meer brijig tot gebonden.
 de temp. is steeds normaal.
 5 Aug. '32: *faeces onderz.*: pos. gekweekt wordt de *bacillus dysenteriae* stam Amsterdam.
 Het lichaamsgewicht gaat weer stijgen en bereikt op den ontslagdatum 15 Aug. '32 — 4860 gram.

GEVAL 6:

Cornelia H. M., vrl., geb. 26 Juni '32.

opgenomen 26 Juni in het Emma Kinderziekenhuis.

Anamnese:

- 7e mnds. kindje, eerste van een tweeling, lich. gew. 1160 gr.
 groeit langzaam doch regelmatig; eerst alleen moedermelk, daarna + karnemelk met 7 % glucose.
 19 Oct. '32: groeit goed op: 6 × 75 m.m. resp. km. 7 % glucose.
 25 Oct. '32: daalt het lich. gewicht plotseling 100 gram, de ontlasting is wat dun, zonder dat algemeene verschijnselen wijzen op eene enterale infectie.

- 1 Nov. '32: wat hypertonisch; rhinitis.
 3 Nov. '32: niettegenstaande tannalbine toediening blijft ontlasting dun. Het lich. gew. stijgt echter weer.
 7 Nov. '32: *faecesonderzoek*: positief.
 gekweekt werd *bacillus dysenteriae* Sonne.
 In de volgende 10 dagen krijgt de ontlasting langzamerhand een beter aanzien. De temp. is gedurende het geheele verloop normaal.
 18 Nov. '32: 1× gebraakt.
 1 × brijige ontlasting + bloedbijmenging.
 24 Nov. '32: *faecesonderzoek*: negatief.
 regelmatig stijgend lichaamsgewicht.

SAMENVATTING:

Ook deze drie gevallen uit 1932 vertoonen een zeer licht beeld. De ontlasting is meestal weinig typisch, alle pathologische bijmengsels kunnen zelfs ontbreken, terwijl bij andere gevallen slechts een enkelen keer wat bloed of slijm valt op te merken, soms pas in de 4e week van de ziekte, wanneer de genezing reeds vrij ver gevorderd is. In deze drie gevallen zien wij, dat de dysenterische infectie een ongunstigen invloed uitoefent op het lichaamsgewicht in den zin van een gering gewichtsverlies of een stilstand van het gewicht.

Ten tijde van epidemieën zal deze afwijking in de gewichtscurve eene aanwijzing kunnen geven voor de diagnose, vooral in die gevallen, waar de kinderen pas in behandeling komen na het verdwijnen van de acute verschijnselen en het gewichtsverlies met de trage reconvalescentie den moeders zorg baart en zij den arts gaan raadplegen.

GEVAL 7:

J. v. R., vrl., geb. 9 Oct. '31.

verpleegd in het W. G. te Amsterdam van 10 Mrt.—30 Mrt.

Anamnese: dit kind heeft het vaccin B. C. G. per os gehad.

27 Febr. '32: verkouden, niet goed, af en toe stuipjes, dikwijls braken.

De voeding bestond in karnemelk met meel en suiker toe bereid.

7 Maart '32: voor het eerst dunne ontlasting met slijm en bloed.

10 Maart '32: opneming in het Ziekenhuis.

- in matigen voedingstoestand.
 lich. gew. 5070 gr.
 slappe, eenigszins toxischen indruk makend.
 slechte huidturgor.
 eenige klierzwellingen aan den hals.
 bdz. loopend oor.
 in pulm. r.b.a. verscherpt ademen, eenige bronchitische
 geruischen.
 a/h cor geene afwijkingen.
 in abd. geene afwijkingen bij uitwendig onderzoek.
 temp. 37°5 pols 112. resp. 52.
 urine: spootje eiwit.
 ontlasting: frequent, meestal brijige consistentie.
- 11 Maart '32: temp. 37°2 pols 108, resp. 28.
 ontlasting: 3 × groen.
faecesonderz.: bacillus dysenteriae Flexner positief.
- 12 en 13 Mrt.: ontlasting: frequent.
 temp. normaal.
- 14 Maart '32: 5 × dunne ontlasting met slijm en bloed.
 temp. 37°5.
 Het lich. gew. vertoont neiging tot dalen; genoteerd
 wordt 5050 gr.
- 15, 16, 17 Mrt.: temp. steeds om en bij de 38°.
 slechte luiers.
 minder goed drinken.
 De hoeveelheden voedsel worden per keer niet vergroot.
- 18, 19, 20, 21 Mrt.: temp. zakt weer.
 Het lichaamsgew. gaat weer stijgen tot 5450 gr.; het
 drinken wordt beter, voeding wordt uitgebreid.
 De luiers blijven dun.
- 22 Maart '32: temp. 38°.
faecesonderz.: negatief.
 verminderde eetlust.
- Volgende twee dagen subfebriele temperatuur en dalen
 van het lichaamsgewicht tot 5390 gram.
- 25 Maart '32: temp. zakt weer.
 urine: spootje eiwit, sed.: en enkele epitheliën leuco-
 cyten.
- 29 Maart '32: temp. normaal.
 eetlust goed; nog een enkelen keer dunne ontlasting
 zonder slijm of bloed;
 alg. toestand veel verbeterd.
 Het lich. gew., dat tot 5230 gram was gedaald, vertoont
 weer neiging tot stijgen.

30 Maart '32: Uit het Ziekenhuis ontslagen.

Epicrise: Deze ziektegeschiedenis liet zien hoe de dysenterie een eenigszins zwaarder verloop heeft gekregen door de voedingsstoornis, die zij teweeg bracht. De tolerantie van den beschadigden darm voor een voedselvermeerdering was belangrijk verminderd, zoodat het kind oogenblikkelijk reageerde met temperatuurverhooging, verminderden eetlust en gewichtsverlies, toen de grens overschreden werd.

Ook de ontlasting bleef langer gestoord dan bij de eerder genoemde, zeer licht verloopende, gevallen.

GEVAL 8:

T. H., mnl., geb. 12 Oct. '22.

Anamnese:

- 14 Juli '23: algemeene toestand gestoord, geen eetlust, slap, sufferig.
 19 Juli '23: voor het eerst dunne ontlasting. Niettegenstaande het slechte resultaat van eene rijstewater behandeling, waarbij het kind steeds achteruitging, vond eerst
 27 Juli '23: opneming in het Emma-Kinderziekenhuis te Amsterdam.

Status Praesens:

- erg zieken indruk.
 slap, sterke graad van uitdroging.
 slechte turgor.
 slechte pols.
 temperatuur: 38°6.
 cor en pulm.: geene afwijkingen;
 buik wat pijnlijk bij druk.
 ontlasting: frequent, dun, groen van kleur met slijm.
 urine: geene afwijkingen.
 Verloop: De temp. stijgt de eerste dagen nog tot 39°8, terwijl de ontlasting frequent en dun met slijm blijft.
 30 Juli '32: *faecesonderzoek: bacillus dysenteriae Flexner* positief.
 temp. 39°8.
 1 Aug. '23: daalt de temp. tot de norm.
 2 Aug. '23: alg. toestand beter.
 temp. 37°.
 ontlasting echter vies + slijm en pus.

In de volgende 8 dagen verkreeg de ontlasting langzamerhand een meer brijig karakter; wel af en toe nog eens een typisch dysenterische ontlasting, desniettegen-

staande hield de verbetering in den algemeenen toestand aan. Na 12 Aug. was de ontlasting vrijwel normaal. Het duurde nog geruimen tijd, voordat het kind de gevolgen van de dysenterie geheel te boven was gekomen. 29 September '23 genezen ontslagen.

GEVAL 9:

S. C. v. H., mnl., geb. 3 Jan. '31.

verpleegd in de kinderkliniek van het Binnen-Gasthuis te Amsterdam vanaf 11 Nov. '31—18 Dec. '31.

Anamnese:

Dit jongetje, 10 mnd. oud, werd reeds eerder voor een ingewandstoornis opgenomen, toen het een maand oud was.

Den laatsten tijd groeide het kind goed met pap, bereid uit volle melk en meel. De ontlasting was hard, zoodat het kind kreunde bij de ontlasting en een enkele maal bloed aan de faeces had.

Sedert een paar dagen echter had het kind diarrhee en maakte het den indruk ziek te zijn.

11 Nov. '31: opgenomen in het Ziekenhuis met temp. van 39°8.

Status Praesens:

erg zieken indruk makend, bleek en slap.

huidturgor matig.

geen floride rachitis,

aangeboren buikspierdefect en groote milt.

overigens geene afwijkingen.

Lichaamsgewicht 8530 gr.

frequente ontlasting.

urine: alb. +

gluc. —

aceton +

diazo —

urobil —

sed. enkele leucoc. en cylinders.

Het kind krijgt meelsoep, drinkt echter slecht.

13 Nov. '32: temp. stijgt tot 40°2, het kind is wat dyspnoisch en cyanotisch, er zijn geene duidelijke longafwijkingen, steeds gaat het op den linker kant liggen en op den buik.

14 Nov. '32: wordt wat bloed en slijm bij de ontlasting gezien dat er buiten aan zit — luier overigens niet dun.
temp. 38°4.

16 Nov. '32: *faecesonderzoek: bacillus Dysenteriae Flexner* positief.

Van 14 Nov. tot 21 Nov. wordt deze toestand bestendigd, de temp. blijft schommelen tusschen 37°5 en 38°4, de

eetlust is slecht, het lichaamsgewicht neemt steeds af tot 8430 gram en het kindje blijft een zieken indruk maken.

21 Nov. '31: Alg. toestand beter.

temp. normaal, zelfs subnormaal soms, eetlust keert terug, het lichaamsgewicht stijgt, ontlasting vrijwel normaal.

urine geene afwijkingen.

Bij uitbreiding van de voeding treedt telkens eene kortdurende daling van het lichaamsgewicht in, die geen stoornis geeft in den algemeenen toestand en zich na eene week heeft hersteld.

In het verloop van de ziekte zien wij dit eenige malen gebeuren, ten slotte kan het kind ontslagen worden.

18 Dec. '31: ontslag: lichaamsgewicht 8690 gram.

Sahli 65 %.

SAMENVATTING:

De hiervoor genoemde gevallen 7, 8 en 9 lieten een zwaarder beeld van de dysenterie zien. De algemeene toestand was ernstig gestoord. Bij alle drie werden verlies van turgor en gewicht opgemerkt. De eetlust en ontlasting was lang gestoord.

Bij één geval werd ook etter in de ontlasting gezien.

De temperatuur is over het algemeen hooger en de verhooging houdt langer aan dan bij de lichte gevallen, welke besproken werden. Een koortstype is niet op te stellen, de curve vertoonde een onregelmatig aspect.

Er waren geen duidelijke complicaties, de urine vertoonde bij twee van de drie gevallen een spoortje eiwit en bij het laatste geval eenige dagen aceton.

De genezing vorderde langzaam, mede tengevolge van de verminderde tolerantie van den beschadigden darm.

Reeds GÖPPERT wees op den ongunstigen invloed, dien eene te late behandeling, eene foutieve voedingswijze en eene chronische voedingsstoornis uitoefenen op het verloop van eene dysenterische infectie. Ook de door mij bestudeerde gevallen wezen in deze richting.

GEVAL 10:

L. A. v. A., vrl., geb. 2 Juni '32.

Opgenomen in het Emma-Kinderziekenhuis te Amsterdam.

Anamnese:

van 11 Juli tot 27 Aug. opgenomen geweest voor een icterus mechanicus. Het ging thuis de eerste twee weken goed, maar in de derde week werd het kind verkouden en hoestte; had ook stuipjes.

12 Sept. '32: De ontlasting was waterdun en wit van kleur, terwijl de urine donker van kleur was. Het kind dronk goed. Voeding bestond in 5×140 karnemelk + 5 % glucose.

4 Oct. '32: opneming in het Emma-Kinderziekenhuis met braken en diarrhee.

Status Praesens:

sterk icterisch.

cyanot. o/d. mond.

geen erg zieken indruk.

geen hypertonie.

voedingstoestand behoorlijk.

Roode keel, groote tonsillen.

Cor en pulm. geen afw.

abdomen opgezet, lever tot aan bekkenkant, glad van oppervlak, ronde rand.

milt duidelijk palpabel.

reflexen levendig.

temperatuur $37^{\circ}4$, lichaamsgew. 5030 gram.

ontlasting: frequent, dun slijmerig,

vaak met bloed vermengd.

Therapie: rijstewater.

5 Oct. '32: temperatuur $39^{\circ}5$, lichaamsgewicht 4950 gram.

ontlasting: erg vies + slijm en bloed.

faeces onderzoek: *bacillus Dysenteriae Sonne* positief.

Therapie: 6×50 eiwitmelk + 75 rijstewater ¹⁾).

6 Oct. '32: temperatuur 38° .

ontlasting: als vorige dag.

urine: bilirubine en urobiline positief.

H (zw +)

Mantoux

B (—)

7 Oct. '32: temperatuur: $37^{\circ}2$.

eetlust: slecht.

ontlasting: veel bloed.

Therapie: 6×75 e.m. + 50 r.w.

haemogram: sterk toxisch.

myeloc 1

jonge staven 5

staafk. 28

¹⁾ eiwitmelk: e.m.

rijstewater: r.w.

segm. k.	2
lymphoc.	60
monoc.	4

Sahli 70

- Tot 14 Oct. '32: ontlasting: vies, af en toe met slijm.
 bilirubine negatief, urobiline negatief.
 temperatuur: schommelt tusschen 37°2 en 37°6.
 urine: bilirubine en urobiline positief.
 Het kind is nog sterk icterisch — geelgroen, uitgezonderd de handpalmen en voetzolen.
 Overigens verbetert de algemeene toestand.
- 19 Oct. '32: Temperatuur 37°4, lichaamsgewicht 4850 gram.
 ontlasting: gebonden,
 bilirubine zwak positief.
 urobiline positief.
 urine: bilirubine en urobiline positief.
Therapie: 6 × 125 e.m. + 2½ % glucose.
- 21 Oct. '32: temperatuur: 37°6, lichaamsgewicht 4770 gram.
Therapie: begin met karnemelkvoeding, 6 × 125 + 5 % glucose.
- 24 Oct. '32: temperatuur: 37°2.
 ontlasting: bilirubine negatief.
 urobiline positief.
 urine: bilirubine positief.
 urobiline sterk positief.
- 26 Oct. '32: temperatuur 37°1, lichaamsgewicht 4950 gram.
Reactie van Hijmans v. d. Bergh — directe reactie zeer sterk positief (biphasisch).
- 2 Nov. '32: lichaamsgewicht 5000 gram.
- 3 Nov. '32: temperatuur 37°4, lichaamsgewicht 4800 gram.
faeces onderzoek: *bacillus Dysenteriae Sonne* positief.
- 4 Nov. '32: lichaamsgewicht 4950 gram.
- 5 Nov. '32: lichaamsgewicht 5000 gram.
- 9 Nov. '32: temperatuur 37°1.
 Ontlasting: bilirubine spoortje,
 urobiline ook positief.
- 21 Nov. '32: temperatuur: 37°2.
 lichaamsgewicht: 5220 gram.
faeces onderzoek: *bacillus Dysenteriae Sonne*: negatief.
Therapie: begin met middageten.
- 22 Nov. '32: het kind is nog sterk icterisch.
- 30 Nov. '32: *Reactie van Hijmans v. d. Bergh* direct: biphasisch positief.
 indirect: terstond positief.

14 Dec. '32: naar huis in goeden voedingstoestand.
 lichaamsgewicht 5350 gram.
 sterk icterisch.
 urine: bilirubine sterk positief.
 urobiline zwak positief.

Epicrise: Dit kind met chronischen, sedert 11 Juli '32 bestaanden icterus, waarbij constant een zeer groote lever en eene vergrootte milt gevonden werden, maakte eene dysenterische infectie door, die onder de behandeling met eiwitmelk spoedig eene gunstige wending nam. Eerst na 7 weken waren er geen dysenteriebacillen meer uit de ontlasting te kweeken. Ook hier zagen wij eene daling van het lichaamsgewicht, tijdens de acute verschijnselen.

Slechts eenige dagen was de temperatuur belangrijk verhoogd tot $39^{\circ}5$, daarna vertoonde het temperatuursverloop niets bijzonders.

De ontlastingen $5-8 \times$ per dag, bevatten veel slijm, sommige veel bloed, gedurende 11 dagen, waarna zij een meer gebonden aspect kregen.

Vanaf 5 Oct. tot 19 Oct. ontbrak het bilirubine en urobiline in de faeces, terwijl in de urine beiden voorkwamen, zoodat de urobilinurie van deze dagen mag beschouwd worden als eene uiting van een compliceerende hepatitis.

Naar aanleiding van dit laatste geval van bacillaire dysenterie met als complicatie een hepatitis, wilde ik nog eenige andere complicaties noemen die veelvuldiger voorkomen dan deze. Eene lichte albuminurie komt vaak voor; een duidelijke nephritis met albuminurie, erythrocyturie en cylindrurie is reeds zeldzamer. Pyelitis wordt vrij vaak aangetroffen.

Ongetwijfeld zal eene lange, onregelmatige temperaturen aanwijzende koortscurve, aan deze complicatie doen denken.

Naast deze pyelitis wil ik noemen de anaemie, die vaak samengaat met de ettering in de urinewegen.

In de literatuur wordt melding gemaakt van compliceerende iritis, conjunctivitis, stomatitis en parotitis, die echter veel zeldzamer zijn dan de vaker voorkomende laryngitiden, bron-

chitiden en bronchopneumonieën, die wij vooral bij jonge kinderen zien. Leverabcesjes zijn beschreven geworden door HAASSLER en MORGENROTH ¹⁾, perforatieperitonitis, een groote zeldzaamheid overigens, wordt vermeld. Tenslotte zijn nog te noemen de complicaties: encephalitis, meningitis en sepsis.

Uit den aard der zaak leverden de hiervoor beschreven ziektegeschiedenissen onvoldoende gegevens op voor een algeheel overzicht van de klinische beelden, die de bacillaire dysenterie bij zuigelingen vertoont.

Het is GÖPPERT ²⁾ geweest, die reeds in 1917 een uitgebreid overzicht van deze materie heeft gepubliceerd, wiens klassificatie, in het overgrootste deel der daaropvolgende publicaties, als leidraad werd gekozen.

Ik sprak reeds van de primair goedaardige gevallen, waartoe de hiervoor gepubliceerde moesten gerekend worden. Daarnaast onderscheidde GÖPPERT de primair toxische gevallen, de primair kwaadaardige gevallen, de gevallen met een sluipend begin en de chronische gevallen. Zooals reeds opgemerkt is, zijn de grenzen niet in alle gevallen scherp te trekken, daar primair goedaardige gevallen bijvoorbeeld, door bijkomstige oorzaken, een zeer ernstig karakter kunnen aannemen.

GÖPPERT spreekt in genoemde publicatie over den ongunstigen invloed, op het verloop der ziekte veroorzaakt door te late behandeling, bestaande voedingsstoornissen, alimentaire intoxicatie als verwikkeling, compliceerende enterale (b.v. paratyphus), parenterale infecties (b.v. griep), en van de zoogenaamde maaginsufficiëntie, vnl. in die gevallen waar recidieven het ziekteverloop nog eenige weken rekten.

Nog eene andere moeilijkheid doet zich voor, als wij een bepaald geval in een van deze groepen willen onderbrengen. En wel deze, dat op het tijdstip, dat geneeskundige hulp wordt ingeroepen, alle acute verschijnselen reeds verdwenen kunnen

¹⁾ HAASSLER, MORGENROTH: l.c. KOLLE u. WASSERMANN Handb. der path. Mikroorganismen 1930, III, S. 1378.

²⁾ GÖPPERT: *Ergebn. d. Inneren Med. u. Kinderkrankh.* 1917, Bd. 15.

zijn en de arts dus, voor de beoordeeling van het geval, aangewezen is op de anamnese en den algemeenen toestand in het reconvalescentie tijdperk.

HOTZEN l.c. heeft mededeeling gedaan van gevallen waar de diagnose in het begin niet gesteld kon worden op het klinische beeld, wijl de ontlasting een niet-karakteristiek voorkomen had. Eerst in het verloop traden de typische dysenterische verschijnselen op den voorgrond, ten gevolge van een andere, parenterale infectie.

Van grooter belang dan de moeilijke klassificatie, is de epidemiologische beteekenis van deze gevallen. Zij zijn het, die voor de herhaaldelijk waar te nemen huis- en zaalinfecties mede verantwoordelijk te stellen zijn.

De *primair toxische gevallen* kenmerken zich door een acuut begin met cerebrale verschijnselen, bewustzijnsstoornissen, convulsies, braken, meningismus. De lichaamstemperatuur kan soms, gedurende eenige uren, zeer hoog zijn, om daarna eene critische daling te vertoonen, overeenkomend met de intredende, heftige diarrhee, het terugkeeren van het bewustzijn en het ophouden van de andere genoemde toxische verschijnselen. Vaak echter verloopende deze primair toxische gevallen met geringe verhooging, wat contrasteert met den indruk van ernstig lijden, den slechten pols, de soms bijna onhoorbare harttonen, de diepliggende, glanslooze sturende oogen, den ingezonken buik en het turgorverlies. Eene verlamming van den sphincter ani, een ontbreken van duidelijke afwijkingen in den buik, de aanwezigheid van „Lungenblähung” (HÄSSLER)¹⁾ moeten in deze eerste uren doen denken aan de mogelijkheid van een dysenterische infectie. Slechts bacteriologisch onderzoek kan een differentiaal diagnose mogelijk maken tusschen bacillaire dysenterie eenerzijds en paratyphus anderzijds (BLÜHDORN²⁾, GRÜNFELDER³⁾).

Niettegenstaande dit zeer ernstig uitziend begin, verandert

¹⁾ HÄSSLER: Jahrb. Kinderheilk. 1931, Bd. 131, S. 284—303.

²⁾ BLÜHDORN: Monatschr. f. Kinderheilk. 1914, Bd. 13, S. 37.

³⁾ GRÜNFELDER: idem 1920, Bd. 19, nr. 3, S. 224—232.

in eenige uren het beeld in een veel goedaardiger. In den regel heeft de diarrhee, welke in aansluiting aan dezen initiaal toxischen toestand optreedt, eene algeheele ontgiftiging tengevolge en blijft slechts over, de colitis met hare verschijnselen van frequente ontlasting, met slijm eventueel met bloed en etter vermengd. De genezingsduur van deze gevallen is ook niet langer dan die van de eerste groep.

ABRAHAM ¹⁾ en GROSSER ²⁾ hebben erop gewezen, dat deze primair toxische gevallen bij zuigelingen minder voorkomen dan bij oudere kinderen en spraken ter verklaring van een meer diffuus reageeren van den zuigeling op de infectie, dan het oudere kind.

ELLENBECK, BAUER, FROMME ³⁾, WEIHE en SHÜRER wezen in dit verband op het geringe vermogen tot de vorming van antilichamen bij den zuigeling.

VOGT ⁴⁾ echter zegt dat men juist bij de jongste kinderen de zwaarste gevallen moet verwachten.

Bij de *primair kwaadaardige gevallen* zijn van den aanvang af de ernstige verschijnselen van vergiftiging en anatomische afwijkingen in den darm aanwezig.

De toxicose ontwikkelt zich plotseling zeer hevig, waarbij de circulatiezwakte op den voorgrond treedt (kleine pols, onregelmatige hartactie, koude extremiteiten, livide verkleuring van de huid, aanvallen van cyanose).

Het bewustzijn is gestoord, stuipen worden minder waargenomen dan bij de primair toxische gevallen; maar treden zij op, dan zien wij de stuipen vooral kort voor den exitus. Hypotonie, verlaagde of opgeheven reflexen, turgorverlies, oedeemvorming, verlamming van den sfincter ani completeren het beeld van de verlamming van de meeste voor het leven belangrijkste functies. Deze collapsachtige toestand

¹⁾ ABRAHAM: idem 1930, Bd. 45, S. 385.

²⁾ GROSSER: D. Med. Wochenschr. 1929, nr. 34.

³⁾ ELLENBECK e.a.: Arch. f. Kinderheilk. 1913, Bd. 60/61, S. 35.

⁴⁾ VOGT: Lc. Pfaundler-Schlossman. Handb. der Kinderkrankheiten 1931, II, S. 370.

duurt vaak maar enkele uren; bij de meeste gevallen treedt de dood een der eerstvolgende dagen in, terwijl genezing zeer zelden voorkomt.

In andere gevallen komen de verschijnselen van ernstige diphtheritische ontsteking van het colon meer op den voorgrond. In de frequente, stinkende ontlasting, die, naast slijm en bloed, ook etter bevat, worden meermalen gangraeneuze slijmvliesflarden gezien. De lichaamstemperatuur is vaak subnormaal.

Bij de gevallen, die eenige dagen duren, wordt meestal een langzaam stijgende re- tot intermitterende temperatuur waargenomen, die vlak voor den dood eene hyperpyretische stijging of eene plotselinge daling vertoont (HOSHI)¹⁾.

Het niet te stuiten groote gewichtsverlies met de toenemende collapsachtige verschijnselen, maken ook aan het leven dezer patienten spoedig een einde.

Deze kwaadaardige gevallen treft men in het bijzonder aan onder de slecht ontwikkelde kinderen, vroeggeborenen en bij kinderen, die aan voedingsstoornissen lijden.

Ook heeft men deze gevallen waargenomen bij kinderen waarbij de ziekte zich eerst goedaardig liet aanzien en later soms pas na weken, bij een recidief, plotseling dit ernstige ziektebeeld vertoonde (PILTZ)²⁾.

In sommige epidemieën gingen ook van te voren gezonde zuigelingen aan deze foudroyant verlopende dysenterie ten gronde.

Een primair kwaadaardig geval, waargenomen in de Kinderkliniek van het Binnen-Gasthuis in 1932, verliep aldus:

GEVAL 11:

K. W., mnl., 9 mnd.

Anamnese:

3 Sept. '32: 3 dagen geleden acuut ziek geworden met frequente, dunne ontlasting en af en toe braken. Het kind had daarbij temperatuurverhooging (niet opgenomen). Snelle

¹⁾ HOSHI: The Journ. of orient. med. 1926, Vol. 4, nr. 3, pg. 64.

