

In tegenstelling met personen van dezelfde afstamming hebben dergelijke kruisingsprodukten een onharmonische ontwikkeling, met neiging tot minderwaardigheid in het algemeen en een verhoogde neiging tot tuberculose. Bij uitzondering kan toevallig bij dat dooréénwerpen van genen wel eens een zeer gunstige combinatie te voorschijn komen, maar als regel is dit niet het geval. Op deze wijze verklaart LUNDBORG de groote tuberculose-sterfte in het noorden van Zweden op plaatsen, waar, zooals hij aan stamboomen na kon gaan, Lappen, Zweden en Finnen met elkaar gemengd zijn, tegenover de zuiverder bevolking in het Zuiden. Terwijl het consanguien zich voortplantende boerengeslacht, dat zoo uitvoerig in 1913 door LUNDBORG beschreven is, weinig aanleg voor tuberculose vertoont, ziet hij bij geslachten in naburige dorpen, waar meer rasvermenging is aan te toonen, de voorbeschikking stijgen. Overal, waar plotseling fabriekscentra komen, lieden van elders binnen trekken en zich onderling mengen, heeft een verhoogde tuberculose-sterfte plaats, die niet afhankelijk van de levensomstandigheden blijkt te zijn. Later kan, zooals in de fabriekscentra in de Rijnstreek, weer stabilisatie optreden, wanneer de bevolking in den loop der jaren meer sessiel wordt.

In hetzelfde verband wijst LUNDBORG op de geringe neiging tot tuberculose bij Joden, zelfs in het ooglopend, wanneer de hygiënische omstandigheden het allerongunstigst zijn, zooals bijv. bij de Joden in Oost-New-York. De verhoogde tuberculosesterfte bij mulatten, bij indianen-neger-kruisingen enz., wordt aan de abnormale genen-combinatie toegeschreven.

Verbetering van den „phaenotypus” heeft te Stockholm in twintig jaren volgens een statistiek van LINDHAGEN, de sterftecijfers voor tuberculose tusschen 15 en 40 jaar niet verbeterd, wat volgens LUNDBORG's opvatting ook niet te verwachten was.

Ook de verspreiding van de runder-tuberculose in Zweden is naar LUNDBORG's meening aan de rasvermenging te danken. Waar deze het geringst is geweest, is ook de tuberculose het geringst gebleven. Opmerkelijk is, dat in de streken, waar de hoogste tuberculose-sterfte bij den mensch heerscht — een gebied, waar de verzorging van het vee eerder te wenschen overlaat — juist betrekkelijk weinig runder-tuberculose voorkomt.

LUNDBORG houdt een pleidooi voor meer belangstelling van den geneesheer, wat de kennis van den mensch ook buiten het ziekbed en buiten het laboratorium betreft.

M. A. VAN HERWERDEN.

**Proefondervindelijke longtering.** — In ZIEGLER's *Beiträge*, Band 69 geeft BAUMGARTEN het resultaat weer van zijn over jaren zich uitstrekkende onderzoekingen over het opwekken, het begin en het verloop der longtering. Hij besmette langs haematogenen weg met weinig bacillen van een standvastige virulentie. Konijnen en caviae dienden als proefdieren. Zes tot acht weken na de besmetting bevatten de longtoppen meer voel- dan zichtbare knobbeltjes, in de rechter long in iets grooter aantal dan in de linker. De overige longdeelen waren vrij, of bijna vrij. De knobbeltjes beslaan groepen longblaasjes, het lumen der longblaasjes is ge-