²⁾ PILTZ: Jahrb. f. Kinderh. 1922, Bd. 98, 3e Folge, Bd. 48, H. 3-4, S. 153-175.

achteruitgang en toenemen van het braken en de diarrhee. Een dag tevoren was het kind ook benauwd geworden, het hoestte af en toe en was erg onrustig. Voor 3 maanden een voedingsstoornis gehad; wordt nog steeds alleen met melk gevoed.

fam. anamnese:

andere kinderen en ouders niet ziek.

Status Praesens:

zeer zieken indruk.
 ingevallen, opvallend bleek.
 ingezonken fontanel, turgorverlies.
 buikhuid te ruim.
 onrustig, af en toe hoesten, diepe ademhaling.
 temp. 37°4, weeke pols.
 Cor en pulm.: geen afwijkingen.
 Buik: geen bijzonderheden.
 Urine: albumen: negatief,
 glucose: negatief,
 aceton: sterk positief,
 urobiline: negatief.
 sediment: eenige korrelcylinders.
 Onlasting: frequent dun, groen met
 veel slijm, geen bloed of etter erbij.
faeces onderzoek: bacillus Dysenteriae Sonne positief.
 (Direct van patiënt afgeënt op Endoplaat.)
Therapie: thee.

4 Sept. '32: Temperatuur: 37°8.
 Slechte alg. toestand, niet compos mentis.
 ooren en longen geen afwijkingen.
 3 × braken.
 6 × dunne onlasting.
Therapie: meelwater 5 %.

5 Sept. '32: Temperatuur 38°9.
 4 × dunne onlasting.
Therapie: e.w. en r. w.

6 Sept. '32: Temp. 38°9, pols is aanvankelijk goed.
 pneumonie rechter onderkwab.
 Het kind ziet er buitengewoon slecht uit.
 Cor: niet gedilateerd.
 lever: niet vergroot.
 milt: niet te voelen.
Therapie: id. en 3 × 2 dr. digaleen.
 Succombeert plotseling.

7 Sept. '32: *Obductieverslag* Dr. E. HAMMER:
 Bleke huid, sclerae, conjunctivae.
 spieren bleek rood.

lichte rozenkrans.

weinig opgezette buik.

dunne en dikke darm opgezet, behalve het onderste ileum.

spoor vrij vocht in het peritoneum en pericard.

hart: bleek, troebel, vast, geen dilatatie.

pulmones: bleek, weinig luchthoudend.

weinig oedeem.

emphyseem van de mediale longranden, pneumonie in r. o. kwab, l. en r. bronchitis.

milt: atrophisch.

lever: bleek, vergroot, vervet.

nieren: bleek, weinig bijz.

bijnieren: geen bijzonderheden.

pancreas: groot.

maagslijmvlies: bleek, weinig plooien (veel slijm in den inhoud).

dunne darm: dunne brijige inhoud, in het onderste ileum slijmvlieszwelling, matig geïnjecteerd,

follikelzwelling,

plaques weinig gezwollen.

lymphklieren: mesenteriale lymphklieren vergroot en slap van consistentie.

dikke darm: dunne, niet slijmige inhoud

oedeem van den wand,

follikelzwelling met centrale roode inzinking.

rectum: idem.

Microscopisch: darm bij valv. Bauhini: epitheel grootendeels afwezig, zwelling en infiltratie van de plaques met enkele kleine mucosa defecten en beginnende zweervorming.

colon en sigmoid: submucose infiltratie, kleine retentie cysten.

In de *vierde* groep van GÖPPERT worden een aantal dysenteriegevallen ondergebracht, die door hun eigenaardig verloop zich onderscheiden van de tot nu toe beschreven gevallen. Deze vormen treft men voornamelijk aan bij de vroeggeborenen, zwakke en ziekelijke zuigelingen in de eerste drie levensmaanden.

Het begin is niet duidelijk aan te geven. Gedurende eenige dagen is de ontlasting waterig, het kind braakt en geeft teek-

nen van motorische onrust. Dan komt eene eigenaardig soporeuze toestand, die bij den geringsten prikkel onderbroken wordt door eene groote motorische onrust, welke weer langzaam verdwijnt.

De lichaamstemperatuur is maar weinig verhoogd, de langzame pols is slecht te voelen, soms bestaat er nekstijfheid en steeds is eene sterke hyperaesthesia van de huid waar te nemen.

Langzamerhand verandert de ontlasting van karakter en wordt meer volumineus, met klompjes slijm en etter naast de faecaloïde bestanddeelen.

De toenemende hartzwakte, het voortdurend dalen van het lichaamsgewicht, het verschijnen van oedemen van de voetruggen en onderbeenen kondigen den dood aan, die vaak door de vergezellende bronchopneumonie wordt verhaast. Slechts zelden werd genezing gezien. PAUL en MÜLLER¹⁾ beschreven 16 gevallen, waarvan er slechts 2 geen doodelijken afloop hadden.

Door MARG. WALZ-GEORGES²⁾ werd een geval beschreven van bacillaire dysenterie bij een te vroeg geboren kind, wiens moeder lijdende was aan dysenterie. Het begin op den 4en levensdag met hooge temperatuur, zonder eenig ander verschijnsel, was niet karakteristiek. De temperatuur zakte in het verdere verloop langzaam. Eerst na 3 dagen kwam de typisch dysenterische ontlasting voor den dag. Het lichaamsgewicht nam gestadig af, terwijl er een toenemende anaemie viel waar te nemen. Op den 39en levensdag volgde de dood in collaps. Bij de obductie sprong vooral de buitengemeen groote anaemie van alle organen in het oog.

Voor al deze gevallen is het kenmerkende: sluipend begin, meestal weinig temperatuursverhooging, langzame verergering van de darmafwijkingen, voortdurende achteruitgang van den algemeenen toestand, het verschijnen van oedemen,

¹⁾ PAUL en MÜLLER: Med. Klinik 1924, S. 144.

²⁾ WALZ-GEORGES: Monatschr. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 19, nr. 6, S. 477—479.

bronchopneumonieën en anaemie, tenslotte toenemende hartzwakte, die meestal door den dood wordt gevolgd.

Als *vijfde* groep wordt de *chronische dysenterie* vermeld; bij den zuigeling zelden voorkomend, omdat deze de zware anatomische afwijkingen niet verdraagt, welke de chronische dysenterie bij oudere kinderen laat zien.

In de tropen wordt een chronisch verloopende dysenterie vaker waargenomen.

In het ziektebeeld van de chronische dysenterie staan niet de dysenterische darmverschijnselen op den voorgrond, maar wel de gevolgen van het chronisch lijden. De kinderen zien er lijdend uit, zijn lastig en huilerig en groeien slecht. Telkens treden er recidieven op met gewichtsverlies en algemeen achteruitgang gepaard gaand. Bij deze recidieven wordt lang niet altijd koorts opgemerkt. Wel wordt vaak gedurende een paar dagen alleen wat pijnlijk komende, dunne ontlasting gezien, die soms zelfs geen dysenterische bijmengsels bevat. De eetlust is over het algemeen slecht, de voedingsregeling is zeer moeilijk, de uiteindelijke genezing laat zeer lang op zich wachten, indien niet door complicaties aan dezen toestand een vroegtijdiger einde komt.

HOOFDSTUK V.

KLINIEK VAN DE DYSENTERIA BACILLARIS BIJ KINDEREN IN DEN SPEEL- EN SCHOOLLEEFTIJD.

Werden in het vorige hoofdstuk de resultaten besproken van mijn onderzoek naar het voorkomen van de bacillaire dysenterie bij den zuigeling in Amsterdam gedurende de laatste tien jaar, in dit hoofdstuk worden de resultaten van een dergelijk onderzoek bij oudere kinderen medegedeeld.

A. DE PRIMAIR GOEDAARDIGE GEVALLEN.

Door GÖPPERT is deze benaming gegeven aan die gevallen van dysenterie, welke zich kenmerken door hun goedaardig karakter. In het begin valt dit vaak moeilijk uit te maken, omdat een aanvankelijk onschuldig uitziend geval in het verder verloop nog wel kwaadaardig kan blijken. Ook kan een recidief kwaadaardiger zijn dan de eerste aanval.

In het algemeen kan men zeggen, dat bij de primair goedaardige gevallen, de gevolgen van de infectie, na de eerste acute verschijnselen, van weinig beteekenis zijn voor den algemeenen toestand van den patiënt.

Gewoonlijk begint de ongesteldheid acuut met een gevoel van ziek zijn en koorts. In meer dan de helft der gevallen werd de ziekte ingezet met braken, dat zich soms in de volgende dagen nog eens of meer malen herhaalde. Over hoofdpijn, pijn in armen en beenen werd in ruim een derde deel der gevallen geklaagd, terwijl over rillingen zelden gesproken werd. Buikpijnen werden evenals het braken in meer dan de helft dezer gevallen waargenomen, tenesmi daarentegen nooit.

Bij onderzoek van den buik werd slechts in het kleinste gedeelte van het aantal dezer gevallen eenige afwijking gevonden, als een gecontraheerd colon dat pijnlijk is bij druk (coecum, colon sigmoideum nog het vaakst) ileocecaal borrelen, terwijl de geheele buik opgezet of ingetrokken en week kan zijn. Niet zelden werd in die gevallen, waarin zich verschijnselen van koorts, braken en buikpijn voordeden aan appendicitis acuta gedacht. De buik was daarbij ingetrokken en pijnlijk bij druk in de ileocecaalstreek. Ook onder mijn materiaal bevinden zich dergelijke gevallen. Van belang voor de differentieele diagnose is voornamelijk het afwezig zijn van „défense musculaire”, het meest betrouwbaar objectieve symptoom van peritoneaalprikkeling.

Wat het temperatuurverloop betreft, wordt meestal eene acute verhooging van de lichaamstemperatuur tot 39° — 40° gezien, wat vooral 's avonds voorkomt. Met het begin van de diarrhee daalde zij soms reeds denzelfden dag, (den volgenden morgen) of keerde in den loop van eenige dagen remitterend tot de norm terug. Eene lang aanhoudende temperatuurverhooging werd wel waargenomen, doch behoorde in de ongecompliceerde gevallen tot de uitzonderingen.

In mijn materiaal bevinden zich ook eenige gevallen met eene lang aanhoudende temperatuurverhooging, die zich over eenige maanden uitstreckte, zonder dat hiervoor eenige verklaring werd gevonden. Het ging in deze gevallen om subfebriele temperaturen, af en toe onderbroken door een topje van 38° — $38^{\circ}4$.

De, op de acute temperatuurverhooging volgende, of ermee gepaard gaande, dunne ontlasting had in het overgrootste deel der gevallen de karakteristieke eigenschappen van de dysenterische ontlasting, erg stinkend, dun en frequent, min of meer vermengd met slijm en bloed. Etter werd nooit waargenomen. Soms bestond de ontlasting uitsluitend uit slijm, dan weer uit slijm en bloed. Gróóte hoeveelheden bloed werden zelden gezien, meestal was het bloed in streepjes of klompjes aan de overige dejecta toegevoegd. Tot dusver sprak ik alleen

van het overgrootste deel der gevallen met de typisch dysenterische ontlasting; er waren echter ook gevallen waarin de darmverschijnselen zoo gering waren, dat de ontlasting geen macroscopisch zichtbare, dysenterische bijmengsels vertoonde. Hiertoe behoorden ook vele abortief verloopende gevallen, die slechts door het epidemiologisch verband of door bacteriologisch faecesonderzoek werden herkend.

De meeste patiëntjes waren slechts één dag ziek; met het dalen van de temperatuur verdween ook het gevoel van ziek zijn, zoodat de patiëntjes die 's nachts erg ziek waren met hooge koorts, reeds in den loop van den volgenden dag weer opknapt en begonnen te spelen. Het sensorium was meestal ongestoord, een enkele maal ijlden sommige kinderen tijdens de hooge koorts. Convulsies kwamen niet voor.

Het lichaamsgewicht daalde gewoonlijk en vertoonde gedurende het voortbestaan van de darmverschijnselen voor eenigen tijd een stilstand om weer te stijgen met de verbetering van den eetlust en de ontlasting.

De huid en het onderhuidsche weefsel vertoonden geen turgorverlies. Opvallend was de intensieve bleekheid van vele patiëntjes. In twee gevallen werd een vlekkelig erytheem op borst en buik waargenomen, eenmaal urticaria. De tong was soms beslagen, doch steeds vochtig met heel vaak eene duidelijke roodheid van de tongbasis. De keel vertoonde eveneens in vele gevallen eene duidelijke roode verkleuring (over keelpijn werd soms geklaagd).

Eenmaal werd een stomatitis waargenomen, eenmaal een herpes nasalis en driemaal kwam eene neusbloeding voor.

Bij het onderzoek van de longen werden, behalve driemaal een pneumonie van geringe uitgebreidheid, slechts dertien maal diffuus verspreide rhonchi gevonden, wel in scherpe tegenstelling met verscheidene publicaties, die spreken van een zeer veelvuldig voorkomen van longverschijnselen (FRASER, KINLOCH-SMITH)¹⁾. De afwijkingen welke aan het hart gevonden werden, bepaalden zich tot systolische souffles aan

¹⁾ FRASER, KINLOCH-SMITH: Jr. of Hygiene 1926, Vol. 25, pg. 453.

de hartpunt, zesmaal waargenomen, éénmaal extrasystolie en sinusarythmie en slechts in één geval werd naast den systolische soufflé een onzuivere 1e toon aan de mitralis en een luide 2e pulmonaaltoon gehoord. Zesmaal werd de lever vergroot gevonden, waarbij eenmaal tevens icterus, bilirubinurie en urobilinurie ¹⁾ en driemaal alleen urobilinurie werd vastgesteld.

De milt vertoonde slechts vijfmaal eenige vergrooting.

De urine bevatte in 36 gevallen meer of minder eiwit, in 12 gevallen tevens chromocyten en cilindfers.

Negentien maal bevatte het sediment talrijke leucocyten.

Over de bilirubinurie en urobilinurie werd reeds gesproken; in vier gevallen bevatte de urine aceton.

De diazo-reactie was steeds negatief.

Het bloedonderzoek werd slechts in een beperkt aantal der gevallen verricht, nl. 36 maal.

Het aantal leucocyten varieerde tusschen 5800—30.000. Meestal bestond een duidelijke leucocytose, nl. 26 maal; tienmaal een lymphocytose. Eene verschuiving naar links werd 28 maal gevonden.

De groote mononucleaire cellen waren steeds vermeerderd, in enkele uitstrijkjes werden veel plasmacellen gevonden.

De meeste leucocyten vertoonden toxische granula in meer of mindere mate.

Bij het doorzien van de haemogrammen viel op, dat in het bloedbeeld van de eerste ziektedagen overheerschten de polynucleairen en eerst in het verder verloop zag men de mononucleairen in grooter aantal in de bloedbaan verschijnen („Monocytäre Kampfphase”).

Het haemoglobinegehalte is vaak sterk verminderd en is ook moeilijk voor verbetering vatbaar (langzame reconvalescentie).

Ten slotte nog enkele woorden over de waargenomen complicaties.

¹⁾ Dit geval werd beschreven door J. M. JOLLES in het Maandschrift voor Kindergeneesk. Jrg. 1, 1931, blz. 509.

Driemaal werd een bronchopneumonie in het verloop der ziekte waargenomen, die slechts weinig invloed uitoefende op het ziektebeeld en alleen den ziekteduur verlengde.

Eenmaal werd een hepatitis tijdens de ziekte gezien, die ook weer vrij vlug verdween, zonder belangrijke wijziging in het ziekteverloop teweeggebracht te hebben.

Naast de reeds genoemde stomatitis en huidafwijkingen werden tweemaal een conjunctivitis en keratitis, die snel teruggingen, en eenmaal een polyarthrititis fugax waargenomen.

Nierprikkeling werd nog al eens gezien, twaalf maal een echte nephritis die met uitzondering van één geval allen in één tot twee weken genazen. Pyelitis werd negentien maal gezien, eveneens steeds van goedaardigen en snel voorbijgaanden aard.

Aan de beschrijving van enkele gevallen, die als voorbeelden van dezen primair goedaardigen vorm van de bacillaire dysenterie bij kinderen in den speel- en schoolleeftijd mogen gelden, wil ik eenige algemeene opmerkingen vooraf doen gaan.

Mijn materiaal omvat 178 primair goedaardige gevallen, waargenomen in Amsterdam gedurende de laatste tien jaar, waarvan ik de meer of minder uitgebreide ziektegeschiedenissen tot basis van deze bespreking heb gemaakt.

112 Maal viel het bacteriologisch faecesonderzoek positief uit, 66 maal werd óf geen faecesonderzoek verricht óf was het resultaat van een dergelijk onderzoek negatief.

35 maal werd de bac. Dysenteriae Sonne geïsoleerd:

11 maal in gevallen uit 1933

23 maal „ „ „ 1932

1 maal „ „ „ 1930

42 maal werd de bac. Dysenteriae Stam-Amsterdam geïsoleerd:

11 maal in gevallen uit 1932

5 maal „ „ „ 1931

8 maal „ „ „ 1930

4 maal „ „ „ 1929

1 maal in gevallen uit 1928

2 maal „ „ „ 1926

5 maal „ „ „ 1925

6 maal „ „ „ 1924

21 maal werd de bac. Dysenteriae Flexner geïsoleerd:

6 maal in gevallen uit 1932

2 maal „ „ „ 1931

3 maal „ „ „ 1930

2 maal „ „ „ 1929

1 maal „ „ „ 1926

7 maal „ „ „ 1924

14 maal werd de bac. Dysenteriae Y geïsoleerd:

4 maal in gevallen uit 1932

5 maal „ „ „ 1925

5 maal „ „ „ 1924

66 maal werd de diagnose alleen gesteld op de klinische verschijnselen, waarbij

24 maal, duidelijk het epidemiologisch verband kon worden aangetoond,

24 maal in de ziektegeschiedenissen geen nadere gegevens waren aangegeven,

18 maal een positieve serumagglutinatie verkregen werd van een hoogen titer met de in Amsterdam voorkomende bacillus Dysenteriae.

De gemiddelde ziekteduur der gevallen waarbij gevonden werd:

de bac. Dys. Sonne was 11 dagen

de bac. Dys. Stam Amsterdam was 20 dagen

de bac. Dys. Flexner was 24 dagen

de bac. Dys. Y was 31 dagen

Viermaal werd een recidief waargenomen aan het einde van de 2e ziekteweek, waardoor de ziekteduur met 10—14 dagen werd verlengd. De ziekteduur werd eveneens in vier gevallen verlengd door een meer geprotraheerd verloop, waarbij lang aanhoudende subfebriele temperaturen met vertraagde reconvalescentie of telkens terugkerende darmverschijnselen.

len en compliceerende bronchopneumonieën werden gevonden.

Onder de 178 primair goedaardige gevallen waren 25, die een abortief verloop hadden. Tijdens eene epidemie komen deze abortief verloopende gevallen zeer veelvuldig voor. Onder die in 1924 tijdens de epidemie over het IJ waargenomen, bevonden zich verscheidene, met slechts één tot hoogstens vier dagen durende onregelmatigheden in de ontlasting, nu eens wat te frequente en dunne ontlasting met afgang van slijm, zelden ook bloed, dan weer te trage ontlasting. De algemeene toestand was ongestoord, verhooging werd meestal niet waargenomen, hoogstens eenige dagen subfebrile temperatuur.

Het bacteriologisch onderzoek viel meestal negatief uit, in sommige gevallen werd een positieve serumagglutinatatie verkregen, met dysenterie-stammen bij broertje, zusje of buurvriendje, geïsoleerd uit de faeces.

In 1925 werden, tijdens eene kleine epidemie in het Tehuis van de Vereeniging „Hulp voor Onbehuisden”, eveneens een aantal abortief verloopende gevallen gezien.

In 1932 en begin 1933 tijdens een zaalepidemie in het Emma-Kinderziekenhuis verliepen 7 van de 15 gevallen abortief. Bij 2 gevallen werden zelfs geen darmverschijnselen waargenomen en alleen eene kleine verhooging van $37^{\circ}6$ en $37^{\circ}5$, te midden van eene regelmatige opeenvolging van temperaturen van $36^{\circ}8$, 37° , wekte het vermoeden van eene dysenterische infectie. Het bacteriologisch onderzoek van de normaal uitzijnde ontlasting toonde den bacillus dysenteriae Sonne aan. In deze beide gevallen zouden we mogen spreken van „bacillendragers”.

GEVAL 1:

G. d. V., vrl., geb. 18 Juli '26.

In Aug. 1932 werd een kind in het Emma-Kinderziekenhuis opgenomen met een croup. pneum. met een critische temp.daling op 1-9-'32; sedert dien bleef de temperatuur normaal. Behoudens de resten van het infiltraat, zijn geene afwijkingen meer te vinden in de 2e week

van September. De gebonden ontlasting $1 \times$ per dag, vertoont geene bijzonderheden.

- 15 Sept. '32: Temperatuur $37^{\circ}6$.
 $2 \times$ gebonden ontlasting.
- 16 Sept. '32: Temperatuur $37^{\circ}5$.
 $1 \times$ gebonden ontlasting.
 faecesonderzoek: *bacillus Dysenteriae Sonne* positief.
- 17 Sept. '32: Temperatuur $37^{\circ}1$.
- 18 Sept. '32: Temperatuur $36^{\circ}9$.
- 28 Sept. '32: faecesonderzoek: *bacillus Dysenteriae Sonne* negatief.

GEVAL 2:

G. v. W., mnl., geb. 12 Nov. '24.

Lijdende aan haemophilie.

21 Aug. 1932 opgenomen in het Emma-Kinderziekenhuis met een bloedend wondje aan de lip na een val ontstaan.

Bij onderzoek worden geene andere afwijkingen van beteekenis gevonden.

Bloedingstijd $5\frac{1}{2}$ min.

Stollingstijd $> 1\frac{1}{2}$ uur.

Aanzienlijk aantal thrombocyten.

Temperatuur $36^{\circ}9-37^{\circ}1$.

- 13 Sept. '32: Temperatuur $37^{\circ}5$.
 ontlasting normaal.
 in den algemeenen toestand geen verandering.
- 14 Sept. '32: Temperatuur $37^{\circ}3$.
- 15 Sept. '32: Temperatuur $37^{\circ}5$.
- 16 Sept. '32: Temperatuur $37^{\circ}5$.
- 17 Sept. '32: Temperatuur $36^{\circ}9$.
 faecesonderzoek: *bacillus Dysenteriae Sonne* positief.
- 19 Sept. '32: Temperatuur $37^{\circ}1$.
- 21 en 22 Sept. '32: Temperatuur $37^{\circ}5, 37^{\circ}7$.
- 27 Sept. '32: Temperatuur 37° .
 faecesonderzoek: *bacillus Dysenteriae Sonne* negatief.

GEVAL 3:

J. B., mnl., geb. 19 Dec. '21.

Opgenomen in het Emma-Kinderziekenhuis met tuberculose van de huid van den grooten teen en abcessen in de lies; is de laatste weken vrij goed met normale temperatuur.

- 11 Sept. '32: het kind klaagt over buikpijn en krijgt frequente brijige ontlasting.
 Temperatuur $37^{\circ}6$.
- 12 Sept. '32: het kind is hangerig, heeft nog te frequente ontlasting.
 Temperatuur $37^{\circ}5$.

De volgende dagen zakt de temperatuur weer tot de norm., de ontlasting wordt weer gebonden.

- 16 Sept. '32: faecesonderzoek: *bacillus Dysenteriae* Sonne positief.
Vanaf 28 Sept. wat hogere temp. ($37^{\circ}8$ gedurende een dag of tien).
- 3 Oct. '32: conjunctivitis en keratitis.
- 10 Oct. '32: buikpijn, braken en dunne ontlasting.
- 11 Oct. '32: als vorige dag.
- 12 Oct. '32: weer wat beter.
- 15 Oct. '32: genezen.

In 1932 kwamen in Amsterdam gedurende het geheele jaar relatief vele gevallen van dysenterie voor, zoodat men zelfs spreken kan van het endemisch voorkomen dezer ziekte. De abortieve gevallen komen meestal niet onder medische behandeling en nog zeldzamer worden zij opgenomen in een ziekenhuis.

Naast deze abortief verloopende gevallen vond ik in mijn materiaal 19 gevallen met een licht verloop, weinig koorts, weinig ziek zijn en weinig diarree.

Prodromi werden vrij veelvuldig vermeld, een paar uur hangerig, onrustig slapen, hoofdpijn, waarna de ongesteldheid acuut inzette met temperaturen van $37^{\circ}8$ hoogstens 38° , braken en diarree, (3 tot 4 maal dunne ontlasting met slijm en bloed gemengd) soms ook begeleid van buikpijnen.

De algemeene toestand was doorgaans ongestoord, slechts eenmaal werd bij het onderzoek eene afwijking gevonden, — vlekkelig erytheem over borst en buik —. Na eene week waren de darmverschijnselen weer verdwenen, eveneens werd de lichaamstemperatuur spoedig normaal. Complicaties bleven afwezig.

Slechts bij drie gevallen viel het bacteriologisch onderzoek van de faeces negatief uit, terwijl de serumagglutinatie-proef positief was tot een titer 1/500 in één geval, 1/50 in een tweede geval en negatief in een derde geval. In alle drie gevallen kon, in het epidemiologisch verband gezien, zonder twijfel tot de diagnose bacillaire dysenterie worden besloten.

Bij de overige 16 gevallen werden de verschillende dysen-

terie bacillen geïsoleerd, welke in Amsterdam gedurende de laatste tien jaren regelmatig voorkomen.

GEVAL 4:

G. L., vrl., geb. 28 Nov. '29.

Anamnese:

6 Juli '32: acuut braken, diarrhee met slijmbijmenging en buikpijn.

Geen koorts, geen stoornis in den algemeenen toestand.

Status Praesens:

9 Juli '32: opgenomen in het Wilhelmina-Gasthuis met temp. 37°6, weinig ziek; geen ontlasting.

10 Juli '32: temperatuur 37°6; geen ontlasting.

11 Juli '32: temperatuur 37°8; 1 × brijige ontlasting.

12 Juli '32: temperatuur 37°9; 1 × geb. ontlasting.
1 × slijmige ontlasting.

13 Juli '32: temperatuur 37°7; 1 × geb. ontlasting.
1 × dunne ontlasting.

faecesonderzoek: *stam Amsterdam* positief.

serum agglu.: $\frac{1}{500}$ pos. met do. *stam Amsterdam*.

bloedonderzoek: 6000 leucoc.

niet toxisch.

eosinoph. 2.

segm.k. 38.

lymphoc. 60.

De temperatuur blijft nog een dag of tien subfebril, de ontlasting is af en toe nog eens wat te dun, overigens geen stoornissen.

21 Juli '32: faecesonderzoek: negatief.

GEVAL 5:

N. N., mnl., geb. 7 Juni '20.

9 Aug. '24: opgenomen in het Wilhelmina-Gasthuis.

Acuut begin met diarrhee 1—3 maal per dag.

dunne ontlasting met bloed.

geen temperatuursverhooging.

geen buikpijn.

algemeene toestand ongestoord.

10 Aug. '24: faecesonderzoek: *bacillus Dysenteriae* Y positief.

16 Aug. '24: alles weer in orde.

GEVAL 6:

A. v. T., vrl., geb. 15 Maart '24.

25 Juni '25: opgenomen in het Wilhelmina-Gasthuis.

Acuut begin met buikpijn en frequente ontlasting.
temperatuur 37°9.
algemeene toestand ongestoord.

- 26 Juni '25: 3 × dunne ontlasting, met slijm en bloed gemengd.
30 Juni '25: faecesonderzoek: negatief.
1 × dunne ontlasting met slijm en bloed.
temperatuur 36°9.
1 Juli '25: temperatuur 37°6.
2 × dunne ontlasting.
serum agglutinatief: $\frac{1}{500}$ positief met *Hiss-bacil*.
6 Juli '25: genezen ontslagen.

GEVAL 7:

N. N., mnl., geb. 2 Febr. '17.

- 26 Juli '24: opgenomen in het Wilhelmina-Gasthuis.
Acuut begin met 3 × dunne, bloed en slijm bevattende
ontlasting, zonder algemeene verschijnselen van be-
beteekenis.
temperatuur 37°6.
buik, pijnlijk bij druk.
vlekkig erytheem op borst en buik.
27 Juli '24: faecesonderzoek: *bacillus Dysenteriae* Y positief.
tot 31 Juli '24: meer frequente ontlasting met af en toe slijm en bloed,
daarna normaal.
3 Aug. '24: temperatuur weer normaal.
serum agglutinatief: $\frac{1}{500}$ positief met *Y-bacil*.
11 Aug. '24: genezen ontslagen.

GEVAL 8:

W. S., mnl., geb. 16 April '28.

- 6 Febr. '32: opgenomen in het Wilhelmina-Gasthuis.
Begin met hangerig zijn en onrust, af en toe buikpijnen.
8 Febr. '32: dunne frequente ontlasting met bloed en slijm.
niet erg ziek, temperatuur subfebril.
buik iets opgezet en pijnlijk bij druk.
12 Febr. '32: ontlasting weer brijg.
temperatuur 37°5.
13 Febr. '32: faecesonderzoek: *bacillus Dysenteriae* Stam Amsterdam
positief.
17 Febr. '32: temperatuur 38°.
ontlasting weer gebonden.
18 Febr. '32: temperatuur 37°8.
faecesonderzoek: *bacillus Dysenteriae* negatief.

19 Febr. '32: temperatuur $37^{\circ}4$.

22 Febr. 32: temperatuur $37^{\circ}2$; genezen ontslagen.

Behalve deze lichte primair goedaardige gevallen kwamen ook wat zwaardere vormen voor, die echter nog tot dezelfde rubriek behooren.

Aan de acute verschijnselen gingen niet zelden eenige prodromaalverschijnselen vooraf, (soms slechts gedurende eenige uren, dan weer duurden zij enkele dagen) als keelpijn, hoofdpijn, pijnen in armen en beenen, lusteloosheid, gebrek aan eetlust en niettegenstaande de kinderen weinig voedsel gebruikten kwam opmerkelijk veel volumineuse, half brijachtige, vaak heftig stinkende ontlasting voor.

Reeds dan zag men eene eigenaardige bleekheid van het gelaat, die soms contrasteerde met de warme roode ooren waarover de kinderen niet zelden klaagden.

De acute temperatuurverhoging volgde dan meestal tegen den nacht of in den nacht en bereikte waarden varierende tusschen 38° , 40° , soms 41° , waarmede ijlen en onrustig slapen gepaard gingen. Echte convulsies zag men in deze gevallen eigenlijk nooit.

Aan de bespreking van het temperatuurverloop behoef ik niet veel toe te voegen, na hetgeen in het begin van dit hoofdstuk gezegd werd.

Lang aanhoudende, hooge temperaturen van re- tot intermitterend karakter kwamen bij *deze* zwaardere gevallen niet voor. Eén, hoogstens drie dagen schommelde de temperatuur tusschen de $37^{\circ}2$ minimum en $38^{\circ}6$ maximum, om daarna gedurende een dag of tien subfebriele waarden te vertoonen.

Eene verhoging van de lichaamstemperatuur boven de 38° , die, hetzij langer duurde dan de eerste drie dagen, hetzij in het verloop optrad, deed de aandacht vestigen op een eventuele:

1. paradoxe obstipatie
2. een complicatie of
3. een recidief.

Er waren echter soms topjes in de curve waarvoor geene verklaring is te vinden.

De gastrointestinale verschijnselen hebben reeds meermalen de diagnose — voedselvergiftiging — doen stellen; vooral in die gevallen waarin verschillende leden van één gezin gelijktijdig, of spoedig na elkaar, ziek werden (Dr. Ruys)¹⁾.

Braken komt zeer veelvuldig voor, maar is niet van diagnostische beteekenis.

De frequente, dunne slijmige ontlasting met bloedstreepjes en soms zelfs met groote hoeveelheden helder rood bloed, waaraan een intensieve foetor slechts zelden ontbreekt, zijn voor de diagnose — dysenterie — van meer belang. Slijmvliesvelletjes worden eveneens vaak waargenomen, echter geen gangraeneuze slijmvliesflarden als bij de kwaadaardige gevallen van dysenterie.

Bij het nagaan van de ziektegeschiedenissen, welke op de 130 gevallen, met een meer zwaarder vorm, die hier besproken worden, betrekking hebben, kon ik wat de darmverschijnselen betreft, geen essentieel onderscheid maken tusschen de, door de verschillende bacillen veroorzaakte, dysenteriegevallen onderling. In circa 70% der gevallen werd gedurende eenige dagen meer of minder bloed in de ontlasting opgemerkt.

Bij alle typen hield de diarrhée ongeveer even lang aan, n.l. een tot twee weken.

Evenmin gaven de overige ziekteverschijnselen aanleiding eene onderscheiding naar de typen te maken. Het eenige verschil is, dat de reconvalescentie na infecties met Flexner bacillen en Y-bacillen langer duurden dan na de Sonne en St. Amsterdam besmettingen. De kinderen maakten de eerste uren en als de temperatuur langer hoog bleef, meestal een indruk van ernstig ziek zijn. Zij waren vaak huilerig, onrustig, sliepen slecht of waren apathisch. Zij hadden droge lippen, eene beslagen tong, eene roode tongbasis en pharynx, een droog hoestje, een snelle ademhaling en pols, eene warme

¹⁾ Ruys: Ned. Tijdschrift v. Geneeskunde 1933, 77 I, 6, blz. 638.

droge huid met goeden turgor. Eenmaal werd een levendige dermatographie, eenmaal urticaria, eenmaal een vlekkelig exantheem gezien en eenmaal icterus. Bij het onderzoek van het zenuwstelsel, van hart en vaten, vond men gewoonlijk geene afwijkingen, een enkelen maal een systolischen soufflé aan de mitralis. Aan de longen werden vaker, dan bij de reeds besproken gevallen, eenige rhonchi sibilantes gevonden. Lever en milt waren zelden vergroot. De buik was vaak opgezet of ingetrokken, meestal in den onderbuik en in de flanken, en voelde week aan. (de actieve spierspanning die bij deze patiëntjes door het voor druk gevoelige colon vaak opgewekt wordt, zal men moeten onderscheiden van de reflectorische echte „défense musculaire” om diagnostische vergissingen te voorkomen).

Het colon was soms als een streng te voelen voornamelijk rechts en links in de onderbuik. Ik vond dit verschijnsel 23 maal aangegeven bij deze 120 gevallen.

Het ileocoeaal borrelen werd, evenals bij elke andere diarrhee, meermalen opgemerkt.

Bij deze gevallen werd nooit een paretische sphincter ani gevonden; bij jonge kinderen nog wel eens incontinentia urinae.

Pijnlijke mictie werd eenige keeren vastgesteld en kon dan verklaard worden uit de compliceerende pyelocystitis.

Bij dezen meer zwaarderden vorm van de dysenterie werden ook het veelvuldigst complicaties waargenomen. In het begin van dit hoofdstuk werden zij reeds genoemd, zoodat ik volstaan kan daarnaar te verwijzen.

Over typische complicaties der dysenterie bij kinderen is nog weinig geschreven. LUIGI GREPPI¹⁾ beschrijft een aantal gevallen van dysenterie met als „naziekten” nephritide, arthropathieën, uretritiden, keratomalacie, stomatitis en purpura vasculosa. Over de oorzaak van de waargenomen complicaties weet men nog niet veel met zekerheid. De geslaagde kweek, die in de literatuur vermeld wordt, van bacillen uit

¹⁾ LUIGI GREPPI: *Pediatrica* 1929, 27, pg. 635—646.

het bloed en de urine tijdens het leven, van den geïnfecteerden long en andere inwendige organen na den dood, mag zeer zeker aan de dysenterie bacil doen denken als de verwekker van sommige complicaties. Deze kunnen soms zeer laat na de primaire infectie optreden, wat weinig pleit voor de opvatting dat de toxinerwerking de oorzaak van het ontstaan der complicaties zou zijn ¹⁾).

De ziekteduur van deze gevallen was gemiddeld een paar dagen langer dan van de eerder beschreven lichte gevallen; de complicaties waren van weinig invloed op den duur der ziekte. Viermaal werd een recidief in de 2e week gezien, dat eene aanzienlijke verlenging van den ziekteduur tengevolge had.

Het bacteriologisch onderzoek viel in de meeste gevallen positief uit:

7 maal	werd gevonden de bacillus Dysenteriae Y
30 maal	„ „ de bacillus Dysenteriae Sonne
31 maal	„ „ de bacillus Dysenteriae stam A'dam
20 maal	„ „ de bacillus Dysenteriae Flexner.

In de overige 42 gevallen werd of het faecesonderzoek niet verricht of was negatief. Vaak werd een positieve agglutinatieproef aangegeven.

Drie patiëntjes met bacillus Dysenteriae Sonne in de faeces bleven ook na de genezing nog de bacillen met de ontlasting uitscheiden — „Bacillen dauerausscheider”.

GEVAL 9:

E. B., vrl., geb. 11 Dec. '28.

Anamnese:

In den nacht van 31 Jan. op 1 Febr. '31 acuut ziek geworden met koorts, braken, buikpijnen en diarree, voornamelijk bestaande uit slijm en bloed.

1 Febr. '31: opneming in de Kinderkliniek van het Binnen Gasthuis. Bij onderzoek vindt men een ziek kind met een temperatuur 39°6, snellen pols, zonder afwijkingen aan oor en pulmones.

De buik is week, een weinig opgezet.

¹⁾ P. B. VAN STEENIS: Ned. Tijdschrift v. Geneesk. 1931, I, pg. 882.

Er bestaat een sterke flatulentie.

Geen afw. aan lever en milt.

De ontlasting is frequent, groen korrelig, met veel slijm en velletjes en streepjes bloed.

2 Febr. '31: In den loop van den dag is de temperatuur tot de norm gedaald.

De ontlasting is niet zoo veelvuldig meer, bevat nog veel slijmvlokjes en een weinig bloed.

faecesonderzoek: *bacillus Dysenteriae Flexner* positief.

urineonderzoek: albumen positief:

aceton: positief.

sediment: enkele erythrocyten, leucocyten en cylinders.

bloedonderzoek: leucoc. 9100.

erythrocyten 5.3 millioen.

Sahli 95 %.

zeer toxisch.

eos. 0

myeloc. 3

staaft. 27

segm. k. 17

lymphoc. 47

monoc. 6

Tot 7 Febr. '31: kleine temperatuurschommelingen om en bij de 37°4. en langzame verbetering van de ontlasting.

8 Febr. '31: temperatuur 39°4.

geen ontlasting.

urine: in het sediment veel leucoc. (pyelitis).

Temp. langzaam dalend tot de norm en verbetering van de pyelitis in den loop van de volgende 5 dagen.

17 Febr. '31: pyelitis genezen.

Van 18—23 Febr. '31: subfebriele temperatuur.

1 Maart '31: genezen ontslagen.

GEVAL 10:

A. B., vrl., geb. 29 Mei '27.

Anamnese:

20 Febr. '32: acuut ziek geworden met hoofdpijn, pijnen in den rug, braken, buikpijn en diarrhee. Het kind was erg onrustig en had koorts.

22 Febr. '32: Opneming in het Wilhelmina-Gasthuis.

Status Praesens:

Temperatuur 39°5, vrij ernstig ziek.

Cor: niet vergroot.

onzuivere 1e toon en systolische soufflé aan de mitralis.

luide 2e pulmonaaltoon en
onzuivere 1e toon en systolische soufflé.

pulmones: geen afwijkingen.

buik: ingezonken.

lever: komt een vingerbreed onder ribbenboog uit.
ileocoecaal borrelen, lichte demping en pijn-
lijkheid bij druk.

ontlasting: brijig, met veel slijm.

urine: geen afwijkingen.

23 Febr. '32: gebraakt, $7 \times$ ontlasting, dun en slijmerig.
temperatuur $38^{\circ}2$.

24 Febr. '32: temperatuur $37^{\circ}2$.
ontlasting: $1 \times$ dun.
bloedonderzoek: leucoc. 10000.

toxisch

eos. 1

staafk. 7

segmk. 69

lymphoc. 18

monoc. 5

faecesonderzoek: negatief.

25 Febr. '32: ontlasting weer eenmaal gebonden en eenmaal dun.
temperatuur $37^{\circ}4$.

26 Febr. '32: geen ontlasting.
uitslag 2e faecesonderzoek: *bacillus Dysenteriae Flex-*
ner: positief.
Vlotte genezing in een week tijds.

GEVAL 11:

D. v. d. Gr., vrl., geb. 10 Juni '27.

Opgenomen in het Emma-Kinderziekenhuis.

Anamnese:

Einde Mei '32: ziek geworden met braken, diarree en koorts tusschen
 37° en 38° .

Steeds achteruitgang in den algemeenen toestand.

Status Praesens:

17 Juli '32: plotseling temperatuur 40° , onrustig, hevige buikpijnen
en erge diarree.

18 Juli '32: temperatuur zakkend.

19 Juli '32: temperatuur subfebriel.

20 Juli '32: temperatuur $37^{\circ}4$.

ontlasting weinig frequent, weer dun en brijig, geen
slijm of bloed macroscopisch te zien.

Status Praesens:

slechte algemeene toestand.

beslagen tong, roode keel, acetonlucht uit den mond.
cor en pulmones: geen afwijkingen.

buik: ingevallen.

wisselende tympanie.

lever en milt niet vergroot.

urine: albumen: spoortje.

aceton: sterk positief.

diaceetzuur: sterk positief.

glucose: negatief.

bloedonderzoek: leucocytose.

weinig toxisch.

eos. 1

staafk. 1

segm. 33

lymphoc. 58

monoc. 7

enkele plasmacellen.

21 Juli '32: urine: aceton: sterk positief.
diaceetzuur: sterk positief.

ontlasting: 3 × brijig.

faecesonderzoek: *bacillus Dysenteriae Sonne* positief.

temperatuur 37°7.

22 Juli '32: temperatuur 37°6.

eenmaal gebraakt.

1 × dunne ontlasting.

1 × brijig.

1 × slijmaf gang.

23 Juli '32: algemeene toestand beter.

geen acetonlucht meer.

urine: geene afwijkingen.

ontlasting: brijig.

De temp. blijft nog eenigen tijd subfebril, de ontlasting is na 3 Aug. steeds normaal.

Langzame reconvalescentie.

3 Sept. '32: Genezen ontslagen.

GEVAL 12:

H. Kr., vrl., geb. 31 Dec. '27.

Anamnese:

10 Oct. '32: acuut braken, diarrhee (met slijm en bloed), buikpijn, algemeene malaise, pijn in hoofd, armen en beenen, koorts.

11 en 12 Oct.: koorts, diarrhee en buikpijn.

15 Oct. '32: opneming in het Wilhelmina Gasthuis.

Status Praesens:

temperatuur 37°7, pols goed.

behoorlijke algemeene toestand.

kleine roode vlekjes op de huid van den buik en onderarmen.

Cor en pulmones: geen afwijkingen.

buik: wat opgezet.

pijn bij druk om den navel.

urine: spoortje albumen.

ontlasting: $3 \times$ dun, slijm en bloed bevattend.

14 Oct. '32: Temperatuur $38^{\circ}8$.

ontlasting: frequent, brijig, erg stinkend met betrekkelijk veel bloed.

huiduitslag weer verdwenen.

15 Oct. '32: temperatuur $37^{\circ}8$.

ontlasting: frequent, dun en brijig.

faecesonderzoek: bacillus dysenteriae negatief.

16 Oct. '32: temperatuur 38° .

ontlasting wordt langzaam beter en meer gebonden.

temperatuur blijft nog 10 dagen subfebriel.

27 Oct. '32: *faecesonderzoek: bacillus dysenteriae* Y positief.

(bij zusje die thuis de ziekte doormaakt, worden ook Y-bacillen geïsoleerd).

In de volgende week genezen ontslagen.

GEVAL 13:

P. V., mnl., geb. 14 Oct. '24.

(waargenomen in mijne particuliere praktijk).

Anamnese:

In den nacht van 21—22 Oct. '32 acuut buikpijn, misselijkheid, diarrhee met bloed en slijm.

hoofdpijn, algemeene malaise, temperatuur $39^{\circ}9$.

Sedert vier weken in bed met acute nephritis, die weer symptomeloos was sedert ruim 10 dagen.

Fam anamnese:

Broertje 19 Oct. met dezelfde verschijnselen acuut ziek geworden. *Bacillus Dysenteriae* Sonne positief in de faeces.

Status Praesens:

28 Oct. '32: Temperatuur 37° .

Niet ziek meer, erg bleek.

beslagen tong.

buikpijn voor elke ontlasting, die zeer frequent ($8-10 \times$) is en veel slijm en bloed bevat.

Cor en pulmones: geen afwijkingen.

buik: geen afwijkingen.

urine: albumen spoortje, sediment negatief.

- 23 Oct. '32: Temperatuur 37°1.
ontlasting: 2 × brijig zonder bloed.
faecesonderzoek: bacillus Dysenteriae Sonne positief.
- 24 Oct. '32: temperatuur 37°, ontlasting gebonden.
- 25 Oct. '32: temperatuur 37°2, ontlasting 4 × dun met slijm.
urine: albumen: positief.
sediment: chromocyten, leucocyten en korrel-
cylinders.
Bloedbeeld: leucocyten 10000
toxisch. 60 %
staafk. 31
segm.k. 27
lymphoc. 34
monoc. 8
- 26 Oct. '32: temperatuur 37°1.
rechteroog: rood en pijnlijk.
conjunctivitis en keratitis.
- 27 Oct. '32: temperatuur 36°9.
ontlasting: 2 × weinig brijig.
- 28 Oct. '32: temperatuur 36°9.
ontlasting gebonden.
de keratitis gaat goed terug.
urine: albumen: positief.
sediment: weinig chromocyten en cylinders.
- 29, 30, 31 Oct.: temperatuur normaal.
ontlasting gebonden, met bloed eraan.
faecesonderzoek: bacillus Dysenteriae Sonne positief.
- 4 Nov. '32: urine: albumen: negatief.
sediment: geen afwijkingen.
- 10 Nov. '32: *faecesonderzoek: bacillus Dysenteriae* negatief.
klinisch genezen.

GEVAL 14 ¹⁾:

J. E. v. J., mnl., geb. 20 Maart '26.

Anamnese.

5 weken geleden in het water gevallen; 3 dagen later gaan braken, hetwelk 18 dagen aanhield; diarrhee met veel slijm en buikpijnen volgden. Algemeene toestand ging steeds achteruit; temperatuur werd niet opgenomen; het kind hoestte een beetje (t.b.c. pos. in fam.). Laatste 3 dagen pijn in de gewrichten.

¹⁾ Dit geval werd beschreven door J. M. JOLLES in het Maandschrift voor Kindergeneeskunde Jrg. I 1931, blz. 509.

Status Praesens:

- 27 Oct. '31: opneming in het Emma-Kinderziekenhuis.
 temperatuur 's avonds 38° geen afwijkingen aan de gewrichten vast te stellen.
 slechte grauwe gelaatskleur, voedingstoestand slecht;
 roode keel, vele gezwollen lymphklieren.
 Cor en pulmones: geen afwijkingen.
 ontlasting: brijig met slijm.
- 28 Oct. '31: temperatuur: 's avonds 37°5, 's morgens 37°.
 3 × ontlasting met slijm.
faecesonderzoek: bac. Dysenteriae negatief.
bac. Typhi negatief.
bac. paratyphi negatief.
 urine: geen afwijkingen.
- 29 Oct. '32: temperatuur 37°3.
 ontlasting: als den vorigen dag.
 urine: geen afwijkingen.
bloedonderzoek: leucoc. 13600.
 anaemie.
 matig toxisch.
 vacuolisatie.
 eos. 1
 staafk. 5
 segm. 60
 lymphoc. 29
 monoc. 5
- 30 Oct. '31: temperatuur 37°4.
 ontlasting: als den vorigen dag.
- 31 Oct. '31: temperatuur 37°8.
 ontlasting: gebonden met slijm.
- 1 Nov. '31: temperatuur 38°8.
 frequente ontlasting: 1 × dun met veel slijm.
 1 × gebonden,
 1 × brijig.
- 2 Nov. '31: temperatuur 38°2.
 frequente ontlasting.
- 3 Nov. '31: temperatuur 38°3.
 ontlasting: weer gebonden.
 De temperatuur blijft den volgenden dag subfebriel.
- 6 Nov. '31: *faecesonderzoek: bacillus Dysenteriae Flexner* positief.
- 7 Nov. '31: temperatuur 37°4.
 icterus, pijnlijke, iets gezwollen lever.
 urine: bilirubine en urobiline positief.
 ontlasting: niet ontkleurd, 1 × gebonden.

- 8 Nov. '31: temperatuur 37°3, sterke icterus, goed palpabele lever en milt.
 10 Nov. '31: faeces: spoortje urobiline.
 17 Nov. '31: icterus genezen.
faecesonderzoek: bacillus Dysenteriae negatief.

GEVAL 15:

M. J. de H., vrl., geb. 30 April '21.

opgenomen in het Emma-Kinderziekenhuis.

Anamnese:

Klaagt reeds geruimen tijd over den buik en ziet er slecht uit; drinkt veel en slaapt slecht.

- 2 Febr. '26: acuut hevige buikpijn en diarrhee (met slijm en bloed) en koorts 39°7.

Status Praesens:

bleek, mager, ziek.

Cor en pulmones: geen afwijkingen.

lever: niet te voelen.

milt: even te palpeeren.

buik: overigens geen afw.

faeces: 11 × dun, slijm en bloed.

faecesonderzoek: negatief.

(bij zusje Cl. de H.: *bacillus Dysenteriae Flexner* positief).

- 3 Febr. '26: temperatuur 37°.

niet ziek meer.

ontlasting: 3 × met slijm en bloed.

urine: albumen spoortje, sediment leucocyten.

- 4 Febr. '26: temperatuur 37°.

geen ontlasting.

Na 9 Febr. '26 wordt ontlasting beter; urine geen afwijkingen, totdat

25 Febr. '26: onder temperatuurverhoging tot 37°8 opnieuw slijm en bloed bij de ontlasting te zien is.

tot 4 Maart: subfebriele temperatuur.

af en toe slijm en bloed bij de ontlasting.

15 Maart '31: genezen ontslagen.

GEVAL 16:

C. W., vrl., 24 Maart '31.

Anamnese:

Vanaf 23 Aug. niet goed, geen eetlust, trage ontlasting.

30 Aug. '32: opneming in het Emma-Kinderziekenhuis.

temperatuur 39°2, vele gebonden ontlasting.

31 Aug. '32: temperatuur 38°.

3 × slijmige ontlasting.

1 × gebonden ontlasting.

faecesonderzoek: bacillus Dysenteriae Sonne positief.

Status Praesens:

niet erg ziek, sterke rachitis.
 Cor en pulmones: geen afwijkingen.
 buik: behoudens voelbare lever, geen bijzonderheden.
 urine: spoortje albumen.
 hoopjes leucocyten en epitheliën.
 bloedbeeld: leucocyten 10200

Sahli	55 %
zwak toxisch.	
jonge staven	3
staafk.	19
segm. k.	36
lymphoc.	29
monoc.	12
plasmac.	1

1 Sept. '32: temperatuur 37°5.
 frequente slijmige ontlasting.

2 Sept. '32: temperatuur 37°8.
 2 × alleen slijm-ontlasting.
 3 × brijige ontlasting.

3 Sept. '32: temperatuur 37°5.
 1 × gebonden ontlasting.
 5 × brijige ontlasting.
 1 × alleen slijm.

tot aan 7 Sept. '32: temp. subfebr.
 frequente ontlasting met slijm.
 daarna ontlasting en temperatuur normaal.