vuld met epitheloiede cellen, die zich eveneens in den wand bevinden. Die in het lumen hebben zich ontwikkeld uit de epitheliën der longblaasjes, die in de wanden uit de endotheliën der capillairen en uit de misschien schaars aanwezige bindweefselcellen. Dit was aan te toonen door de kerndeelingsfiguren. Bij het begin ontbreken fibrine en lymphocyten. De kleinste knobbeltjes nemen enkele longblaasjes in beslag, de grootere geheele infundibula. Na 10—12 weken zitten de knobbeltjes nog bijna alleen in de toppen, zij zijn echter ook in de lager gelegen strook te zien; zij zijn grooter geworden, en deels samengevloeid tot klaverblad- of druiventrosvormige figuren. Zij worden in craniocaudale richting kleiner. In de grootere knobbeltjes zijn in de longblaasjes en wel in het midden reuzencellen van LANGERHANS te zien. De vergrooting der haarden berust hier hoofdzakelijk op het samensmelten van kleinere haarden. Het proces gaat nu ook over op de bronchioli (acinotubulaire haarden). Aan de randen worden lymphocyten gevonden, en enkele fibrinedraden, terwijl de centrale deelen beginnen te verkazen, op de plaats waar de meeste tuberkelbacillen liggen d.i. in het midden. Het aantal bacillen, dat in den beginne gering is, neemt meer en meer toe. Na vier tot vijf maanden vertoonden de longen het beeld van een phthisis incipiens. In de toppen bevinden zich kaashaarden van sublobulaire en lobulaire grootte, hierop volgt naar beneden een laag, waarin de bovenbeschreven haarden aanwezig zijn, nog meer naar beneden weer een laag jonge haardjes. Het longweefsel is om de groote haarden bloedrijk, onmiddellijk om de haarden zijn meer lymphocyten en meer fibrine te zien, de elastische vezelen verdwijnen, de verkazing schrijdt voort en de verweeking begint. De uitbreiding der groote haarden gaat verder endobronchiaal (langs lumen en langs lymphvaten). Van de kleinste bronchi gaat dan een eventueele bronchogene metastatische verbreiding uit, doordat de bronchioli, resp. de intralobulaire bronchi worden aangetast en bacillen houdend materiaal wordt geaspiereerd. Na zes tot acht maanden zijn in de toppen verschillende holten ontstaan, in het midden van groote kaashaarden. In de onderste longdeelen zijn nu ook kleine haardjes aanwezig, welke in hoofdzaak bronchogene metastasen zijn. Er zijn nu ook meer peribronchiale en perivasculaire haarden te zien, het longweefsel tusschen de haarden is atelectatisch (collaps) of geïndureerd (collapsinduratie). In de laatste tijdperken van het proces werden niet in alle organen tuberkuleuse haarden gevonden (althans makroskopisch), waaruit zou moeten blijken, dat deze proefondervindelijke miliartuberculose der longen geen onderdeel zou zijn van een algemeene haematogene miliartuberculose. BAUMGARTEN trekt een parallel tusschen deze proefondervindelijke tering en de longtering bij den mensch. Ook deze houdt hij voor haematogeen, in dien zin dat wel bacillen worden ingeademd, doch toch eerst langs de bloedbaan in de long komen; een direkte aërogene besmetting van de long (BACMEISTER e.a.) houdt hij voor onbewezen. De diffuse pneumonieën bij de longtuberculose van den mensch zijn hoogst waarschijnlijk steeds gevolgen van een gemengde besmetting, de vaatlooze tuberkel is de specifieke verandering, die

door de tuberkelbacillen wordt veroorzaakt; dat deze door andere mikroörganismen worden teweeggebracht, acht hij onbewezen; komen zij bij lues, lepra enz. voor, dan meent BAUMGARTEN, dat ook hier tevens tuberkelbacillen een rol spelen, althans hij vond dan ook in de weefselknobbeltjes tuberkelbacillen.

J. P. L. HULST.

**Scheur van den slokdarm bij een meisje van 5 maanden.** — MENNE en MOORE (*Archives of Pediatrics*, October 1921, bldz. 672) deelen een geval mede van ruptura oesophagi bij een kunstmatig gevoeden zuigeling, die, van de 3de levensweek af, ten gevolge van overvoeding aan telkens terugkerend braken had geleden. Op den leeftijd van 5 maanden werd dit braken plotseling veel heftiger, vaker en onaangenaam riekend, terwijl ook de ontlasting veel menigvuldiger werd, zoodat in 24 uur zelfs niet minder dan 19 luiers met gele stinkende ontlasting moesten worden verwijderd. Ongeveer 34 uur na het optreden der verergering begon het kind voedsel te weigeren, waarbij zich al zeer spoedig een van luid zuchten vergezeld, sterke bemoeilijking van de ademhaling voegde. Eenige uren later lag het meisje met bleeke huid, blauwe lippen, een lichaamstemperatuur van 40.5° C., een pols van 140, een ademhaling van 66, met ingezonken oogen en fontanel in een toestand van diepen shock met zeer traag op licht reageerende pupillen doch zonder opwekbare reflexen; het braken had intusschen echter opgehouden. Onder snellen achteruitgang stierf het kind 46 uur na het optreden der verergering.

Bij de lijkopening vond MENNE een spontane scheur in den slokdarm, gezeteld ongeveer 1 cM. boven de cardia, juist even boven de plaats van doorgang van den slokdarm door het middenrif. De scheur was lineair en 3 cM. lang, terwijl in den spierwand van den slokdarm terplaatse van de scheur slechts een zeer lichte verdunning en een door gal veroorzaakte bruine verkleuring werd aangetroffen. De linker pleura-holte bevatte maaginhoud en vertoonde een sero-fibrineuse pleuritis.

Dergelijke gevallen van spontane scheur in den slokdarm zijn zeer zeldzaam. In het geheel konden bovengenoemde schrijvers uit de literatuur van de laatste 200 jaren niet meer dan 20 gevallen bijeenbrengen, waarvan slechts 3 kinderen, resp. 4 maanden, 3 jaar en 7 jaar oud, betroffen. Voor ons Nederlanders is het niet zonder belang te weten, dat het eerste geval van deze zeldzame en steeds ongunstig verloopende aandoening werd beschreven door onzen beroemden landgenoot BOERHAAVE (*Atrocis, nec descripti prius, morbi historia, Lugduni Batavorum* 1724; een Fransche vertaling dezer verhandeling is te vinden in BARBEYRAC, *Dissertatione nouvelles sur les maladies de la poitrine, du coeur, etc.*, Amsterdam, 1731), door hem waargenomen bij een admiraal (Baron VAN WASSENAER, Ref.), die stierf aan de gevolgen van een dwarse scheur in den slokdarm, opgetreden na een door den patiënt zelf verwekt braken.

Inderdaad schijnt spontaan of met opzet verwekt heftig braken, gepaard met een stoornis van maag en darm, steeds aan het optreden van een scheur ten gronde te liggen. Door het krampachtige