12 Sept. '32: kind gaat weer groeien.

17 Sept. '32: urine geen afwijkingen.

18 Sept. '32: genezen.

GEVAL 17:

P. R., vrl., geb. 16 Febr. '30.

Anamnese:

Begin Aug. '32: ziek geworden met koorts, braken, diarree. In de laatste weken sterke enuresis nocturna.

27 Aug. '32: opneming in de Kinderkliniek van het Binnen-Gasthuis.

Status Praesens:

slap kindje.
 Temperatuur 37°6.
 Cor en pulmones: geen afwijkingen.
 buik: geen afwijkingen.
 gebonden ontlasting.
 urine: albumen: negatief,
 sediment: enkele leucocyten.

- 29 Aug. '32: temperatuur 36°9.
gebonden ontlasting.
urine: spoortje albumen,
sediment: hoopjes leucocyten.
- 31 Aug. '32: urine: veel leucocyten.
- 5 Sept. '32: 2 × diarrhee.
- 8 Sept. '32: 3 × diarrhee.
faecesonderzoek: bacillus Dysenteriae Sonne positief.
albumen: negatief,
sediment: negatief.
- 22 Sept. '32: genezen ontslagen.

GEVAL 18:

Joh. Gr., mnl. geb. ? '31.

Verpleegd in het Emma-Kinderziekenhuis voor nephritis.
Sedert een maand vrij van koorts.

- 16 Dec. '32: urine: albumen spoortje.
sediment: enkele leucocyten en erythrocyten.
- 28 Dec. '32: verdunningsproef vrij behoorlijk.
- 31 Dec. '32: lichaamsgewicht met 2 ons verminderd.
- 2 Jan. '33: acute temperatuurverhoging 40°5 met misselijkheid,
braken 3—5 × dunne ontlasting met slijm en bloed.
algemeen ziek zijn.
- 3 Jan. '33: temperatuur 38°.
ontlasting: dun.
urine: kleine hoeveelheden,
rood,
albumen: positief,
sediment: leucocyten, erythrocyten en cylinders.
- 4 Jan. '33: temperatuur normaal.
lichaamsgewicht met 1 kg. 3 ons afgenomen.
bloedbeeld: leucoc. ?
toxisch ?
staafk. 58
segm. 20
lymphoc. 16
monoc. 6
- 5 Jan. '33: *faecesonderzoek: bacillus Dysenteriae Sonne* positief.
weinig urine met veel erythrocyten.
brijige ontlasting.
normale temperatuur:
- 6 Jan. '33: ontlasting: gebonden.
- 9 Jan. '33: lichaamsgewicht 2 ons toegenomen.
- 11 Jan. '33: urine: albumen: negatief,
sediment: geen bijzonderheden.

- 13 Jan. '33: lichaamsgewicht 1 kg. 1 ons toegenomen.
ontlasting: normaal.
urine: spoortje albumen,
sediment: geen afwijkingen.

GEVAL 19:

E. G., vrl., geb. Maart '22.

(uit de particuliere praktijk van Dr. SCHIPPERS).

Anamnese:

- 18 Dec. '32: acuut begonnen met misselijkheid, braken, buikpijn en frequente ontlasting met slijm en bloed.
Temperatuur 39°.
De temperatuur daalde na 2 × 24 uur en was toen verder normaal.
De ontlasting bleef 3 dagen frequent en het *faeces-onderzoek* was positief voor de *bacillus Dysenteriae Sonne*.
Na eene week was de patiënt klinisch genezen.
De ontlasting bleef echter nog weken lang positief voor *bacillus Dysenteriae Sonne*.

GEVAL 20:

B. G. F., mnl., geb. ? '27.

Fam. anamnese:

Zusje 22 Aug. opgenomen in het Wilhelmina-Gasthuis,
binnen één dag overleden.
Nog een tweede zusje opgenomen voor dezelfde ziekte.

Anamnese:

- 22 Aug. '32: acuut ziek met braken, buikpijn en diarree.
niet erg ziek.
Temperatuur 39°.
- 23 Aug. '32: Temperatuur 38°4.
frequente ontlasting dun met slijm.
urine: geen afwijkingen.
- 24 Aug. '32: Temperatuur 37°6.
frequente ontlasting, eene enkele maal gebonden met nog wel slijm.
geen afwijkingen in de borst en den buik.
bloedbeeld: leucoc. 10100
tox. 25 %
staafk. 11
segm.k. 68
lymphoc. 13
monoc. 8
Volgende dagen ontlasting gebonden.

- 27 Aug. '32: *faecesonderzoek*: negatief.
 30 Aug. '32: *faecesonderzoek*: *bacillus Dysenteriae Sonne* positief.
 Temperatuur: normaal, af en toe een klein topje van 37°8.
 3 Sept. '32: *faecesonderzoek*: negatief.
 9 Sept. '32: *faecesonderzoek*: positief.
 Klinisch geen afwijking meer.
 13 Sept. '32: ontslagen (*Bacillendauerausscheider*).
 Het ziektegeval van het tweede zusje verloopt op dezelfde wijze, ook dit kind blijft bacillen uitscheiden.

Ten slotte wil ik nog vier gevallen vermelden met een geprotraheerd verloop, dat op den algemeenen toestand der kinderen een ongunstigen invloed had. Zij bleven lang bleek en slap, hadden weinig eetlust, af en toe terugkerende vieze ontlasting, voorafgegaan door buikpijnen.

De temperatuurcurve liet eene langdurige verhooging zien, meestal subfebriele temperatuur, doch af en toe een topje, waarvoor niet steeds eene verklaring was te vinden. (Complicaties kwamen bij deze gevallen vaak voor: bronchitiden en bronchopneumonieën, pyelitis en anaemie, die slecht reageeren op de gebruikelijke therapie).

GEVAL 21:

T. H., vrl., geb. 4 Febr. '26.

(waargenomen in mijn particuliere praktijk).

Anamnese:

- 21 Oct. '32: In den nacht acuut braken, buikpijn, heftige diarrhee met slijm en bloed, koorts.
 Volgende dag temperatuur weer 37°8.
 12× dunne slijmige ontlasting, weinig ziek, geen afwijkingen aan de inwendige organen.
 22 Oct. '32: temperatuur 37°2.
 23 Oct. '32: temperatuur 36°8.
 24 Oct. '32: *faecesonderzoek*: *bacillus Dysenteriae Sonne* positief.
 25 Oct. '32: wordt de ontlasting pas weer meer brijig, bevat echter veel velletjes en slijm.
bloedbeeld: leucoc. 9000
 toxisch
 staafk. 22
 segm.k. 42

lymphoc. 33

monoc. 3

urine: geen afwijkingen.

31 Oct. '32: aanvankelijk gaat alles goed, doch na het opstaan wordt temperatuur 38°, zonder dat de ontlasting of iets anders daarvoor een verklaring geeft.

5 Nov. '32: Het kind gaat er slechter uitzien.
begint te hoesten.
heeft af en toe nog eens dunne ontlasting met buikpijn.
temperatuur subfebril.

10 Nov. '32: temperatuur 38°.
urine: veel leucocyten.

29 Nov. '32: steeds temperatuurverhooging.
veel hoesten, bronchopneumonische haardjes, over beide longen verspreid.
Nog wel eens een slechte ontlasting, voorafgegaan door buikkrampen.
urine: geen afwijkingen meer.

13 Dec. '32: Nog steeds subfebrile temperatuur.
hoest niet meer, af en toe diarrhee.
faecesonderzoek: bacillus Dysenteriae Sonne negatief.
pirquet: H negatief,
B negatief.
Eind December maakt het kind een mazelen-infectie door met opvlammen van de bronchopneumonische haardjes. De ontlasting is nu steeds goed. De temperatuur blijft echter subfebril.

GEVAL 22:

Kl. K., vrl., geb 27 Febr. '31.

Anamnese:

18 Aug. '32: Acut ziek geworden met diarrhee met slijm en bloed.
geen braken, wel koorts.
(Tweelingzusje ook ziek geworden met dezelfde verschijnselen, doch veel heftiger en inmiddels overleden).

22 Aug. '32: Opneming in de Kinderkliniek van het Binnen-Gasthuis.
Status Praesens:

Ziek kind, mager, wat stijf, apathisch.

Temperatuur 37°8.

Cor en pulmones: geen afwijkingen.

buik: geen bijzonderheden.

ontlasting: frequent, dun met veel slijm en helder rood bloed.

23 Aug. '32: temperatuur 38°3.
zeer frequente ontlasting: 14 × dun met bloed.
erg ziek.

- 24 Aug. '32: temperatuur 38°4.
faecesonderzoek: bacillus Dysenteriae Y positief.
- 29 Aug. '32: nog steeds temperaturen tusschen 38°4 en 39°.
 frequente ontlasting met veel slijm en weinig bloed.
 wat onregelmatige ademhaling.
 sensorium niet geheel helder.
 urine: geen afwijkingen.
bloedbeeld: leucoc. 33100
 zeer toxisch.
 mycloc. 9
 eos 1
 staafk. 10
 segm. k. 29
 lympho 46
 mono 6
 Haemoglob. 79 %
 erythrocyten 4.450.000
 normobl. 2 per 100 leucocyten.

Vanaf 1 Sept. '32 wordt de ontlasting vaster; de temperatuur blijft schommelen om de 38°. De algemeene toestand verbetert iets.

Het H. glb. gehalte daalt tot 63 (Sahli).

Vanaf 26 Sept.: langzaam zakkende temperatuur, onderbroken door enkele topjes van 38° en 39°.

De ontlasting blijft wat frequent op sommige dagen. Het lichaamsgewicht gaat echter weer regelmatig stijgen.

Sedert 16 Oct.: normale temperatuur.

26 Oct. '32: genezen ontslagen.

GEVAL 23:

P. v. d. W., mnl., geb. 10 Jan. '29

Anamnese:

12 Juli '32: 's nachts acuut ziek met braken en diarree, erg ziek; koorts, onrustig, geen buikpijn.

Familie anamnese:

bij 4 leden van het gezin *bacillus Dysenteriae Y* positief in de ontlasting.

13 Juli '32: opneming in de Kinderkliniek van het Binnen-Gasthuis.

Status Praesens:

ernstig ziek kind met temperatuur van 39°4.
 eenigszins apatisch.
 goede huidskleur.
 geen dyspnoe.
 snelle weeke pols.
 Cor en pulmones: geen afwijkingen.

buik: niet opgezet.
 versterkte peristaltiek.
 pijnlijk bij druk.
 lever palpabel.
 milt niet te voelen.
 ontlasting: 7 × dun, groen, met slijm en bloed.

14 Juli '32: temperatuur 37°4.
 ontlasting: 3 × dun met slijm.
 1 × geb. met slijm.
 urine: geen afwijkingen.
 bloedbeeld: leucocyten 6250
 Sahli 83
 erythroc. 5.140.000
 licht toxisch
 eosino 3
 baso 1
 staafk. 9
 segm. k 24
 lymphoc. 54
 monoc. 9

Pirquet $\frac{H}{B}$ negatief.

15 Juli '32: temperatuur 37°, niet zoo ziek meer.
 frequente ontlasting: macroscopisch geen slijm en bloed.

19 Juli '32: obstipatie.
 Sedert eenige dagen subfebriele temperatuur, die zich
 zonder verklaarbare oorzaak handhaaft tot 16 Aug. '32.

Vanaf 21 Juli is de ontlasting normaal, patiënt eet goed, ziet er goed uit.

30 Juli '32: *faecesonderzoek*: negatief.

16 Aug. '32: *faecesonderzoek*: negatief.
 temperatuur 38°2.
 lichte stomatitis en pyelitis (hoopjes leucocyten in de
 urine).

17 Aug. '32: temperatuur 39°4.

18 Aug. '32: temperatuur 39°4.

19 Aug. '32: temperatuur 38°1.
 bloedbeeld: erythroc. 5½ miljoen

Sahli 78
 leucoc. 5700
 niet toxisch
 eos. 0
 bas. 1
 staafk. 0
 segmk. 43
 lympho 55
 mono 1

- 31 Aug. '32: temperatuur 37°6.
geen afw. te vinden.
urine weer normaal.
- 12 Sept. '32: ontslagen, temperatuur 37°6.

B. DE PRIMAIR TOXISCHE GEVALLEN.

In het door mij verzamelde materiaal vond ik 24 gevallen van primair toxischen aard. Zij zijn allen gekenmerkt door het op den voorgrond treden van het toxische symptomencomplex. Volgens GÖPPERT¹⁾ bestaat de werkzaamheid van het dysenteriegif uit twee componenten. De eene component leidt tot vagusprikkeling en is aldus verantwoordelijk te stellen voor de darmspasmen, kolieken en het soms optredende volumen pulmonum auctum, terwijl de andere component eene algemeene vergiftiging te voorschijn roept, die zich uit in koorts, verlies van eetlust, apathie, somnolentie, coma, stuipen enz.

Het zijn deze verschijnselen van eene algemeene vergiftiging, die deze toxische gevallen scherp omlijnen, in tegenstelling met de primair goedaardige- en primair kwaadaardige gevallen die tot het maken van velerlei overgangsgevallen aanleiding kunnen geven.

Onder mijne gevallen zijn er echter drie, die een dusdanig foudroyant en kwaadaardig karakter vertoonden, dat ik geneigd ben, deze gevallen niettegenstaande het op den voorgrond treden van het toxische symptomencomplex, met den naam „primair kwaadaardig” te bestempelen.

Een dergelijk acuut toxisch verloop met letalen uitgang zou, volgens GÖPPERT, bij kinderen boven 1 jaar hoogst zelden voorkomen.

Daartegenover staan de toxische gevallen met een acuut koortsachtig begin, bewustzijnsstoornissen, eventueel gepaard met stuipen, die naast deze toxische verschijnselen vroeger of later ook de karakteristieke dysenterische darmverschijnselen vertoonen.

In den regel verdwijnen de acute toxische cerebrale ver-

¹⁾ GÖPPERT: *Ergebn. d. Inner. Mediz. u. Kinderheilk.* 1917, Bd. 15.

schijnselen reeds na enkele uren tot hoogstens een dag, waarna de darmsymptomen in het middelpunt van het ziektebeeld staan. Mede op grond hiervan spreekt GÖPPERT het vermoeden uit, dat de graad der vergiftiging geen verband houdt met het ziekteverloop.

Er zijn echter nog meer argumenten aan te voeren voor deze veronderstelling. HOUTINEL en MERY¹⁾ beschreven gevallen van dysenterie, die beginnen met bewustzijnsstoornissen, welke eenige uren tot hoogstens een dag aanhielden en waarbij de darmverschijnselen zoo gering waren, dat er eene opvallende discrepantie bestond met de ernstige toxische cerebrale stoornissen. Deze zgn. „forme sèche” verliep vaak zelfs zonder temperatuurverhoging.

Ook deze gevallen wijzen op het geringe verband, dat er bestaat tusschen de vergiftiging en het ziekteverloop.

Afgezien van de drie peracute gevallen met letaal verloop, welke aan het eind van dit hoofdstuk zullen worden besproken, verliepen negen gevallen met een meer of minder ernstige bewustzijnsstoornis (suf, comateus of verward) zonder stuipen, die nooit langer dan een dag aanhield en twaalf gevallen met bewustzijnsstoornissen en stuipen, waarvan één geval tevens een duidelijke encephalitis en een tweede geval een lichte encephalitis bij dysenterie vertoonde. In deze beide gevallen hielden de cerebrale verschijnselen langer dan een dag aan, terwijl in de overige gevallen het bewustzijn spoedig weerkeerde en de convulsies achterwege bleven.

Allen hadden eene hooge begintemperatuur $38^{\circ}9-42^{\circ}$, die in het meerendeel der gevallen in het verloop van de volgende 24 uur op een lager niveau terugviel $37^{\circ}6-38^{\circ}$. Meestentijds duurde het nog wel 14 dagen alvorens de temperatuur weer normaal was. In twee gevallen bleef de temperatuur zelfs eenige weken subfebril met een enkel topje van 39° zonder dat er eenige verklaring voor te vinden was. Een opnieuw oplopen van de temperatuur na de aanvankelijke daling werd

¹⁾ HOUTINEL en MERY: l.c. GÖPPERT Ergebn. d. Inn. Mediz. u. Kinderkrankh. 1917, Bd. 15.

in een paar gevallen waargenomen en ging gepaard met vermeerderde diarrhee met slijm en bloed of met tijdelijke obstipatie, terwijl in één geval de compliceerende bronchopneumonie eene verklaring gaf.

Bij 15 gevallen werd in het begin één of meermalen gebraakt, soms herhaalde het braken zich in het verloop der ziekte nog een enkele maal. In alle gevallen trad de dysenterische ontlasting van het begin af op, eerst zeer frequent 6—12 maal per etmaal, later wat minder 3—6 maal. De ontlasting vertoonde de typisch dysenterische bijmengsels in wisselenden aard en hoeveelheid. In het meerendeel der gevallen hield de darmstoornis een tot twee weken aan; de ontlasting die eerst waterdun, korrelig en groen van kleur was, met wisselende hoeveelheden slijm, bloed en etter vermengd, werd in het verloop meer brijig en volumineus met af en toe nog eens een dunne of reeds gebonden ontlasting er tusschen. Uit de faeces werden in 16 gevallen dysenteriebacillen gekweekt:

- 8 × bacillus Dysenteriae Sonne (waarvan één Bacillendauerausscheider)
- 2 × bacillus Dysenteriae Stam Amsterdam
- 6 × bacillus Dysenteriae Flexner.

Over buikpijn werd in de helft dezer gevallen geklaagd; in één geval waren aan de acute verschijnselen, reeds gedurende een week, klachten over buikpijn voorafgegaan.

In enkele gevallen werd over hoofdpijn gesproken, welke meer als een prodromaal verschijnsel is op te vatten, evenals de warme ooren waarover in twee gevallen (twee broertjes) werd geklaagd. Tevens mag het hoesten, dat eenige keeren voorkwam, als prodromaal verschijnsel genoemd worden.

Tenslotte was het verloop aldus: de meeste kinderen begonnen plotseling te klagen, werden lastig, sliepen onrustig en kregen dan plotseling de acute toxische verschijnselen. De duur van deze prodromi was meestal niet langer dan een paar uur tot een halven dag. Bij het eerste onderzoek van

deze patiëntjes met het toxische beeld van de dysenterie werden verschillende waarnemingen gedaan:

ad a) Bij de negen gevallen met meer of minder ernstigen graad van bewustzijnsstoornis werden slechts eenmaal nystagmoïde oogbewegingen waargenomen. De reflexen waren normaal, meningeale verschijnselen bleven afwezig.

Steeds maakten de kinderen een ernstig zieken indruk, de tong was vaak beslagen, de huid droog en warm. De pols was snel met behoorlijke kwaliteiten op èene uitzondering na, waarbij tevens over alle ostia systolische souffles te hooren waren en ook de paretische sphincter ani et vesicae den ernstigen algemeenen toestand aanduidde.

Aan de longen waren geene afwijkingen vast te stellen, op èene uitzondering na, waarbij den eersten dag enkele ronchi te hooren waren.

De buik was in enkele gevallen wat ingetrokken, in de meeste gevallen ook pijnlijk bij druk voornamelijk in de fossae iliacae.

In èen geval was de lever iets vergroot, de milt geheel niet.

De ontlasting frequent en dun met slijm of met slijm en bloed.

In de urine werd twee maal wat albumen en eenmaal urobiline vastgesteld.

Driemaal werd een lichte leucopenie gevonden. Het haemogram vertoonde sterke toxische korreling van de leucocyten, verschuiving naar links en relatief veel monocytën. De duur van dezen toxischen toestand was niet langer dan 24 uur.

In den loop der volgende dagen ontwikkelde zich de typisch dysenterische darmstoornis, die meestal na twee à drie weken weer verdwenen was.

De ziekteduur was gemiddeld 18 dagen.

ad b) Bij de twaalf gevallen met bewustzijnsstoornis en stui-

pen begon de ziekte met hooge temperaturen en convulsies; in èèn geval echter herhaalden de convulsies zich nog in de volgende dagen en traden tevens verlammingen op in de R. lichaamshelft, aanvankelijk van slappe, later van spastisch paretitischen aard.

Bij een tweede geval was het linker bovenooglid tijdelijk paretisch in tegenstelling met het eerstgenoemde geval waarbij het kind de parese van den R. arm en het R. been overhield. Bij twee kinderen werden hystognoide oogbewegingen waargenomen; bij het encephalitis-patiëntje waren tevens de pupilreacties afwezig. In twee gevallen werden meningeale verschijnselen gezien, meningismus en positief verschijnsel van KERNIG.

De reflexen waren bij het encephalitis-patiëntje gedeeltelijk afwezig en gedeeltelijk verhoogd, pathologische reflexen werden niet gevonden. Bij een tweede geval was de kniepeesreflex afwezig.

Bij drie kinderen werd een, *bleeke*, eenigszins cyanotisch getinte huidskleur opgemerkt.

In èèn geval werd sclereem vastgesteld, bij een tweede geval, met alimentair toxisch beeld, bleef de huid in plooiën staan, terwijl bij de andere gevallen geen bijzondere afwijkingen van de huid werden gevonden.

De kinderen waren allen den eersten dag, enkele nog een à twee dagen langer, ernstig ziek, met een slechten pols, versnelde ademhaling en slechte hartwerking. Aan de pulmones werden geen afwijkingen gevonden (op twee uitzonderingen na waarbij de kinderen op den 5en ziektedag eene niet uitgebreide bronchopneumonie kregen).

De buik was in de meeste gevallen wat ingezonken, bij twee patiëntjes waren de lever en milt beiden iets vergroot, bij een derde patiëntje met de compliceerende bronchopneumonie was alleen de milt, na den 5en ziektedag, vergroot.

In èèn geval was het colon als een streng te voelen

en bijna bij allen kreeg men den indruk, dat de buik bij palpatie pijnlijk was. De sphincter ani was bij deze twaalf gevallen intact.

De ontlasting was dun en frequent en gedurende de eerste dagen der ziekte vaak met veel slijm en bloed gemengd. In het verdere verloop werd zij steeds meer brijig en gebonden.

De urine bevatte vijfmaal spoortjes albumen, drie maal gedurende eene week, tevens gegranuleerde cylinders, epithelia, roode en witte bloedlichaampjes.

Tweemaal werd een geringe leucocytose gevonden, tweemaal een leucopenie.

De leucocyten lieten steeds sterke toxische korreling zien. Slechts driemaal was er een belangrijke verschuiving naar links in het haemogram waar te nemen.

Behoudens bij het encephalitis-patiëntje waren de cerebrale verschijnselen na 24 uur weer verdwenen.

De duur der ziekte varieerde van 3 tot 5 weken, de darmverschijnselen waren meestal na de tweede week verdwenen.

ad c) In de drie allerzwaarste, letaal verloopen de gevallen werd diepe bewusteloosheid aangetroffen met stuipen, nystagmoïde oogbewegingen, verhoogde of verdwenen reflexen, meningismus en Kernig's phaenomeen.

Een koude klamme cyanotisch verkleurde huid; de versnelde onregelmatige ademhaling en hartactie, de doffe harttonen, de systolische souffles over de ostia, de vage bronchitische geruischen over beide longen, de ingetrokken buik, die deegachtig aanvoelde, de incontinentia alvi et urinae (paretische sphincteren) completeerden het beeld van de algemeene verlamming van alle voor het leven belangrijkste functies.

De exitus volgde bij twee patiëntjes binnen de eerste 24 uur, bij het derde binnen de eerste 36 uur.

De korte uittreksels van eenige markante ziektegeschiedenissen mogen hier volgen.

ad a. I. 1926.

D. B., mnl., geb. 28 Dec. '23.

Anamnese:

15 Febr. '26: Het kind begon te klagen over warme ooren, was hangelig en had hoofdpijn. In den nacht van 15 op 16 Febr. hooge temperatuur, buikpijn en diarrhee, waarbij veel slijm en velletjes werden gezien.

16 Febr. '26: opneming in 't Wilhelmina Gasthuis.

Status Praesens:

gestoord sensorium, temperatuur 38°9, pols 148, tong met fuligineus beslag, droge huid, cor en pulmones geen afwijkingen.

Lever en millt normaal.

Het sigmoid is als een-worst te voelen.

Urine: geen afwijkingen.

17 Febr. '26: temperatuur 37°2, algemeene toestand veel beter, het kind is weer compos.

Weinig frequente, dunne ontlasting met slijm.

Het *faecesonderzoek* valt negatief uit.

24 en 25 Febr. brijige ontlastingen, met slijm en bloed gemengd.

Het *faecesonderzoek* valt weer negatief uit.

2 Maart '32: genezen ontslagen.

Fam. anamnese:

Het oudere broertje maakt dezelfde ziekte door met gelijk verloop.

II.

J. B., vrl., geb. 30 Aug. '29.

Anamnese:

30 Oct. '30: acuut ziek geworden met koorts en diarrhee, waarbij het sensorium gestoord was.

31 Oct. '30: opname in het Emma Kinderziekenhuis.

Status Praesens:

Bewusteloos; nystagmoide oogbewegingen en levendige reflexen. Het kind is bleek, cyanotisch, kreunt af en toe, heeft eene klamme huid, een droge, beslagen tong, eene roode keel en verliest voortdurend groene, brijige ontlasting (den vorigen dag was de ontlasting bruinzwart met slijm vermengd).

Temperatuur 36°7, pols 176, slechte kwaliteiten.

Cor: geringe dilatatie naar r. en l.

pulmones: geen afwijkingen.

Abdomen onder den navel opgezet, l. o. *défense musculaire* (linker beentje licht opgetrokken).

¹⁾ Dit geval werd beschreven door J. M. JOLLES in het Maandschrift voor Kindergeneeskunde Jr. I 1931, pg. 508.

lever en milt niets bijzonders, paretische sphincter ani.
urine: geen afwijkingen.

In den loop van den dag verbetering van den algemeen toxischen toestand.

1 Nov. '30: temperatuur $37^{\circ}2$, $2 \times$ 'n weinig, dunne ontlasting, weinig cerebrale verschijnselen meer.

2 Nov. '30: *Faecesonderzoek*: *bacillus Dysenteriae Flexner* positief. Sensorium weer geheel normaal.

In het verdere verloop nog één tot twee dagen slechte ontlasting; daarna langzame reconvalescentie.

10 Dec. '31: genezen ontslagen.

III. 1931.

P. U., mnl., geb. 22 Oct. '24.

Anamnese:

17 Febr. '31: acuut ziek geworden met koorts, hoofdpijn, verwardheid, eenige malen braken en diarree, waarbij eenig bloed.

18 Febr. '31: opneming in het Wilhelmina Gasthuis.

Status Praesens:

Erg ziek kind, toxisch uiterlijk, eenigszins verward.

Slechte voedingstoestand.

Temperatuur $39^{\circ}8$, snelle weeke pols.

Aan het Cor zijn over alle ostia systolische souffles te hooren.

pulmones: geen afwijkingen.

abdomen: ingetrokken, overal pijnlijk bij druk.

ontlasting: frequent, $16 \times$ dun slijmerig.

urine: spoortje albumen.

19 Febr. '31: temperatuur 38° , pols 120, geene cerebrale storingen meer.

ontlasting: frequent $16 \times$ dun slijmerig.

Bloedonderzoek: leucopenie

toxisch	75 %
cos.	0
basoph.	0
pro-myeloc	$2\frac{1}{2}$
staafk.	38
segm. k.	$13\frac{1}{2}$
lymphoc.	40
monoc.	6

20 Febr. '31: temperatuur $37^{\circ}2$.

ontlasting $10 \times$ dun, veel slijm.

21 Febr. '31: temperatuur 39° .

ontlasting: minder frequent.

faecesonderzoek: *bacillus Dysenteriae Flexner* positief.

22 Febr. '31: temperatuur 38°4.

23 Febr. '31: temperatuur 37°6.

De temperatuur blijft nog eene week schommelen tusschen de 37° en 38°.

De ontlasting wordt minder slijmig in het verdere verloop.

7 Maart: *faecesonderzoek*: negatief.

13 Maart: genezen ontslagen.

IV. 1931.

Joh. v. L., vrl., geb. 6 Juli '28.

Anamnese:

15 Nov. '31: begint het kind wat te hoesten.

17 Nov. '31: half vijf 's morgens acuut ziek met braken en koorts.
Een paar uur later diarrhee met bloed en slijm vermengd, tegelijkertijd werd het kind hoe langer hoe suffer.

Opneming in de Kinderkliniek van het Binnen-Gasthuis.

Status Praesens:

erg ziek kind, niet compos mentis, normale reflexen, geen meningeale verschijnselen.

Temperatuur 40°4, pols 140.

tong: droog, beslagen.

huid: geen bijzonderheden.

Cor en pulmones: geen afwijkingen.

abdomen: opgezet.

Lever en milt: normaal.

ontlasting: 9 × dun, vaak met slijm en bloed.

faecesonderzoek: *bacillus Dysenteriae Flexner* positief.

urine: geen afwijkingen.

18 Nov. '31: temperatuur 39°2.

veel beter, compos mentis.

geen ontlasting.

19 Nov. '31: temperatuur 38°.

2 × normale ontlasting.

urine: urobiline: positief.

albumen: negatief.

20 Nov. '31: temperatuur 37°9.

geen ontlasting.

21 Nov. '31: temperatuur 38°3.

geen ontlasting.

22 Nov. '31: temperatuur 38°3.

1 × ontlasting.

23 Nov. '31: temperatuur 38°.

3 × ontlasting.

24 Nov. '31: temperatuur 37°6.

1 × ontlasting.

In het verdere verloop blijft de temperatuur nog ruim een maand lang subfebril, met af en toe een topje tot 39°, zonder dat hiervoor eenige verklaring te vinden was.

28 Dec. '31: genezen ontslagen.

V. 1932.

A. C. N., vrl., geb. 17 Juli '26.

Anamnese:

23 Aug. '32: acuut ziek geworden met hoofdpijn, buikpijn, een keer braken en diarrhee, waarbij veel slijm en bloed. Het kind was koortsig, sliep onrustig en werd steeds suffer.

24 Aug. '32: opneming in het Wilhelmina-Gasthuis met temperatuur 40°4. Puls 164. Resp. 38.

Status Praesens:

erg ziek kind met toxisch uiterlijk.

blauwe, droge lippen, niet compos mentis, reflexen normaal, droge huid, beslagen tong.

Cor en pulmones: geen afwijkingen.

Buik: wat ingetrokken, défense musculaire in den onderbuik, zeer pijnlijk bij druk.

Lever en milt: niets bijzonders.

Ontlasting: 4—5 maal.

urine: albumen: spoortje,

urobiline: positief.

sediment: vrij veel leucocyten, epithelia en korte cylinders.

25 Aug. '27: Algemeene indruk veel beter.

temperatuur 37°8, puls 118, resp. 26.

sensorium helder.

faecesonderzoek: bacillus Dysenteriae Sonne positief.

26 Aug. '32: temperatuur 37°6, puls 110.

ontlasting: brijig.

In de volgende dagen loopt de temperatuur iets op tot 38°1, gepaard gaande met sterk verminderde ontlasting (neiging tot obstipatie).

10 Sept. '32: genezen ontslagen.

ad. b. I.

A. C. de K., mnl., geb. 11 Jan. '26.

Anamnese:

1 Mei '27: het kind werd lastig en had wat koorts.

- 2 Mei '27: het begon te braken en kreeg het diarrhee en werden een paar stuipen waargenomen.
Sedert dien sterk afgevallen, voortdurend diarrhee, geen braken meer, de daarop volgende dagen steeds suffer.
- 8 Mei '27: opname in het Emma-Kinderziekenhuis.
Temperatuur 39°7, slechte pols, het kind maakt den indruk van een patiëntje met alimentaire intoxicatie.
Geen meningeale verschijnselen.
Linker bovenste ooglid hangt af en toe.
Verder bestaat er een sclereem.
Cor en pulmones: geen afwijkingen.
Abdomen: geen afwijkingen.
ontlasting: frequent, veel slijm.
urine: albumen: zwak positief.
sediment: enkele leucocyten en epithelia.
Bloedonderzoek: leucocyten 15125
100 % tox.
eos Ø
baso Ø
jeugd. Ø %
staafk. 4
segm. k. 57
lymphoc. 49
- 9 Mei '27: temperatuur 38°6, nog erg ziek, frequente ontlasting.
- 16 Mei '27: Temperatuur 38°6, nog steeds vieze ontlasting.
faecesonderzoek: *bacillus Dysenteriae Flexner* positief.
- 17 Mei '27: *Bloedonderzoek:* leucocytose
eos Ø
basop. 0.5
jeugdvormen 0.5
staafk. 14.8
segmentk. 44
lymphoc. 38
Türksche cellen 2.2
Temperatuur 39°6. Het sclereem begint te verbeteren.
pyodermie.
- 20 Mei '27: Temperatuur 38°2. Linker voetje dik.
- 21 Mei '27: Temperatuur 38°1. Linker onderbeen dik (weinig pijnlijk, geen oedeem).
- 23 Mei '27: Temperatuur 38°4, die in het verloop langzaam daalt tot de norm.
- 25 Mei '27: ontlasting brijig, af en toe nog met slijm gemengd.
- 26 Mei '27: zwelling van het beentje en voetje weer weg.
- 3 Juli '27: genezen ontslagen.

II.

A. M. L., vrl., geb. 24 Dec. '26.

Anamnese:

- 6 Juli '32: Acuut ziek met braken, diarrhee, met slijm en bloed gemengd en buikpijn, hoofdpijn, stuipen en koorts.
 7 Juli '32: opname in het Wilhelmina Gasthuis.

Status Praesens:

Erg ziek, somnolent, uitgedroogde huid.
 temperatuur 39°2, weeke pols, roode keel, beslagen tong.
 Cor: systolische soufflé aan de punt.
 pulmones: geen afwijkingen.
 abdomen: lever en milt niets bijzonders
 colon pijnlijk bij druk.
 ontlasting: dun, frequent, erg zuur.
 urine: albumen: positief.
 sediment: erythrocyten en leucocyten,
 korrel en hyaline cylinders.

Bloedbeeld: leucocyten 10000

niet toxisch

myeloc. 1

meta myeloc. 2

staafk. 37

segm. k. 21

lymphoc. 37

monoc. 2

- 8 Juli '32: Nog steeds veel braken, vaak dunne ontlasting.
 temperatuur 37°8.
 9 Juli '32: Temperatuur 37°6, veel beter.
faecesonderzoek: bacillus Dysenteriae stam Amsterdam
 positief.
 10 Juli '32: temperatuur 38°.
 6 × ontlasting met slijm en bloed.
 11 Juli '32: temperatuur 40°2, snelle pols, frequente respiratie (46),
 wat hoesten (bronchopneumonisch haardje l. achter).
 palpabele milt.
 8 × ontlasting met slijm en bloed.
 12 Juli '32: temperatuur 39°8.
 4 × ontlasting met slijm en bloed.
 13 en 14 Juli verlopen eveneens met koorts en frequente ontlasting,
 met slijm en bloed.
 vanaf 15 Juli: temperatuur langzaam dalend tot de norm.
 ontlasting veel beter, pneumonie verbeterend.
 8 Aug. '32: genezen ontslagen.

III.

Joh H., mnl., geb. 4 Jan. '31.

Anamnese:

- 22 Oct. '32: 's morgens acuut ziek met koorts, diarrhee (met slijm en bloed gemengd).
's avonds bewusteloosheid en stuipen.
opneming in de Kinderkliniek van het Binnengasthuis.

Status Praesens:

Erg zieken indruk, temperatuur 38°8.
niet bewusteloos meer.
Cor en pulmones: geen afwijkingen.
abdomen: geen afwijkingen.
ontlasting: frequent dun met slijm en bloed.
urine: geen afwijkingen.

- 23 Oct. '32: temperatuur 36°8, algemeene toestand veel beter.
5 × vieze ontlasting met streepjes bloed eraan.

- 25 Oct. '32: temperatuur 37°4, algemeene toestand goed.
3 × ontlasting.

bloedbeeld: leucocyten 16600

tox.	30 %
eos	1
m. myeloc.	1
staafk.	9
segm. k.	22
lymphoc.	66
monoc.	1

- 28 Oct. '32: ontlasting nog te frequent, uit den darm geënt op Endoplaat geeft een positief resultaat (*bacillus Dysenteriae Sonne*).

- 10 Nov. '32: darmenting negatief.

- 23 Nov. '32: genezen ontslagen.

IV.

H. P., vrl., geb. 22 Juli '27.

Anamnese:

Van 7—11 Juni '32: herhaaldelijk geklaagd over buikkrampen.

- 14 Juni '32: acuut koorts met diarrhee, in den namiddag werd het kind suf, 's avonds kreeg het stuipen en liet de urine lopen.

opneming 's avonds, 14 Juni '32 in de Kinderkliniek van het Binnen-Gasthuis.

Status Praesens:

Erg zieken indruk.

niet geheel compos mentis.
 trekkingen om den mond en in de armen en beenen.
 kniepees reflexen negatief, reflex van Strümpell positief.
 temperatuur 39°6, pols frequent, klein, week.
 Cor en pulmonen: geen afwijkingen.
 abdomen: geen afwijkingen.
 ontlasting: frequent dun met slijm en bloed.
 urine: geen afwijkingen.

15 Juni '32: temperatuur 37°4.
 algemeene indruk veel beter.
 geene cerebrale verschijnselen meer, nog wel frequente ontlasting.
 bloedbeeld: leucoc. 1200 (?) ¹⁾

sterk toxisch
 staafk. 1
 segm. k. 59
 lymphoc. 38
 monoc. 2

In het verdere verloop geen temperatuurverhooging
 meer en snelle verbetering van de ontlasting.

4 Juli '32: genezen ontslagen.

V.

J. V., vrl., geb. 21 Dec. '30.

Anamnese:

Sedert eene week hoestte het kind bij buien, braakte
 wel eens na eene hoestbui, gaf er echter geen slijm
 bij op.

1 Juli '32: 's nachts 1 × gebrakt en dunne ontlasting gekregen.
 's morgens hangerig.
 's middags sedert 1 uur plotseling stuipen onafgebroken.
 opneming in de Kinderkliniek van het Binnen-Gasthuis.

Status Praesens:

Volkomen bewusteloos, sterke cyanose van het gelaat.
 Pupillen reageeren niet op licht of convergentie,
 nystagmus.

Trekkingen in de R. lichaamshelft.
 's avonds ook in de L. arm en hand trekkingen.
 temperatuur 42°, pols niet te tellen, onregelmatig.
 Cor en pulmones: geen afwijkingen.
 abdomen: geen afwijkingen.
 ontlasting: 1 × dun slijmerig.
 kniepeesreflex L afwezig.

2 Juli '32: temperatuur 37°, pols 104.

¹⁾ ? van schrijver.

- niet volkomen bewusteloos, nog steeds trekkingen in de R. lichaamshelft.
R. beentje slap paretisch.
R. armpje spast. paretisch.
- 3 Juli '32: temperatuur 38°2, pols 120.
niet geheel compos.
nog af en toe lichte bewegingen van R. mondhoek en R. armpje.
- 4 Juli '32: temperatuur 37°8.
ontlasting 1 X.
faecesonderzoek: bacillus Dysenteriae Sonne positief.
- 5 Juli '32: temperatuur 37°4.
fundus oculi: normaal.
ooren: normaal.
- 7 Juli '32: temperatuur 37°. Het kind is bij bewustzijn, er komt iets beweging in R. arm en been.
Patellair reflex R. hoog.
Achilles reflex R. op te wekken.
L. zwakke reflexen.
Buikreflexen niet duidelijk, nog eene enkele stuip, mei trekkingen in de R. lichaamshelft.
- 9 Juli '32: temperatuur 36°8, compos mentis.
R. arm spastisch gebogen in elleboog.
R. voet even opgetrokken, de slappe paralyse gaat over in een spastische parese.
- 13 Juli '32: temperatuur 37°2. R. spastische parese, soms eenige bewegingen van den voet.
ontlasting blijft te frequent, doch van goede consistentie.
- 14 Juli '32: temperatuur 39°8, zonder verklaring.
- 18 en 19 Juli: temperatuur 37°8, kind wordt veel beter, gaat weer spelen; toenemende contractuur van elleboog en knie; neiging tot een spitsvoet.
frequenter ontlasting dan voorheen.
- 22 Juli '32: temperatuur 37°3.
faecesonderzoek: bacillus Dysenteriae Sonne positief.
- tot 4 Aug. '32: subfebriele temperatuur, af en toe ontlasting onregelmatig, nu eens te vaak, dan weer obstipatie. Het kind kan weer rechtop zitten, het R. been optillen, waarvan de kracht toch verminderd is.
De R. voet kan goed bewogen worden.
De reflexen zijn R. verhoogd.
De R. arm stijf gehouden in den elleboog.
Hersenzenen: intact.
Psychisch normaal.
faecesonderzoek: negatief.

- 12 Aug. '32: Het kind begint de paretische extremiteiten hoe langer hoe meer te gebruiken.
 15 Aug. '32: ontslagen met paretischen R. arm en been.

ad. c. I.

L. M., mnl., geb. 25 Jan. '27.

Anamnese:

- 5 Juni '32: acuut ziek geworden met: braken, frequente diarrhee (geen bloed), incontinentia urinae.

Familie anamnese:

Moeder en grootmoeder beiden een lichten aanval van dysenterie, waarbij gevonden *bacillus Dysenteriae Sonne*.

- 6 Juni '32: opgenomen in 't Wilhelmina Gasthuis.

Status Praesens:

Bewusteloos, tonische krampen, alle reflexen afwezig, geen pathologische reflexen.
 cyanotische extremiteiten, koude huid, onregelmatig gesaccadeerde ademhaling.
 temperatuur 41°1.
 pols: niet te voelen.
 onregelmatige doffe hartactie.
 buik ingetrokken, deegachtig.
 exitus na eenige uren.
 geen obductie toegestaan.

II.

F. F., vrl., geb. 30 Mei '28.

Anamnese:

- 22 Aug. '32: acuut ziek geworden met braken, in den loop van den dag diarrhee gekregen, (groenachtig zonder bloed).
 's Avonds comateus geworden met stuipen.

familie anamnese:

N. F. en B. F. ook opgenomen beiden met dysenterie, waarbij gevonden *bacillus Dysenteriae Stam Amsterdam*.

- 23 Aug. '32: opgenomen in het Wilhelmina Gasthuis.

Status Praesens:

diep coma, cyanotisch gelaat, schuim op den mond, snorkende ademhaling, trekkingen in armen en beenen, alle reflexen afwezig.
 Slechte hartreactie, geen tonen te hooren.
 pulmones: reutelgeruischen.
 buik: deegachtig.
 exitus na 5 minuten.

obductieverslag S. 11857 uit het pathologisch anatomisch laboratorium van Prof. de Vries.

- 24 Aug. '32: Status thymicolymphaticus.
 Dilatatio cordis en paremchymateuse degeneratie van de hartspier.
 Pulmones: geen bijzonderheden.
 Nieren: te duidelijke teekening, overigens geen bijzonderheden.
 groote lever en groote milt.
 bijniere klein, 5 gr. geen bloedingen.
 maag talrijke follikelzwellingen en petechiën in het slijmvlies langs de curvatura minor, geen slijmvlies laesies.
 Dunne darm: duodenum geringe follikelzwellings en petechiën in het slijmvlies, ileum en jejunum, gevuld met eene dikke, gallige massa. Het slijmvlies is oedemateus gezwollen en geïnjiceerd. Follikels en plaques gezwollen (in hoopjes, conflueerend soms tot een knobbeltje).
 Soms slijmvliesdefectjes.
 Hyperaemisch doorschemerende serosa met talrijke kleine, gele vlekjes.
 colon: gevuld met dunne, slijmige massa geïnjiceerd, oedemateus slijmvlies.
 Bij de val van Bauhini zeer sterke zwelling en groote gezwollen plaques.
 rectum: gevuld met eene dunne, slijmige, waterige massa. hyperaemie, oedeem en follikelzwellings.
 lymphklieren: langs de curvatura minor, radix mesenterii en in het kleine bekken, sterk gezwollen.
Bacteriologisch onderzoek: van het dikke darmslijm af werd de *bacillus Dysenteriae* stam Amsterdam gekweekt.

III.

A. v. d. St., mnl., geb. 23 Maart '24.

Anamnese:

- 17 Juli '32: Acut ziek geworden met: hoofdpijn, braken, diarrhee (met bloed en slijm gemengd), groote onrust, koorts.

Familie anamnese:

een broertje, 13 Juli in de Kinderkliniek van het Binnen-Gasthuis opgenomen met dysenterie; nog vier andere gezinsleden dysenterie waarbij de *bacillus* Y gekweekt werd uit de dejecta.

- 17 Juli '32: opgenomen in het Wilhelmina-Gasthuis.

Status Praesens:

Comateus met tonische contracties in de extremititeiten.
Ongelijke pupillen, wel reactie gevend.

Nystagmus.

Meningeale verschijnselen (nekstijfheid, positief verschijnsel van Kernig).

Cyanotische huid met slechten turgor.

Temperatuur 40°5; pols 150, week.

Roode keel, beslagen tong.

pulmones: bronchitische geruischen.

Cor: versterkte 2e pulmonaal toon.

abdomen: ingetrokken, deegachtig, paretische sphincter ani.

ontlasting: voortdurend loopt slijmige, bloedige ontlasting af.

18 Juli '32:

algemeene toestand onveranderd.

onrustig, bleek, pols niet te voelen.

nog steeds diarrhee.

Lumbaalpunctie: 10 cc helder vocht; verhoogde druk.

Nonne —

Pandy —

Fehling + 70 mgr. % (verhoogd suikergehalte)

Sed.: lymphoc. 90 %

leucoc. 10%

's middags exitus.

Obductieverslag: S. 11804 uit het Pathologisch Anatomisch Laboratorium van Prof. DE VRIES:

18 Juli '32:

Degeneratio adiposa myocardii, tracheobronchitis acuta, sterk interstitieel en alveolair emphyseem.

In de benedenkwabben der longen hypostatistische pneumonie.

milt: 58 gr., wat follikelnecrose.

lever: 700 gr., vettige degeneratie.

nieren: weinig vettige degeneratie.

bijnieren: geen bijzonderheden.

maag: onregelmatig verspreid, vele ovale erosies, sommige met bloedig geïmbibeerden bodem 1—2 mm. groot.

dunne darm: gevuld met dunne, gallige massa.

Van 1 M. boven Valvula Bauhini af, gezwollen follikels en plaques, toenemend in aantal en grootte.

dikke darm: colon ascendens sterk vergrootte follikels met beginnenden hyperaemischen hof, langzamerhand confluereen van de roode ringen, waarmede gepaard gaat eene zwelling van het slijmvlies.

In het midden van het colon sterk gezwollen plooien, hier en daar met fijn grijs beslag.

Naar het rectum toe afnemen van de afwijkingen, behalve bij den anus.

microscopisch: darmslijmvlies necrosetjes.

mesenteriale klieren: sterk gezwollen.

darminhoud: bevat vele epitheelcellen, in zuilen gerangschikt en vele polynucleaire leucocyten.

Bacteriologisch onderzoek: alleen coli bacillen gekweekt uit darm, milt en lymphklieren; geen amoeben gevonden.

Door Dr. A. J. L. TERWEN werd een bacil gekweekt, die hoewel eenigszins afwijkend, door hem gerekend wordt tot de *Salmonella intestini*.

C. DE PRIMAIR KWAADAARDIGE GEVALLEN.

De drie gevallen, die ik in het voorgaande hoofdstuk besprak en welke zich kenmerkten door een zeer foudroyant verloop en kwaadaardig karakter, zouden uit dien hoofde ook in dit hoofdstuk besproken kunnen worden.

GÖPPERT echter bracht in deze groep die gevallen onder, welke zich kenmerkten door hunne geprononceerde ernstige gastrointestinale verschijnselen en het daarmede gepaard gaande verval van krachten (groot gewichts-, vocht-, turgor-verlies, koude soms cyanotische huid, weeke pols en neiging tot collaps).

De toxische component van het dysenteriegif, die de verschijnselen van hart, vaten en cerebrum, bij de toxische gevallen in het middelpunt van het ziektebeeld plaatste, trad hier op den achtergrond.

Ook werden somnolentie en soms stuipen bij deze gevallen waargenomen, doch aanmerkelijk minder dan bij de uitgesproken toxische gevallen en dan meestentijds nog kort voor den exitus.

Prognostisch ongunstig, volgens GÖPPERT e.a., is de verlamming van den sphincter ani.

In de vier gevallen uit mijn materiaal werd geen paretische sphincter gevonden, ook niet in de gevallen met doodelijken afloop.

De temperatuur was steeds hoog, remitteerend stijgend tot 39°—40° en lytisch dalend, maar zoodanig dat van een karakteristiek koortstype niet gesproken kan worden.

De polskwaliteiten waren in overeenstemming met den algemeenen toestand.

De ontlasting was frequent, bevatte dikwijls veel slijm, bloed en etter.

Over buikpijn werd niet geklaagd; tenesmi waren ook afwezig (in één geval werd bij een jong kindje een prolapsus recti gevonden).

In de literatuur wordt medegedeeld, dat in sommige gevallen de tenesmi zeer heftig kunnen zijn en de ontlasting vaak veel lichtgekleurd bloed en gangraeneuze darmslijmvliesstukken bevatten.

In 3 gevallen werd herhaaldelijk gebraakt, een zeer constant verschijnsel bij deze gevallen.

De kinderen waren steeds erg ziek, soms slaperig en apathisch, soms zeer onrustig en beide hadden een hooge temperatuur. Vochtverlies en verlies van turgor viel bij alle gevallen waar te nemen.

Beslagen droge tong, roode keel; in één geval necrose aan den top van de uvula.

Cor en pulmones gaven verschijnselen, zoodra de algemeene toestand ongunstig werd of complicaties intraden, die zeer veelvuldig plegen te zijn in deze gevallen. Bij één van mijne gevallen werd een dubbelzijdige bronchopneumonie gevonden.

De buik is meestal ingezonken, deegachtig, soms is de gecontraheerde, pijnlijke, dikke darm te voelen.

De urine bevat vaak wat albumen en enkele erythrocyten, en gegranuleerde cylinders.

Het lichaamsgewicht nam sterk af en steeg pas weer toen de ontlasting verbeterde. In één geval met doodelijken afloop bleef het gewicht echter onophoudelijk dalen.

Als complicaties werden gevonden:

2 × pneumonie

2 × nephritis

1 × oedemen

1 × multiple abscessen in de huid

2 × pyelitis

Twee mijner gevallen verliepen doodelijk na een ziekte-duur van respectievelijk twee- en twintig dagen.

De beide andere gevallen genazen na een ziekte-duur van respectievelijk twee- en drie maanden.

In de literatuur wordt eveneens gewezen op den langen duur der ziekte, indien zij tot genezing komt. De mortaliteit is hoog, waarbij als doodsoorzaak, naast de eigenlijke ziekte, de complicaties van longen, hart en nieren genoemd worden. Tevens schijnt het veelvuldig voor te komen, dat deze vorm van dysenterie in het bijzonder de reeds door andere ziekten verzwakte kinderen treft. In de drie gevallen, in deze dissertatie beschreven, waren de kinderen van te voren gezond.

E. G., vrl., geb. 16 Jan. '23.

Anamnese:

15 Maart '24: acuut ziek geworden met koorts en diarrhee.

16 Maart '24: werd bloed en slijm bij de ontlasting opgemerkt.

17 Maart '24: dubbelzijdig pneumonische haardjes.

18 Maart '24: veel bloedige, korrelige ontlasting.

21 Maart '24: opneming in het Emma-Kinderziekenhuis.

Status Praesens:

temperatuur 40°3.

pols: zeer frequent en slecht.

ademhaling: zeer versneld.

Het kind maakt een erg zieken indruk, is apathisch, dyspnoisch en cyanotisch.

De huid blijft in plooien staan.

geen paretischen sphincter ani, wel een prolapsus recti.

Bij onderzoek van de longen wordt een dubbelzijdige bronchopneumonie vastgesteld.

Aan het hart noch aan den buik worden afwijkingen gevonden.

ontlasting: vaak, dun met slijm, bloed en etter.

urine: albumen: positief.

aceton: positief.

sediment: erythrocyten, leucocyten en epithelia.

Er bestaat een polynucleaire leucocytose.

22 Maart '24: temperatuur 40°, toestand gelijk gebleven.

- 23 Maart '24: temperatuur 39°7, toestand onveranderd.
 Nog de geheele maand Maart had het kind heel slechte ontlasting, vaak werd etter afzonderlijk van de ontlasting uit den anus geperst.
faecesonderzoek: bacillus Dysenteriae negatief.
 De temperatuur bleef remitteerend tusschen de 38° en 39°.
- 3 April '24: begon de ontlasting beter te worden, hoewel nog steeds etter werd geproduceerd.
 Ook verbeterde de bronchopneumonie.
- 9 April '24: Bronchopneumonie genezen.
 Het kind kreeg multiple abcessen aan de dijen en armen (staphylococcosis).
- 21 April '24: Nog weer eens etterige ontlasting, overigens langzaam verbetering van den algemeenen toestand;
 in de urine: leucocyten en epithelia.
 De maand Mei was noodig voor een algeheele reconvalescentie.
- 5 Juni '24: Het kind werd ontslagen, met nog wat leucocyten en epithelia in de urine.

SAMENVATTING:

Dit kindje maakte eene dysenterie met complicaties door (pneumonie, abcessen, pyelitis).

De verschijnselen van de ernstige anatomische afwijkingen in den darm traden op den voorgrond.

L. v. d. L. mnl., geb. 8 Dec. '13

Anamnese:

- 19 Aug. '24: ziek geworden met koorts, diarrhee (10 × per dag) veel slijm erbij, geen buikpijn.
- 22 Aug. '24: begonnen te braken.
- 23 Aug. '24: begonnen te hoesten.

Status Praesens:

- 24 Aug. '24: opneming in het Wilhelmina-Gasthuis, in slechten algemeenen toestand.
 temperatuur 38°1, pols 128.
 veel braken, diarrhee, met veel slijm gemengd.
 cor en pulmones: geen afwijkingen.
 buik: geen afwijkingen.
 urine: spoortje albumen.
- 25 Aug. '24: *faecesonderzoek: bacillus Dysenteriae* stam Amsterdam positief.
 veel slijm en bloed bij de ontlasting.
 temperatuur 37°9.
- 26 Aug. '24: temperatuur 37°9.

- 27 Aug. '24: veel zieker, temperatuur 39°.
veel braken en veel ontlasting.
- 28 Aug. '24: temperatuur 40°1.
- 29 Aug. '24: temperatuur 39°6.
- 30 Aug. '24: temperatuur 40°3, pulmones: lage longgrenzen, kleine hartfiguur, doostoon (volumen pulmonum auctum).
- 31 Aug. '24: temperatuur 39°9, ernstige algemeene toestand.
fundus oculi: geen tuberkels.
- 1 Sept. '24: temperatuur 40°5, Pirquet positief.
zeer frequente ontlasting.
- 2 Sept. '24: temperatuur 40°.
- 3, 4, 5, 6 Sept. '24: temperatuur 39°8.
- 7 Sept. '24: temperatuur 38°.
faecesonderzoek: bacillus Dysenteriae negatief.
lumbalpunctie: helder vocht
iets verhoogde druk
Pandy: pos.
Sed: geen bijzonderheden.
pulmones: R. achter en voor rhonchi.
Exitus.

Obductieverslag 9 Sept. '25:

S. 15372 uit het Pathologisch Anatomisch Laboratorium van Dr. E. HAMMER.
Bleeke huid en bleekroode spieren.
Hart: sterk overdekt door de longen.
Longen: vallen niet sterk samen, paravertebrale adhaesies.
darmen: matig opgezet, spoortje vrij vocht in het peritoneum.
R. hart: slap en gedilateerd; hartspier bleek troebel.
Longen: te groot, bleek, elastisch met talrijke knobbels (microscopisch tuberculose), weinig luchthoudend, bronchitis en bronchiolitis.
milt: slap, vergroote follikels.
lever: wat groot, troebele zwelling en stuwung.
maag: geen inhoud, bleek slijmvlies.
dunne darm: groot aantal vergroote follikels en matig gezwollen plaques.
dikke darm: van de Valvula Bauhini af steeds duidelijker afwijkingen.
Een aantal fijne defecten met scherpe onregelmatige randen, longitudinaal gerangschikt, conflueerend in de lagere colon partijen, zoodat landkaartachtige slijmvlies-eilanden ontstaan.

Ulceraties nooit meer dan 2 mm. breed.

In de lagere colondeelen vrij diepe folliculaire erosies.
In het sigmoid en rectum: sterk gezwollen slijmvlies met geheele gebieden grauwwgeel, gemakkelijk loslatend, zeer fijn beslag.

mesenteriale klieren: gezwollen.

nieren: troebele zwellings, erg bleek.

bijnieren: wat groot, geen bloedingen.

blaas: submucoseuse bloedingen.

hersensectie:

in de sinus sagittalis: een thrombus massa

in de sinus transversus dext.: idem

in de sinus sigmoideus dext.: idem; tevens een verdikte roode wand.

R. middenoor: otitis media met overgrijpen van de ontsteking op het been.

L. middenoor: rood en gezwollen slijmvlies.

hersenen: hyperaemisch, troebel, gethromboseerde pia-venen, talrijke haemorrhagische infarcten in de schors en bloedingen op de grens van schors en merg.

W. C. R., mnl., geb. 17 Juni '31.

Anamnese:

28 Juli '32: ziek geworden, geen eetlust, diarree met bloed en slijm, geene temperatuur opgenomen, wel erg ziek.
De laatste dagen ook braken en toenemend suf worden.

9 Aug. '32: opneming in de Kinderkliniek van het Binnen-Gasthuis.

Status Praesens:

temperatuur 37°8, regulaire pols.

Braken en dunne, slijmige ontlasting.

Somnolent, oogen worden af en toe opgeslagen, fontanel niet te voelen.

grauwe huidskleur, matige turgor.

Cor en pulmones: geen afwijkingen.

Lever en milt: normaal.

Buik: ingevallen.

urine: albumen zwak positief.

10 Aug. '32: Algemeene toestand achteruit gegaan.

temperatuur 37°8, slechte pols.

suf en onrustig.

sterk vochtverlies - droge lippen - verlies van turgor.

buik schijnt pijnlijk bij aanraking, en is sterk ingevallen.

Therapie: cardiozol en hypodermoclyse.

11 Aug. '32: *faecesonderzoek*: *bacillus Dysenteriae Flexner* positief.

- temperatuur 38°1, iets meer tot bewustzijn gekomen.
frequente ontlasting.
- 12 Aug. '32: temperatuur 38°6, minder braken.
de uitdroging is verminderd.
urine: glucose: negatief
 aceton: negatief.
 urobiline: negatief.
Sediment: veel uraten,
 enkele erythrocyten.
- 13 Aug. '32: temperatuur 37°6. Algemeene toestand slechter geworden.
apathisch en veel braken.
sclereem van de buikhuid.
Therapie: hypodermoclyse.
- 14 Aug. '32: temperatuur 37°6, veel beter, nog een weinig sclereem,
geen braken meer.
ontlasting iets meer gebonden.
- 15 Aug. '32: temperatuur 37°8, het kind begint weer te eten, is goed
compos mentis.
Ontlasting veel beter.
geen slijm en bloed meer te zien.
In de volgende twee weken langzame verbetering, af en
toe wat slijm bij de ontlasting.
De temperatuurcurve vertoont een enkel topje van 38°.
overigens normale temperatuur.
- 28 Aug. '32: oedeem van het scrotum, handen en voeten.
temperatuur normaal.
urine: albumen positief.
sediment: veel leucocyten.
Na een paar dagen waren de oedemen weer verdwenen;
de handen gingen vervellen.
- 8 Sept. '32: urine: albumen positief.
- 12 Sept. '32: ontlasting: normaal.
- 19 Sept. '32: *faecesonderzoek*: *bacillus Dysenteriae* negatief.
benzidine-reactie: zwak positief.
Het kind eet goed, ziet er echter bleek en slap uit,
begint te groeien.
De geheele volgende maand nog noodig voor herstel, af
en toe nog eens een paar dagen subfebriele temperatuur
zonder bekende oorzaak.
- 3 Nov. '32: genezen ontslagen.
- R., mnl., 9 jaar.
Anamnese:
- 8 Juni '25: *op school acuut ziek geworden met buikpijn.

Thuis kreeg het kind diarrhee, waarbij bloed en velletjes werden opgemerkt, het braakte herhaaldelijk.

Familie anamnese:

De moeder en een zuster hadden met dit kind gedronken van zure melk, en waren eveneens ziek geworden, terwijl de vader, die niet van deze zure melk had gedronken, gezond was gebleven. Men dacht aan een voedselvergiftiging.

- 9 Juni '25: opneming in het Wilhelmina-Gasthuis.
Het kind kwam succombeerd binnen en was bewusteloos, slechts de conjunctiva reflex was aanwezig. Bleekblauw verkleurden huid met geringen turgor, cyanotische lippen en koude extremiteiten.
Hartactie: snel, pols niet voelbaar.
Buik: slap, ingezonken.
Therapie: hypodermoclyse.
Na $\frac{3}{4}$ uur exitus.

Obductie: 3 uur na den dood in het Pathologisch Anatomisch Laboratorium van Dr. E. HAMMER:

Huid en spieren: bleek.

dunne en dikke darm: deels samengevallen.
weinig vrij vocht in het peritoneum.

longen: sterk samengevallen, vrij groot, bleek, elastisch met een primairen, tuberculeuzen haard.

hart: niet sterk bedekt door de longen, veel te groot.
slap. *R. hart:* bleek vlekkelijke hartspier.

milt: te groot, slap, follikelzwellling.

lever: te groot, bleek, troebele zwelling.

nieren: weinig bijzonderheden.

maag: bevat veel groenachtig vocht, overigens geen bijzonderheden.

dunne darm: gevuld met groenachtig vocht.

Onderste $\frac{1}{2}$ M: bleek slijmvlies, flardig in het gebied der gezwollen follikels en plaques.

dikke darm: gezwollen bruinrood slijmvlies met heel fijn beslagje, dat moeilijk te verwijderen is. Vlak boven het coecum echter worden de beslagen tot losliggende velletjes en ziet men talrijke uiterst fijne, roode stipjes.

rectum: dezelfde afwijkingen en verder een aantal gezwollen follikels met bleeken hof en ingezonken centrum.

Microscopisch: darm: oedemateuse zwelling van submucosa en mucosa.

met lymphocyttaire en groote mononucleaire infiltratie. knotsvormige vlokken. *

groote follikels en plaques met soms necrosesjes.

oppervlakteëpitheel is weg, zonder fibrinelaagje (carrhale ontsteking).

Bacteriologisch: uit het colon ascendens, coecum en ileum, werd de Flexner-bacil gekweekt.

(Uit de faeces van moeder en zuster werden ook Flexner-bacillen geïsoleerd).

D. DE CHRONISCHE GEVALLEN

In de literatuur wordt melding gemaakt van gevallen van chronische dysenterie bij kinderen, hoewel het voorkomen van deze gevallen in ons land zeer zeldzaam is.

In de tropen zou de overgang van een acuten dysenterie-aanval in een chronischen vorm, niet zeldzaam zijn (WIJCKERHELD-BISDOM)¹⁾.

LICHTENSTEIN²⁾ beschreef herhaaldelijk het recidiveerende karakter van de dysenterie en zag deze ziekte in Indië vaak chronisch verlopen.

RIECHERS³⁾ schetste het beeld van den chronischen vorm van pseudodysenterie in den kinderleeftijd aldus: „Störungen unbestimmter Natur und schwere seelische Veränderungen im Verein mit nicht eindeutig zu erklärenden Darmerscheinungen bilden sich in langwierigen wechsellvollen Verlauf zu einem durch Rezidive ausgezeichneten chronischen Leiden aus.”

VOGT⁴⁾ deelt mede meermalen dysenterie bacillen geïsoleerd te hebben bij kinderen, lijdende aan chronische „Verdauungsinsuffizienz”, doch voegt er aan toe: „ohne darin das Wesen der Erkrankung zu erblicken.”

In mijn materiaal kwam geen typeerend geval van chronische dysenterie voor, zoodat ik met bovenstaand citaat meen te kunnen volstaan.

¹⁾ WIJCKERHELD-BISDOM I.C. PFAUNDLER, SCHLOSSMANN: Handb. der Kinderheilkunde 1931, II, 797.

²⁾ LICHTENSTEIN: G. T. v. Ned. Indië 1922, 62, 5.

³⁾ RIECHERS: Monatschr. f. Kinderheilk. 1919, 15, 40.

⁴⁾ VOGT I.C. PFAUNDLER, SCHLOSSMANN: Handb. der Kinderheilkunde 1931, II, 368.

HOOFDSTUK VI.

KLINIEK VAN DE AMOEBENDYSENTERIE BIJ KINDEREN.

Na de beschrijving van de kliniek der bacillaire dysenterie, wil ik volledigheidshalve ook eenige woorden wijden aan de amoebendysenterie bij kinderen. Door de onderzoekingen van U. G. BIJLSMA ¹⁾, naar het voorkomen van darmprotozoën bij Nederlanders, is aan het licht gekomen, dat de *Entamoeba histolytica* bij personen, die nooit in de tropen geweest zijn, vrij veelvuldig voorkomt. Hij zegt in zijn dissertatie, dat dit aantal 11% der bevolking bedraagt.

Naast de *Entamoeba histolytica* worden nog vele andere protozoën gevonden, waarvan de *Entamoeba coli* en *tenuis* — volgens Engelse onderzoekers een kleine *histolytica* stam — de meest voorkomenden zijn. (KUENEN, SWELLENGREBEL, BIJLSMA).

Volgens de nomenclatuur van KUENEN en SWELLENGREBEL spreekt men van:

- 1° Den *histolytica*-vorm
- 2° Den *minuta*-vorm

Alleen de bloedvretende *histolytica*-vorm mag met zekerheid als de veroorzaker van een darmaandoening worden beschouwd (BIJLSMA). Men vindt dezen vorm in het bloed en slijm, dat, tijdens het actieve dysenterische proces wordt afgescheiden uit den darm. Hij is 20—50 μ groot en bevat geen voedselresten, geen bacteriën, doch wel erythrocyten en lichaamcellen.

De andere, de *minuta*-vorm, ontstaat uit deze *histolytica*-vorm en leeft saprozoisch in het darmlumen van faecaalresten, bacteriën enz. Hij is 12—20 μ groot en wordt gevonden in

¹⁾ U. G. BIJLSMA: Acad. Proefschrift, Amsterdam 1919.

het faecale deel van de ontlasting, tezamen met de cysten, die eruit ontstaan. Deze vegetatieve vormen zijn niet in staat besmetting te veroorzaken door den mond; dit geschiedt alleen door het opnemen van cysten met drinkwater en voedsel. De vliegen spelen bij de besmetting van het drinkwater en het voedsel eene belangrijke rol.

De minuta-vorm en de cysten kunnen op normaal darm-slijmvlies leven als commensaals (KUENEN, SWELLENGREBEL).

De diagnose amoebendysenterie berust op de klinische verschijnselen, zooals bloed en slijm bij de ontlasting, sluipend begin der ziekte, langzame verergering, weinig temperatuursverhooging; bij niet behandeld worden neiging tot een chronisch verloop met alle gevolgen van dien, vermagering, toenemende anaemie en verzwakking.

De aetiologische diagnose wordt gesteld op het isoleeren van de *Entamoeba histolytica* uit de versch ontlaste, slijmig-bloederige, dejecta.

Hiervoor zijn verschillende methoden aangegeven, waarvan de door SWELLENGREBEL en KUENEN voorgestelde methode — het maken van een eosinepraeparaat — als zeer betrouwbaar mag worden genoemd.

Tenslotte zij nog vermeld, dat de diagnose ex juvantibus gesteld kan worden op de prompte, gunstige reactie van het darmproces op emetineinjecties. In Indië wordt vaak de combinatie amoeben en bacillaire dysenterie waargenomen. Op grond van het zoo juist vermelde ervaringsfeit, concludeert men, indien een lijder aan amoebendysenterie op emetineinjecties niet geneest, tot een dergelijke verwikkeling.

Wat de epidemiologie betreft staat het vast, dat de besmettelijkheid in de acute fasen gering is, wijl de groote histolytica-vormen in de buitenlucht snel afsterven. Besmettelijk zijn de patiënten in de stadia tusschen de acute verheffingen van het ziekteproces, wanneer de minuta-vormen en de cysten rijkelijk worden uitgescheiden. De onderzoekingen van KUENEN, SWELLENGREBEL en SNIJDERS hebben met zekerheid de waterbesmetting — waterborne disease — vastgesteld, alhoewel con-

tactinfecties mogelijk zijn. SNIJDERS¹⁾ voert hiervoor als bewijs aan zijne waarnemingen, gedaan bij eene familie, van welke de vader en twee zoons geïnfecteerd werden bij het zwemmen in het IJ, en twee zusjes uit datzelfde gezin eveneens aan deze ziekte leden, doch door contact moeten zijn besmet.

Niet altijd is met zooveel zekerheid te zeggen, dat iemand door contact besmet werd, wijl het moment van besmetting en klinische verschijnselen jaren uiteen kunnen liggen.

BRUG²⁾ en BAX hebben erop gewezen, dat de klimatische verhoudingen in Nederland niet gunstig schijnen voor de amoeben; men heeft hier talrijke dragers, maar weinig gevallen. Die nog voorkomen, worden meestal in den zomer gezien.

SNIJDERS³⁾ beschrijft echter drie gevallen van amoebendysenterie bij patiënten, die uit Indië gekomen waren en hier midden in den winter, door de heftige koude, een aanval kregen.

Hij meent dan ook dat, waar amoeben de gelegenheid krijgen weefsel zonder normalen weerstand aan te tasten, zij dit zeer zeker zullen doen; en dat het waarschijnlijk is, dat zij soms door hun groot aantal, en dus door concentratie van hunne „in nuce” aanwezige, chemische agressiviteit, zelfs het normale darmepitheel kunnen ziek maken, maar dat meestal andere factoren primair aan het werk zijn, die een plaatselijke of algemeene weerstandsvermindering van het darmslijmvlies geven. Het gematigde klimaat is, met de daaraan verbonden factoren, blijkbaar voor den drager het gunstigst om den evenwichtstoestand te handhaven.

Evenwichtstoornissen kunnen door allerlei schadelijke factoren ontstaan, waaronder ook felle koude bij daarvoor gevoelige mensen, te rekenen is.

In de literatuur zijn te vermelden de volgende gevallen van klinische amoebiasis bij kinderen, waarbij de besmetting in Nederland heeft plaats gevonden:

¹⁾ SNIJDERS: Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 73 jrg., 1929, no. 50, blz. 583.

²⁾ BRUG: Arch. f. Schiffs u Tropenhygiene 1925, bd. 29, S. 26.

³⁾ SNIJDERS: Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 73 jrg., 1929, no. 34.

2 jongens van 12 jr., die in den zomer en in het najaar van 1917 ziek werden, nadat zij gezwommen hadden in het IJ (KUENEN);

2 dochtertjes van een zieke moeder, van welke slechts één, klinische verschijnselen vertoonde (KUENEN);

1 jongen van 13 jr. in Sept. 1925 ziek geworden. Hij kreeg diarrhee, met bloed en slijm vermengd, zonder veel buikpijn, of tenesmi. De koorts, die ermee gepaard ging was van weinig beteekenis.

Hij werd bleek, vermagerde sterk, waarom opneming in de kliniek van PROF. SNAPPER volgde (Nov. 1925).

Hier werd eene typische amoebendysenterie vastgesteld, waarbij histolyticavormen uit de dejecta werden geïsoleerd.

Deze jongen genas vrij vlug met emetine en yatren medicatie.

Epidemiologisch van belang was, dat ook deze jongen in het IJ gezwommen had, en zijn huisgenooten vrij bleven (SNIJDERS).

2 zusjes door contact besmet, respectievelijk 3 en 2 jaar. *Dina* 3 jr. kreeg diarrhee met bloedig slijm gemengd, waardoor zij sterk vermagerde en bleek werd. 10 Sept. 1918 in het Emma Kinderziekenhuis opgenomen. Het kind had geen temperatuurverhooging van beteekenis; 4—6 $\times$ per dag bloedig slijmige, dunne ontlasting.

Met bedrust, dieet, wonderolie en tannalbine, langzame verbetering.

30 Oct. 1918 ontslagen. Het kind was 2,5 kg. in lichaamsgewicht aangekomen.

1 September 1919 vond RODENHUIS¹⁾ bij dit kind nog histolyticacysten in de faeces.

Nelly 2 jr. kreeg Mei 1920 diarrhee, die na het toedienen van poeders genas.

¹⁾ RODENHUIS: Lc. in Klin. les. Prof. SNIJDERS Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 73 jrg., 1929, no. 50, blz. 5834.

Begin Aug. 1920 kreeg het kind een recidief, dat gepaard ging met afgang van bloedig slijm en waarbij tenesmi optraden en zich een prolapsus recti ontwikkelde. Het kind werd opgenomen in de Kinderkliniek van het Binnen-Gasthuis met typische dysenterische ontlasting en in vrij behoorlijken voedingstoestand; een opmerkelijke bleekheid was een ander verschijnsel van deze ziekte.

De ontlasting door RODENHUIS onderzocht, bleek de groote histolyticavormen te bevatten.

Bij het opnemen van de familie-anamnese werd vernomen, dat de vader en twee broers ook amoebendysenterie hadden gehad.

7 Oct 1920 genezen ontslagen, na behandeling volgens SIMON met 5 pillen á 60 mgr. Ipecacuanhae gedurende 10 dg.,

5 mgr. HCl-Emetini p. d. gedurende de volgende 5 dagen. Het kind was 1,5 kg. in gewicht toegenomen.

DR. GOUDSMIT uit Zaandam was zoo welwillend mij een geval van amoebendysenterie ter publicatie af te staan, hetwelk door hem waargenomen was bij een kind uit Koog a. d. Zaan.

Anamnese:

Jongen van 8 jaar.

10 Sept. '32: ziek geworden met diarrhee. De ontlasting was dun, 3—4 maal per dag, nu eens licht dan weer donker van kleur. Steeds werd slijm en bloed in meer of mindere mate bij de ontlasting waargenomen; het bloed was niet vermengd met de ontlasting, maar kwam meest na de ontlasting en nooit alleen bloed of aandrang, zonder dat er ontlasting kwam.

Etter werd bij de ontlasting niet waargenomen. Over pijn in den buik werd niet geklaagd, misschien wel eens wat kranpen en borrelingen. Er was rijkelijk flatulentie.

Patiënt voelde zich niet ziek, de temperatuur werd niet opgenomen.

Twee weken van te voren had de patiënt ook een week lang diarrhee gehad zonder slijm, bloed of etter. Toen

heeft hij tweemaal een weinig gebraakt, was overigens niet ziek.

Een week lang is hij daarna volkomen goed geweest. Overigens geen klachten, ook niet van andere leden uit hetzelfde gezin.

In de inrichting, waar deze jongen, die achterlijk was, buiten de vacantiетijden om verpleegd werd, was niets bekend van diarrhee.

Vorige ziekten: roodvonk, kinkhoest, bof.

24 Sept. '32: opgenomen in het Gemeente Ziekenhuis te Zaandam.

Status Praesens:

Jongetje van 8 jr., typische mongoloid, matige voedings-toestand, bleeke huid en slijmvliezen.

Geen icterus, geene oedemen.

Tong: vochtig, niet beslagen.

Temperatuur 37°5.

Pols: 110, regulair aequaal.

Respir.: geen bijzonderheden.

Hoofd en hals: geen bijzonderheden, behoudens de typisch mongoloïde verschijnselen.

Cor en pulmones: geen afwijkingen.

buik: wat ingevallen, uitpuilende navel, overigens geen bijzonderheden.

reflexen: geen afwijkingen.

urine: albumen: zwak positief,

glucose: negatief,

urobiline: positief,

sediment: enkele leucocyten.

ontlasting: 3 × dun. *Therapie:* 2 × 10 dr.

tet. opii crocata.

25 Sept. '32: Temperatuur 38°.

ontlasting: 1 × dun. *Therapie:* 3 × 10 dr. tet. opii.

1 × brijig,

1 × gebonden

26 Sept. '32: Temperatuur 39°. *Therapie:* 3 × 10 dr. tet. opii.

ontlasting: 3 × dun.

27 Sept. '32: Temperatuur 38°9. *Therapie:* 3 × 300 mgr.

tannoform.

ontlasting: zeer frequent, bloedig en slijmig met sterken foetor. histolytica-vormen positief.

rectoscopie: zeer sterk gezwollen haemorrhagisch slijmvlies.

28 Sept. '32: Temperatuur 38°1. *Therapie:* laudanum en tannoform

20 mgr. emetine

ontlasting: 5 × dun.

- 29 Sept. '32: Temperatuur 37°9. *Therapie:* laudanum en tannoform
3 × 100 mgr. yatren
ontlasting: 4 × dun.
- 30 Sept. '32: Temperatuur 38°2. *Therapie:* laudanum en tannoform
20 mgr. emetine
3 × 100 mgr. yatren
ontlasting: 3 × dun.
Serum agglutinatie: 1/50 Hiss pos, Flexner neg.
- 1 Oct. '32: Temperatuur 37°7. *Therapie:* laudanum en tannoform
3 × 100 mgr. yatren
ontlasting: 2 × dun.
1 × brijig.
- 2 Oct. '32: Temperatuur 37°4. *Therapie:* laudanum en tannoform
20 mgr. emetine
3 × 100 mgr. yatren
ontlasting: 1 × dun.
1 × brijig, geen bloed meer;
zoowel objectief als subjectief beterschap.
- 3 Oct. '32: Temperatuur 37°3. *Therapie:* laudanum en tannoform
3 × 100 mgr. yatren
ontlasting: 2 × brijig,
1 × dun.
- 4 Oct. '32: Temperatuur 37°3. *Therapie:* laudanum en tannoform
20 mgr. emetine
3 × 100 mgr. yatren
- 5 Oct. '32: Temperatuur 36°3. *Therapie:* 3 × 100 mgr yatren
ontlasting: 2 × brijig.
gaat er weer goed uitzien.
- 6 Oct. '32: Temperatuur 36°8. *Therapie:* 20 mgr. emetine
1 × 100 mgr. yatren
ontlasting: 1 × gebonden.
- 7 Oct. '32: Temperatuur 36°8. *Therapie:* 3 × 100 mgr yatren
- 8 Oct. '32: Temperatuur 37°4. *Therapie:* 20 mgr. emetine
3 × 100 mgr. yatren
- 9 Oct. '32: Temperatuur 37°8. *Therapie:* 3 × 100 mgr yatren
urine: albumen: negatief.
ontlasting: 2 × gebonden.
- 10 Oct. '32: Temperatuur 37°2. *Therapie:* 3 × 100 mgr yatren
- 11 Oct. '32: Temperatuur 37°4. *Therapie:* 20 mgr. emetine
3 × 100 mgr. yatren
- 12 Oct. '32: Temperatuur 37°2.
- 13 Oct. '32: Temperatuur 37°4. *Therapie:* 20 mgr. emetine
3 × 100 mgr. yatren

- 14 Oct. '32: Temperatuur 37°1.
 15 Oct. '32: Temperatuur 36°7. *Therapie: 20 mgr. emetine*
 16 Oct. '32: Temperatuur 36°2.
 17 Oct. '32: ontslagen na 10 emetine injecties.

Na de weergave van deze ziektegeschiedenis behoef ik over de therapie weinig te zeggen. Dat het diëet aanvankelijk vleeschvrij, niet prikkelend en stoppend werkend moet zijn, spreekt van zelf. Complicaties werden tot op heden, voorzover zij kinderen betroffen, in Nederland niet waargenomen.

Het gevreesde leverabces en de daaraan voorafgaande hepatitis, zijn de meest voorkomende complicaties. Het anatomisch substraat van de amoebendysenterie vindt men in den dikken darm vnl. in het coecum en het bovenste deel van het colon, in den vorm van verspreide ulcera met ondermijnde randen, terwijl het tusschenliggende slijmvlies geen of zoo goed als geen verandering ondergaat.

Dit in tegenstelling met hetgeen men bij de bacillaire dysenterie vindt, die eene diffuse slijmvliesontsteking, vnl. in het onderste gedeelte van het colon, te zien geeft.

HOOFDSTUK VII.

DIFFERENTIAAL DIAGNOSTISCHE OPMERKINGEN.

De herkenning van de dysenterie bij zuigelingen en kinderen is vaak zeer moeilijk. Eenerzijds omdat de verschijnselen soms zoo vaag zijn, (zelfs de voor dysenterie typische slijm- en bloedafzondering bij de ontlasting kan geheel ontbreken), anderzijds omdat vele andere ziekten — enterale en parenterale infectieziekten —, en afwijkingen, op dysenterie gelijkende, ontlastingstoornissen kunnen geven.

Wat de niet karakteristieke gevallen betreft, valt op te merken, dat iedere abnormale bijmenging van slijm bij de ontlasting, vooral wanneer een opmerkelijke foetor met deze slijmafscheiding gepaard gaat, aan de bacillaire dysenterie doet denken.

Bacteriologisch — eventueel serologisch — en epidemiologisch onderzoek is veelal in staat den waren aard van de waargenomen ziekteverschijnselen te doen kennen.

In elk geval verdient het aanbeveling diarrhee, die met bloed, slijm- of etterafscheiding gepaard gaat op het klinische beeld alleen reeds, als infectieus te beschouwen en met de te nemen voorzorgsmaatregelen niet te wachten, of het bacteriologisch onderzoek de diagnose inderdaad bevestigt.

Het voorkomen van de niet infectieuze colitis ulcerosa behoeft geen reden te zijn van bovenstaanden regel af te wijken. Over de differentieele diagnose der bacillaire dysenterie en amoeben dysenterie behoeft op deze plaats niet veel meer gezegd te worden, na hetgeen in hoofdstuk VI werd medegedeeld.

Het meestentijds acute begin, en het veelvuldig voorkomen van de bacillaire dysenterie in meer dan een geval in èèn ge-

zin, staat in scherpe tegenstelling met het sluipende begin, het meestentijds solitaire optreden van amoebendysenterie. Ook andere darmbacteriën, die somtijds als commensaals op het normale slijmvlies van den darm leven, kunnen vaak een, op dysenterie gelijkend, ziektebeeld geven.

Reeds eerder werden genoemd de paratyphus en colikiemen, de proteus en pyocyaneus bacteriën e.a.

De *paratyphus* komt bij kinderen onder drie vormen voor:

1. *Gastro-enteritis paratyphosa* — Schottmüller.

Deze vorm vooral bij jonge kinderen. Slechts door bacteriologisch en serologisch onderzoek te herkennen.

2. *Paratyphus abdominalis*

Deze vorm wordt zelden gezien en komt meer bij oudere kinderen voor.

3. *Sepsis paratyphosa*.

Deze vorm komt ook bij zeer jonge kinderen voor.

BOSSERT en LEICHTENTRITT ¹⁾ wijzen op de neiging tot spasmodie, die, naast de darmsymptomen, aan de paratyphus-infecties eigen is, zelfs bij zulke jonge zuigelingen, bij welke in den regel deze verschijnselen nog niet voorkomen.

De typhus abdominalis is zeldzaam bij zuigelingen, hoewel in de literatuur gevallen vermeld worden van typhoid bij abortieve vruchten van aan typhus lijdende vrouwen.

Bij oudere kinderen komt zij meer voor, meestal met een licht verloop en weinig karakteristieke symptomen.

De epidemische meningitis, ziekte van HEINE-MEDIN, malaria, griep e.a. geven soms dezelfde verschijnselen, die men bij de dysenteria bacillaris aantreft en die eene differentieele diagnose noodzakelijk maken.

De polyposis recti, de fissura ani en de haemorrhoiden, afwijkingen die met bloedafscheiding bij de ontlasting gepaard gaan, zijn bij nauwkeurig onderzoek gemakkelijk te herkennen. HOTZEN ²⁾ heeft een geval van scorbuut beschre-

¹⁾ BOSSERT en LEICHTENTRITT: Jahrb. f. Kinderheilk. 1920, bd. 92, S. 152.

²⁾ HOTZEN, l.c.

ven bij een zuigeling, die langen tijd niets anders vertoonde dan bloederigen afgang.

Nog mag in dit verband genoemd worden de purpura abdominalis en de darmtuberculose.

Niet zoo heel zelden kan men geplaatst worden voor de beslissing appendicitis acuta, dus opereeren, of beginnende dysenterie.

Ik heb reeds op de belangrijkheid gewezen van de „défense musculaire” als onderkenningsteeken en voeg hieraan toe de wenschelijkheid van het rectaal toucher, dat meermalen vooral bij kinderen, een verdachte appendicitis doet ontdekken.

Ten slotte noem ik nog de vrij veelvuldig voorkomende invaginatie, die gemakkelijk met eene dysenterie kan worden verwisseld, vooral wanneer de invaginatie pas onder behandeling komt, als zij al eenige dagen bestaat.

De afscheiding is dan vaak niet meer alleen bloedig maar bevat ook veel slijm; de algemeene toestand is ernstig.

Als differentiaaldiagnostische kenmerken worden aangegeven:

1e. het ontbreken van koorts, wat niet altijd een absoluut zeker houvast geeft, omdat bij een acute invaginatie van een zuigeling herhaaldelijk temperatuurverhooging wordt waargenomen.

2e. het ontbreken van ontlasting bij de bloedig-slijmige afscheiding pleit meer voor invaginatie.

3e. het aantoonen van den invaginatie tumor.

Moeilijk kan het zijn toxicose bij dysenterie van alimentaire intoxicatie te onderscheiden.

Gaarne sluit ik mij aan bij H. VOGT¹⁾, die het voorloopig onverschillig acht of men de gevallen van dysenterie, waarbij de zoogenaamde groote ademhaling en alimentaire glycosurie werden waargenomen, zal beschouwen als een „Toxicose an

¹⁾ VOGT, I.C. PFAUNDLER, SCHLOSSMANN: Handb. der Kinderheilkunde 1931, Bd. II, 367.

sich", of als een gelijktijdig lijden aan dysenterie en aan alimentaire intoxicatie. Bij beiden zijn dieper ingrijpende stofwisselingstoornissen waargenomen, dan bij andere enterale stoornissen voorkomen.

BLÜHDORN ¹⁾, TAKEDA ²⁾, BUCHHOLZ ³⁾ e. a. wezen op de leverstoornis, op de verandering in het bloedsuikergehalte en de glycosurie de acetonaemie en acetonurie en op de stoornissen in de waterstofwisseling bij de dysenterische toxicose.

Praktisch is van belang, dat men bij eene alimentaire intoxicatie ook denkt aan de mogelijkheid van eene echte enterale infectie, in casu de dysenterie en zich niet laat gerust stellen door het gunstig reageeren van het kind op de gebruikelijke voedselonttrekking en de daarop volgende voedingstherapie; want beide ziekten reageeren meestentijds prompt op voedselonttrekking met ontgiftiging.

¹⁾ BLÜHDORN: Monatschr. f. Kinderheilkunde, orig. 1914, Bd. 13, S. 37.

²⁾ TAKEDA: Orient-Jr. Diseases of Infants 6 franz. 35 (1929).
idem, 5 (17—18) (1929).

³⁾ BUCHHOLZ: Monatschrift f. Kinderheilkunde 1927, Bd. 36, H. 4/5, S. 351—357.

HOOFDSTUK VIII.

PROGNOSE, PROPHYLAXE EN THERAPIE.

Bij het stellen van de prognose zal men met verschillende factoren rekening dienen te houden. In de voorafgaande hoofdstukken is bij de bespreking van de klinische beelden reeds gewezen op de beteekenis van den leeftijd, en den genius epidemicus.

Voor den zuigeling is de bacillaire dysenterie steeds als eene ernstige ziekte te beschouwen. Snel optredende intoxicatieverschijnselen moeten een ongunstigen afloop doen verwachten. De prognose wordt eveneens slechter door pulmonale- en andere complicaties.

Het ziektebeeld van de bacillaire dysenterie bij oudere kinderen kan in de eerste uren een zeer ernstigen indruk maken, terwijl er toch geen reden tot ongerustheid behoeft te bestaan. Uitzondering hierop maken de gevallen, met hart- en vaatzwakte, paretischen sphincter ani, ernstig vochtverlies.

Gezien de buitengewoon groote besmettelijkheid van de dysenterie en de ubiquiteit van de oorzakelijke bacillen moet men aan de prophylaxe hooge eischen stellen.

De vraag is zelfs opgeworpen, of het wel doenlijk is, onder de huidige omstandigheden, in Amsterdam afdoende maatregelen te nemen. Ofschoon de oplossing van dit vraagstuk op vele en groote moeilijkheden stuit, toch zal men zich niet mogen laten weerhouden te trachten, zooveel als in de gegeven omstandigheden mogelijk is, te bereiken.

De eerste stap op dezen weg moet zijn, de artsen te overtuigen van het veelvuldig voorkomen van deze ziekte, hen tevens te wijzen op de verschillende ziektebeelden waaronder de dysenterie verloopt en hen te winnen voor eene nauwe samenwerking met de officieele instanties, die zich met de zorg voor de Volksgezondheid belasten. Het lichte verloop van een geval mag nooit aanleiding zijn, de aangifte na te laten. Nog veel te vaak onttrekt men zich aan deze verplichting, hetzij uit laksheid, hetzij uit vrees voor het opwekken van het ongenoegen der patiënten, die somtijds, door de te nemen prophylactische maatregelen, eenigen hinder kunnen ondervinden.

Misschien werpt men mij tegen, dat een getrouw nakomen en uitvoeren van de wetten en voorschriften door den arts, voor de patiënten in kwestie of hunne verzorgers aanleiding zal zijn, den medicus niet te raadplegen en dat aldus toch nog een zeker percentage aan de waarneming zal ontsnappen. Toch ben ik, op grond van mijne, in de algemeene practijk opgedane ervaring, tot de overtuiging gekomen, dat die vrees grootendeels ongegrond is. Wanneer de arts het goede voorbeeld geeft door alle wettelijke voorschriften stipt na te leven en alle bij hem aangegeven gevallen als serieus te beschouwen, dan zal dit, bij een doelbewust optreden het publiek overtuigen van het groote belang zich bij elk voorkomend geval, *direct* onder geneeskundige behandeling te stellen.

Men bedenke bovendien, dat een patiënt met een goed-aardigen dysenterieaanval door contactinfectie een anderen patiënt een foudroyant en letaal verloopende dysenterie kan bezorgen. Ik wensch door deze woorden slechts aan te duiden, dat voor eene doelmatige bestrijding de medewerking van allen, in de eerste plaats van de medici, en daarna ook van de patiënten en zijne omgeving, noodig is.

Wijl aan de contactinfectie voor de wijze van verspreiding de grootste waarde wordt gehecht, zal men den patiënt en zijn naaste omgeving, door het aanduiden van de ziekte als bacillaire dysenterie, eene besmettelijke darmziekte dus, reeds

de noodzakelijkheid doen gevoelen van het toepassen van algemeen hygiënische voorschriften. Deze zullen bestaan in afzondering van den zieke, het opsporen van de bacillen-„Dauerausscheider“-dragers in de naaste omgeving van den patiënt, desinfectie van de dejecta, lijf- en beddegoed, het geven van aanwijzingen voor de verpleging van den zieke en bescherming van de verpleegster. Wat deze eenvoudige maatregelen reeds vermogen, blijkt wel zeer duidelijk uit de slechts bij uitzondering voorkomende besmetting van de verpleegster door haar dysenterie patiëntje (BLÜHDORN e.a.).

Het is voldoende gebleken dat kleine kinderen het meest voor de besmetting vatbaar zijn; dat dus aan hen in het bijzonder gedacht moet worden, is vanzelfsprekend. De zuigeling met dysenterie blijve van het overige gezin gescheiden; aan de voeding en voedselbereiding moet de grootste zorg besteed worden, opdat geen voedingstoornissen optreden, die prae-disponeerend, eventueel „auslösend“ werken terwijl besmetting van het bereide voedsel buitengesloten worde door het nauwkeurig toezien op verdachte verschijnselen bij de bereiders(sters). De melkinfecties en de daarbij opgedane ervaringen zijn uitstekende wegwijzers in deze materie.

Aangezien het borstkind het meest gevrijwaard is voor stoornissen in de voeding, en de ervaring leerde, dat het tijdens epidemieën vrij bleef, zij ook hier op het belang van de propaganda voor de borstvoeding gewezen.

Schoolbezoek van personen uit het gezin, waarin een of meer gevallen van dysenterie voorkomen moet natuurlijk verboden worden. De schoolarts kan in deze ook diligent zijn door verdachte gevallen zoo spoedig mogelijk onder medisch toezicht te doen stellen.

De besmetting ontstaan door de voedingsmiddelen, hetzij via de vliegen hetzij via de handen van den lijder of bacillendrager of „Bacillendauerausscheider“, zal tevens onze aandacht vragen.

Het gebruik van rauwe groenten en fruit, van melk, ijs en

zoetigheden, waarvan de herkomst niet met zekerheid is vast te stellen, worde vermeden.

In dit verband wil ik op de noodzakelijkheid wijzen, van eene regelmatige contrôle op de levensmiddelenbedrijven en bij het geringste vermoeden van dysenterie bij degenen, die in deze bedrijven werkzaam zijn, een bacteriologisch onderzoek verplichtend te stellen voor alle personen die hierbij betrokken zijn. Dat het in deze bedrijven werkzaam blijven van zieken, bacillendragers en „Bacillendauerausscheider” verboden moet worden, spreekt vanzelf.

Groenten en fruit kunnen ontsmet worden door rijkelijk afwasschen in 1 0/00 permangaan oplossing, dat aan de smakelijkheid geen afbreuk schijnt te doen.¹⁾

Toch zullen deze hygiënische maatregelen niet altijd in staat zijn, het uitbreken van eene epidemie te voorkomen; hiervoor leveren ons de huis- en zaalinfecties helaas te vaak het betreurenswaardige voorbeeld. Hoe dikwijls toch zien we plotseling midden in eene zaal, tusschen alle kinderen in, een patiëntje ziek worden en een typischen dysenterieaanval krijgen, niettegenstaande de uitgebreide hygiënische maatregelen, welke in de modern georganiseerde ziekenhuizen steeds worden genomen. Men ontkomt hier niet aan de veronderstelling, dat onder invloed van de een of andere parenterale stoornis of voedingstoornis een saprophytisch levende dysenteriebacil pathogene eigenschappen verkrijgt en aanleiding geeft tot een endogene besmetting. De waarnemingen door HODER, RUTSCHKO e.a., kunnen in dergelijke gevallen ook doen denken aan eene verandering van een of andere darmbacterie in een pathogenen dysenteriebacil.

Daarom is voor de ziekenhuizen, waar kinderen verpleegd worden, het systematisch opsporen van bacillendragers van het grootste gewicht, zoolang onze bacteriologische en epidemiologische inzichten geen andere oplossing weten te geven. Bij elke opneming in een ziekenhuis zal bij de geringste ver-

¹⁾ Naar een mededeeling van Dr. SCHIPPERS te Amsterdam, geneesheer-directeur van het Emma-Kinderziekenhuis.

denking op dysenterie, eerst isolatie plaats vinden, totdat een bacteriologisch onderzoek met negatief resultaat heeft plaats gehad.

Mocht er zich toch een dysenteriegeval voordoen tijdens de verpleging, dan isoleere men dezen patiënt onmiddellijk en ontsmette men alle voorwerpen die bij de verpleging gebruikt worden.

Een systematisch, bacteriologisch onderzoek van de andere patiënten moet aanstonds plaats vinden om de besmette tijdig te kunnen isoleren.

Daartoe is het gewenscht dat elke kliniek een eigen bacteriologisch laboratorium bezit en dat de geneeskundigen aan de kliniek verbonden een oriënteerend bacteriologisch onderzoek kunnen verrichten.

Dat er een behoorlijke afstand tusschen de bedden moet zijn, dat het gebruik van gezamenlijke waschgelegenheid en wat dies meer zij, principieel dient vermeden te worden, behoeft geen betoog.

Met nog een andere mogelijkheid van het binnenbrengen van deze besmettelijke ziekte moet rekening worden gehouden. In eene mededeeling in het Maandschrift voor Kinder-geneeskunde, jrg. 1, 1931, blz. 508, noemt J. H. JOLLES het besmetten door middel van het door bezoekers meegebracht fruit. Nauwkeurig toezicht, een zoo groot mogelijke beperking van het bezoek en verbod van het direct overhandigen van meegebrachte dingen, is zeer gewenscht.

Het gevaar van de verspreiding der ziekte door de bacillendragers en „Bacillendauerausscheider” zal een reden zijn om aan hen bijzondere aandacht te schenken. Langdurige afzondering en behandeling met een diët, hetwelk de darmflora dusdanig verandert, dat de dysenteriebacil geene gunstige omgeving meer vindt, eventueel gecombineerd met antibacterieele darmspoelingen, kunnen vaak van veel nut zijn, b.v. Rivanol 1 : 3000 meermalen daags 50-70 cc. FEITEL¹⁾).

¹⁾ FEITEL: Archif f. Schiffs u. Tropenhygiëne 34, 1930, S. 481—486.

WILKINS ¹⁾, WELLS, VON LADE ²⁾, WEISE, POGORSCHESKY, HÄSSLER ³⁾ en GAUTHIER ⁴⁾ propageeren de prophylactische vaccinatie met dysenteriekiemen. De ervaringen hiermede opgedaan, zijn deels gunstig, deels minder gunstig uitgevallen.

BROKMAN ⁵⁾ en POPOWSKI hebben in navolging van de *Shick-en Dick-test* een „dysenterietest” onderzoek verricht. Zij vonden bij 675 personen

onder 3 jr. 51 % positieve huidreacties

van 4—15 jr. 27 % „ „

van 16—25 jr. 59 % „ „

De vraag is of op deze wijze de eventuele onvatbaarheid vast te stellen is; hierbij komt nog deze ongunstige factor dat het doormaken van de ziekte geen immuniteit nalaat. Tevens bestaat er nog geen specifieke prophylaxe.

Wat de therapie betreft mag ik vooraf wel de woorden van VOGT ⁶⁾ overnemen die schreef:

„die Unsicherheit in der Einschätzung der Verlaufsaussichten macht es besonders schwierig, den Einfluss der Behandlung richtig zu bewerten.”

Bij de kinderen is over het algemeen genomen de invloed van de serumtherapie niet altijd zeer overtuigend, evenmin de behandeling met de bacteriophagen en het Boehnke vaccin (KUENEN) ⁷⁾. HÄSSLER schrijft dan ook, dat er alsnog geen specifiek middel tegen de dysenterie bestaat.

Het voornaamste van de geheele behandeling is de voedingstherapie.

¹⁾ WILKINS: Journal of Americ. Med. Assoc. 1924, No. 20, pg. 1599-1601.

²⁾ VON LADE: Zeitschr. f. Hygiene und Infekt. Krankh., Bd. 92, H2, S. 321-340.

³⁾ HÄSSLER: Jahrb. f. Kinderheilk. 1931, Bd. 131, S. 284.

⁴⁾ GAUTHIER: Bull. de l'Acad. de Méd. Th. 91, Nr. 3, pg. 72-83.

⁵⁾ BROKMAN: C. R. Soc. biol. 1923, Bd. 89, 1355.

idem, 1925, Bd. 92, 1989.

⁶⁾ VOGT, I.C. PFAUNDLER, SCHLOSSMANN: Handb. d. Kinderkrankheiten 1931, II, S. 368.

⁷⁾ KUENEN: Aanwinsten op diagnostisch en therapeutisch gebied II pg. 176.

In de eerste acute phase (1en ev. 2en dag) is het aanbevelenswaardig eene flinke darmontlediging te bewerkstelligen, door het geven van wonderolie of middenzouten, waardoor gewoonlijk een volkomen ontgiftiging plaats vindt.

Bij buikpijn wordt het warm houden van den buik met een omslag volgens PRIESNITZ door de patiënten aangenaam gevonden. Bij ernstige tenesmi wordt extr. belladonnae 0.002 pro dosi als suppositoriem gegeven. Rijkelijke vochttoevoer ev. per hypodermoclyse en het toedienen van stimulantia in de gevallen met insufficiënten bloedsomloop zijn van het grootste belang.

Bij de regeling van de voeding zijn te vermijden ondervoeding eenerzijds en alimentaire stoornissen anderzijds. Daartoe is het noodig, dat men zich bij de behandeling niet alléén laat leiden door den aard van de ontlasting, die in vele gevallen trouwens onafhankelijk is van den graad der anatomische afwijkingen.

Bij den zuigeling is het van veel belang welke voeding en welke voedingswijze men volgt, bij het oudere kind daarentegen laat ons de diätetische therapie meer vrijheid.

Algemeene regelen op te stellen, die voor elk geval geldend zijn, is niet mogelijk en zou zeer zeker ook niet juist zijn.

Het vochtverlies, dat bij sommige zuigelingen spoedig leidt tot het beeld van de alimentaire intoxicatie vraagt, naast rijkelijken vochttoevoer per os of subcutaan (RINGER's vloeistof), eene eiwitrijke en rijkelijk zouten bevattende voeding. Aanbevolen wordt, na ontgiftiging en een korte theepauze — niet langer dan 6—8 uur — te beginnen met kleine hoeveelheden eiwitmelk en deze na 2—3 dagen langzamerhand door karnemelk te vervangen. Het verdient aanbeveling, de karnemelkvoeding eenigen tijd vol te houden en niet te vroeg over te gaan op de definitieve voeding.

Men heeft bij het bepalen van de hoeveelheden en het stijgen ervan meer te letten op de verschijnselen van algemeen aard — temperatuurverhooging, braken, gewichtsverlies — dan op de ontlasting. Bij heel jonge zuigelingen,

vooral die, met reeds bestaande voedingstoornissen, wordt aangeraden vrouwenmelk te geven, eventueel gecombineerd met karnemelk (VOGT ¹⁾)

Het oudere kind reageert, wat zijn voeding betreft, geheel anders dan de zuigeling. GÖPPERT ²⁾ grondde hier juist zijne onderscheiding dysenterie „im alimentärgefährlichen Alter” en dysenterie „im Spiel- und Schulalter” op. Ook bij het oudere kind is den eersten dag eene ontgiftigende therapie van belang — wonderolie enz. — met theediët.

Daarna kan men in navolging van HEISLER, MORO, HOTTINGER ³⁾, gedurende één of twee dagen, 3—5 maal 200 gram geschaafde zure appels geven, die een groot absorptievermogen bezitten. Reeds den derden dag kan men op eene licht verteerbare, eiwitrijke voeding — kaas, hard gekookt ei, mager vleesch, biscuits, geroosterd brood en karnemelk — overgaan.

Met deze voedingswijze heb ik meermalen zeer gunstige resultaten verkregen. VOGT deelt eveneens mede dat snelle ontkoortsing en verbetering van de ontlasting en goeden algemeen toestand vaak het resultaat van deze behandeling zijn. Eerst na 8—14 dagen kan men weer beginnen met het gewone diët en ook dan pas is het gebruik van een weinig melk weer toe te staan. Gewaarschuwd wordt voor te vetrijke voeding.

In de gevallen, met recidieven en langaanhoudende stoornissen in de ontlasting, moet men vooral zorg dragen, de voeding niet te beperken, maar doorgaan met eene eiwitrijke voeding, die calorisch volwaardig is, opdat geen ondervoeding optrede.

In deze gevallen kan men met tannalbinum vaak spoedig eene verbetering van de ontlasting zien optreden. Clysmata met adstringentia enz. zijn, zoo niet geheel overbodig, dan toch uiterst zelden gewenscht.

¹⁾ VOGT: l.c.

²⁾ GÖPPERT: l.c.

³⁾ HEISLER, MORO, HOTTINGER, l.c. PFAUNDLER, SCHLOSSMANN: Handbuch der Kinderkrankheiten, 1931, 2. S. 371.

SCHÜFFNER e.a. hebben het vermoeden geuit, dat de oedeemvorming en de neuritiden CLAUSEN ¹⁾ soms, tijdens of in aansluiting aan de dysenterie, waargenomen worden, berusten op eene gelijke oorzaak als de beri-beri, wat wijst op de schadelijkheid van te eenzijdige voeding en vrnl. van voedsel te arm aan vitaminen. In Amerika komt veelvuldig de ziekte van Möller-Barlow voor en het tevens vrij frequent optreden van dysenterie doet verband tusschen deze beide vermoeden. Ook in Europa is in aansluiting aan de dysenterie de ziekte van Möller-Barlow waargenomen.

Het is dus van belang spoedig versch fruit en verse groenten te doen gebruiken.

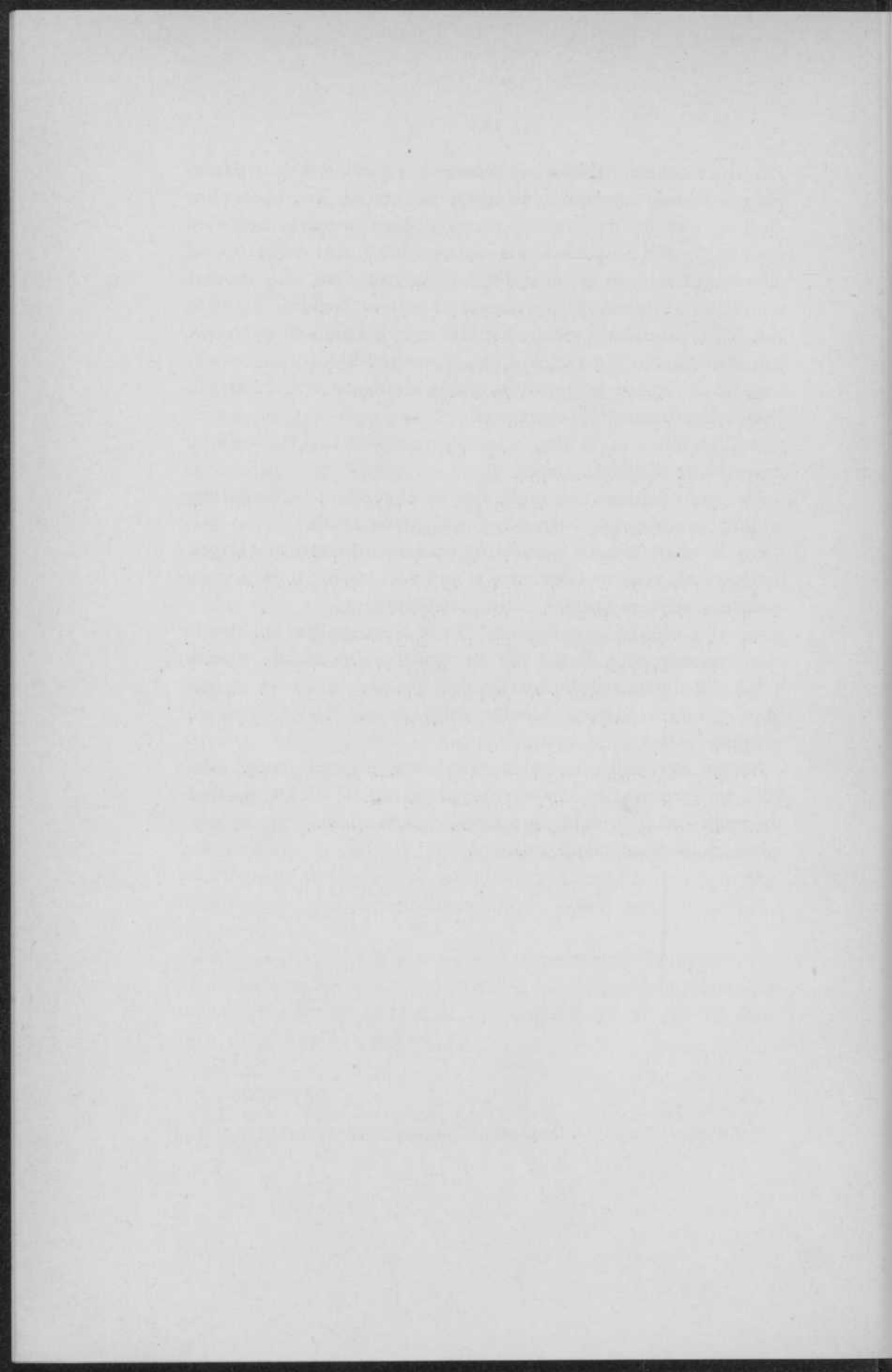
De complicaties vragen elk hunne bijzondere behandeling, welker beschrijving hier achterwege kan blijven.

In de acute zwaar toxische gevallen zijn darmspoelingen aangewend; volgens GÖPPERT e.a. met veel succes, terwijl weer andere schrijvers minder enthousiast zijn.

Er zijn blijkbaar patiënten, die onherroepelijk ten doode zijn opgeschreven, hetzij dat de ernstige intoxicatie alléén, hetzij dat de constitutie hierbij den doorslag geeft. In dergelijke gevallen hebben bloedtransfusies en intraperitoneale seruminjecties geen succes meer.

Mogen dergelijke gevallen eene aansporing te meer zijn, alles te doen wat in ons vermogen is, om de ziekte zooveel mogelijk terug te dringen van de groote plaats, die zij momenteel in Amsterdam inneemt.

¹⁾ CLAUSEN: Americ. J. Diseases of Children 1928, 35, 541.



SAMENVATTING EN CONCLUSIES.

In Amsterdam komt de bacillaire dysenterie zeer veelvuldig voor en wordt door de huisartsen herhaaldelijk miskend.

De studie van het ziekteverloop bij de, in de ziekenhuizen opgenomen patiëntjes leert, dat de indeeling door GÖPPER voorgesteld, klinisch het meest voldoet.

De zuigelingendysenterie schijnt in Amsterdam relatief minder frequent voor te komen dan de dysenterie bij oudere kinderen.

Voor de aetiologie komen in Amsterdam vooral in aanmerking de Sonne- en Flexner-bacillen; de Y-bacillen daarentegen in mindere mate. Laatstgenoemden komen zeer sporadisch voor en zijn geïmporteerd.

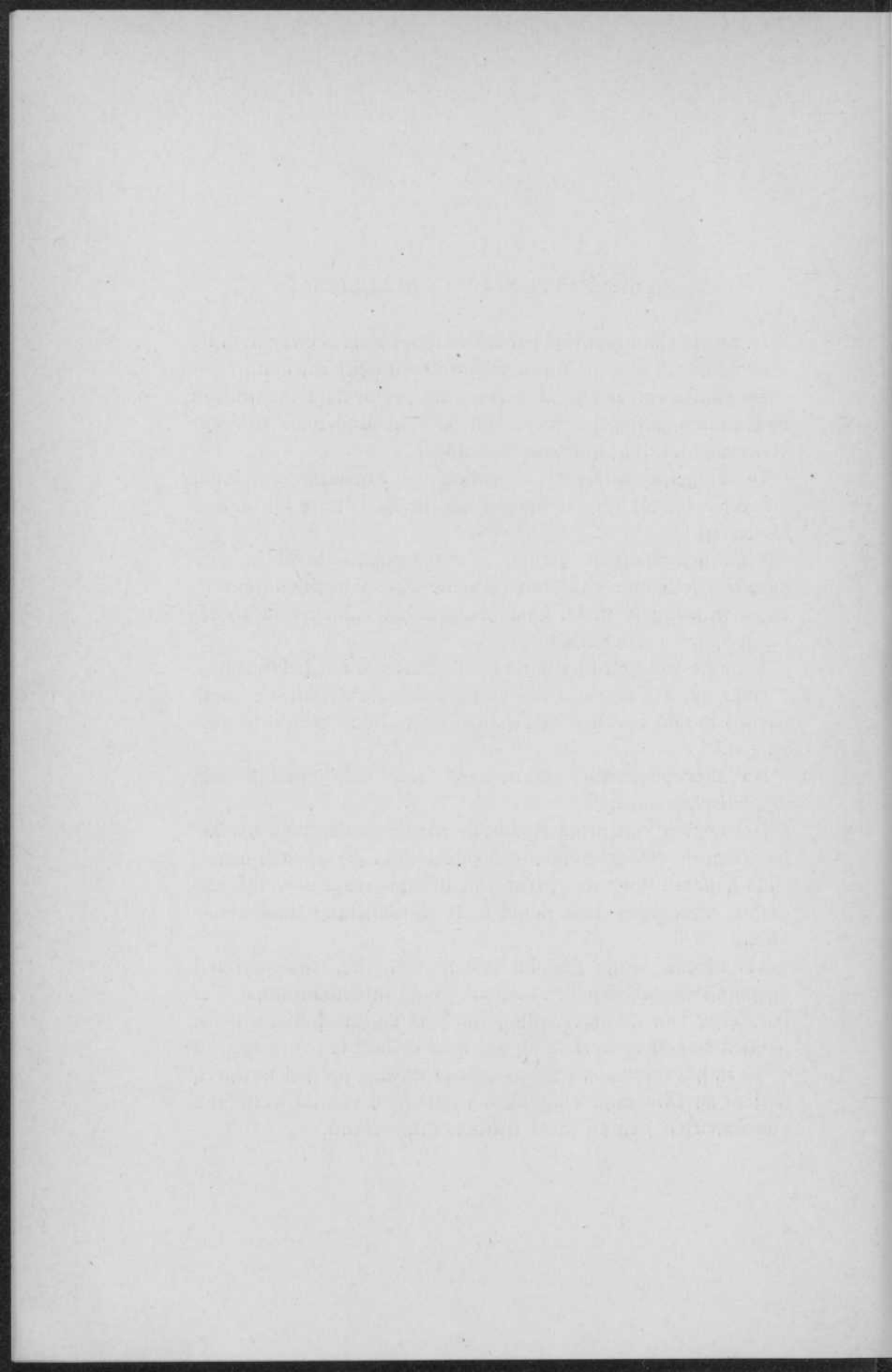
Voor de verspreiding is de contactinfectie het belangrijkste.

Over het algemeen is het verloop van de dysenterie goedaardig, al zijn gevallen met doodelijken afloop geen uitzonderingen.

De therapeutische maatregelen zijn voornamelijk van diaetetischen aard.

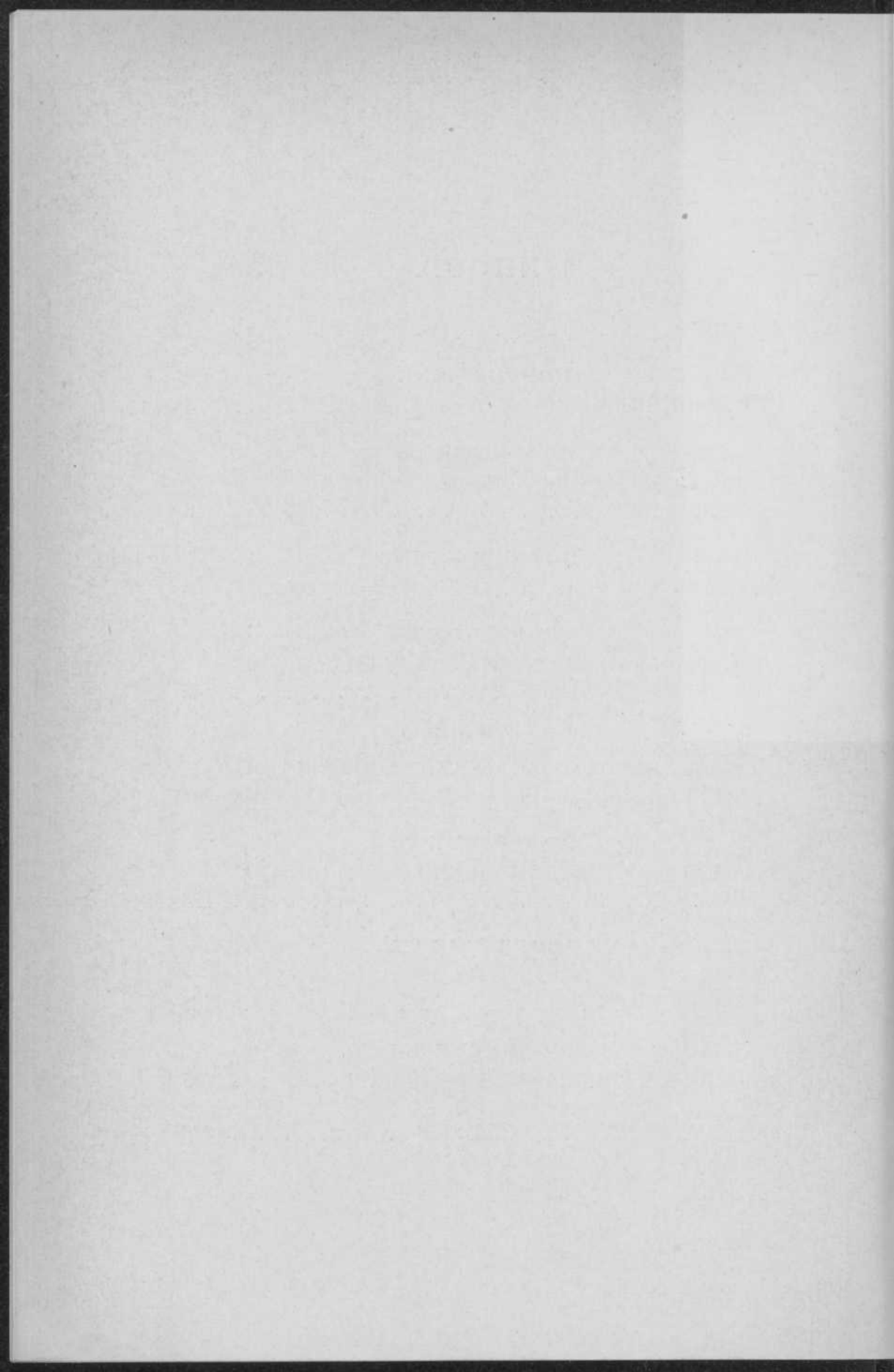
Het nemen van prophylactische maatregelen, is in het belang van de volksgezondheid noodzakelijk. Zij worden eenerzijds bepaald door den ernst van de epi- respectievelijk endemie, anderzijds door hetgeen de tijdsomstandigheden toelaten.

Als ideaal worde gesteld, isolatie van den zieke en het opsporen en onschadelijk maken van de infectiebronnen. Ter bereiking van dit doel zullen huisarts en gezondheidsdienst hebben samen te werken en zal men dienen te overwegen of — en in hoeverre contrôle, eventueel dwang, op den huisarts, patiënt en zijne omgeving, bij het nakomen van de wettelijke voorschriften kan en moet worden uitgeoefend.



I N H O U D.

INLEIDING	Blz. 1
HOOFDSTUK I.	
HET EPIDEMIOLOGISCH ONDERZOEK	4
HOOFDSTUK II.	
HET BACTERIOLOGISCH EN SEROLOGISCH ONDERZOEK	18
HOOFDSTUK III.	
HET PATHOLOGISCH ANATOMISCH ONDERZOEK	36
HOOFDSTUK IV.	
DE KLINIEK VAN DE DYSENTERIA BACILLARIS BIJ ZUIGELINGEN	43
HOOFDSTUK V.	
KLINIEK VAN DE DYSENTERIA BACILLARIS BIJ KINDEREN IN DEN SPEEL- EN SCHOOLLEEFTIJD	67
HOOFDSTUK VI.	
KLINIEK VAN DE AMOEBENDYSENTERIE BIJ KINDEREN	123
HOOFDSTUK VII.	
DIFFERENTIAAL DIAGNOSTISCHE OPMERKINGEN	131
HOOFDSTUK VIII.	
PROGNOSE, PROPHYLAXE EN THERAPIE	135
SAMENVATTING EN CONCLUSIES	145



STELLINGEN.

I

In elke kliniek behoort een oriënteerend bacteriologisch onderzoek mogelijk te zijn.

II

De colitis ulcerosa is voorloopig nog te beschouwen als eene op zichzelf staande ziekte.

III

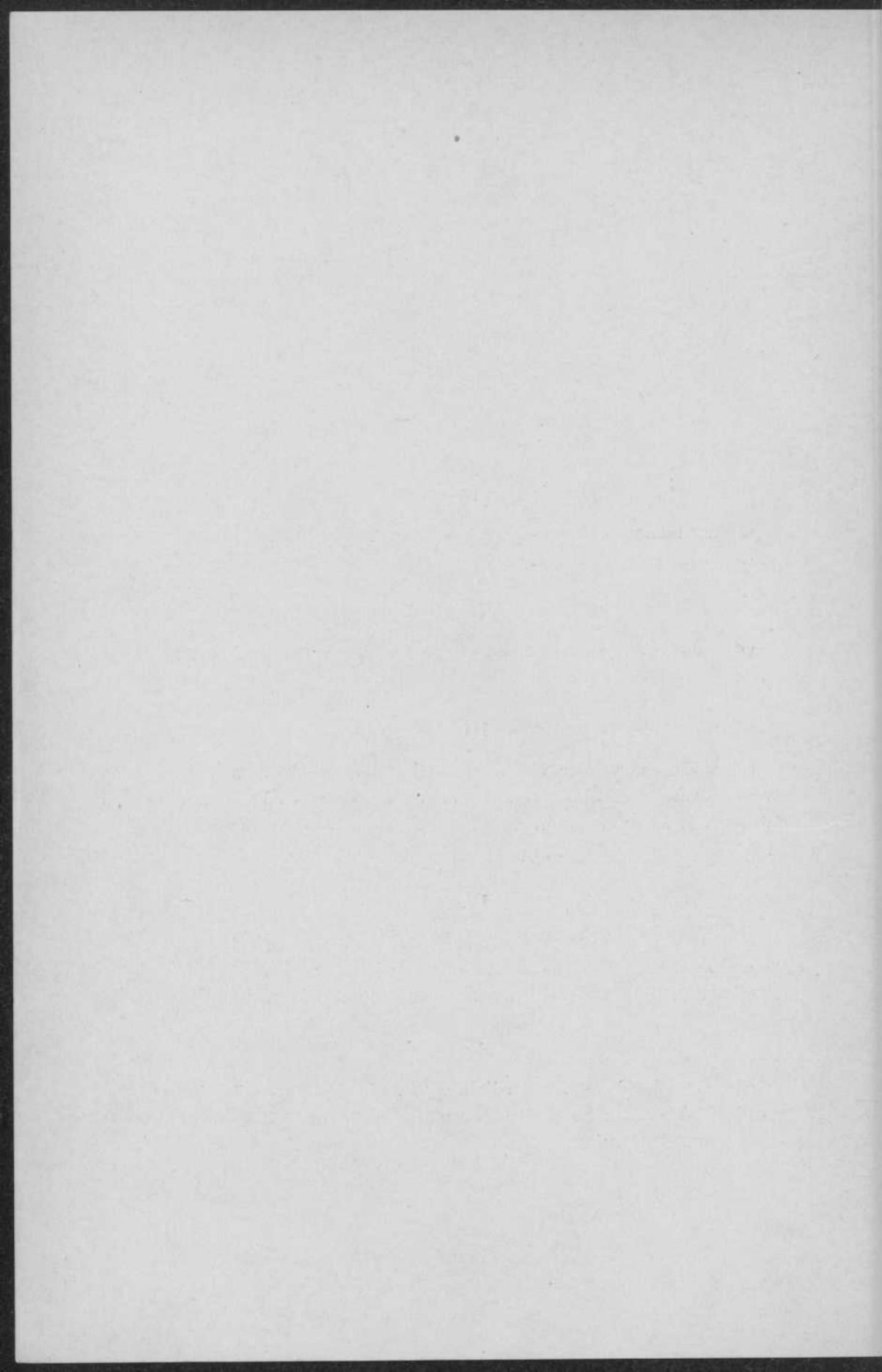
De actieve immunisatie bij de diphtherie verkeert nog in het stadium van onderzoek, waarom het gewenscht is met de toepassing ervan op groote schaal in het openbaar vooralsnog terughoudend te zijn.

IV

De medicamenteuze behandeling van de baring, die beoogt den baringsduur te verkorten en de pijnen, met de baring gepaard gaande, te verminderen, verdient ruimere toepassing.

V

Het verschaffen van voorlichting inzake het huwelijk, het geslachtsleven en de geboorteregeling blijve uitsluitend de taak van den huisarts.



VI

Aan de aanstaande artsen worde, tijdens hunne klinische co-assistentschappen, gelegenheid geboden het geheele ziekteverloop, de behandeling en verpleging van den zieke te volgen.

VII

Bij de Röntgenbehandeling van de maligne-tumoren verdient de bestralingsmethode volgens Coutard de voorkeur.

VIII

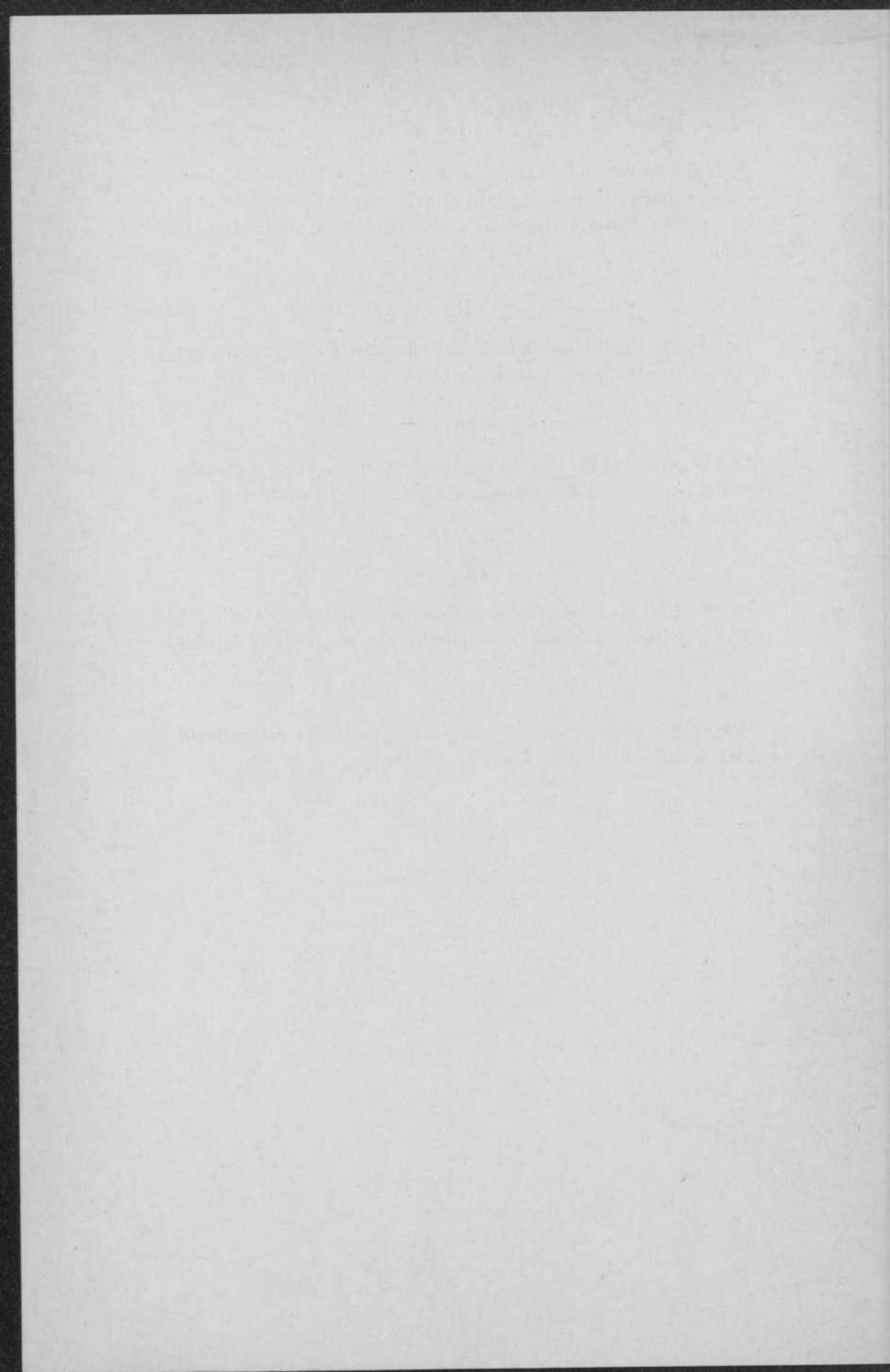
De vermindering van het aantal gevallen van primaire syphilis is voornamelijk op rekening te stellen van de moderne behandeling.

IX

De slechte prognose der onbehandelde netvliesloslating is veelal te wijten aan de aanwezigheid van een netvliesscheur.

X

Een ongunstige prognose worde den patiënt medegedeeld, echter zonder hem alle hoop te ontnemen.



M. G. 2205

Ortelius / A. / Catalogus
cartographorum. Bearb.
von Leo Bagrow. 2er Teil

