

„Wanneer het infiltraat”, zo schrijft DIJKSTRA, „slechts korte tijd blijft bestaan, sprak men vroeger veelal van „eosinofiele” of loeffler-infiltraten, welke gekenmerkt zouden zijn door een groot aantal eosinofiele cellen, zowel in het infiltraat zelf als in het sputum en in het bloed. Het lijkt ons echter twijfelachtig, of al deze „vluchtige” infiltraten behoren tot de categorie van de „eosinofiele” pneumonieën. Er moet zeker ook aan de mogelijkheid van een geheel andere ontstaanswijze worden gedacht, samenhangend enerzijds met de sterke neiging van allergische personen tot bronchospasmus, anderzijds met het feit, dat deze zeer taaï slijm in de bronchi vormen”.

Naar aanleiding van deze passage zou ik allereerst willen opmerken, dat het syndroom, genoemd naar de Zwitserse hoogleraar LOEFFLER, nog steeds actueel is. Over het syndroom van Loeffler kan men nog geregeld publikaties vinden, ook in de meest recente literatuur.

Aan de reeds lang bekende oorzaken, zoals *Ascaris*, *Taenia saginata*, amoeben, trichinen en andere wormen, tuberculose, pollen van *Ligustrum* en ultraviolette stralen, worden nog steeds andere toegevoegd, o.a. penicilline (REICHLIN 1953), para-amino-salicylzuur (WARRING en HOWLETT 1952, TUCHMANN 1954), mefenesinecarbamaat (RODMAN 1958) en inhalatie van rook (TSCHUMY 1958). Het syndroom van Loeffler heeft dus wel een zeer heterogene etiologie.

Afgezien van de discrepantie tussen de symptomen en de fysische bevindingen enerzijds en de röntgenologische veranderingen anderzijds, is het meest typische kenmerk van het syndroom de eosinofilie. Een andere merkwaardigheid is, dat het syndroom vooral voorkomt bij personen die tevoren nooit allergische verschijnselen hebben gehad.

Terwijl bij het syndroom van Loeffler vluchtige en vaak migrerende infiltraten voorkomen, kent men ook gevallen die verscheidene maanden duren en die door LIVINGSTONE (1952) met de benaming „prolonged pulmonary eosinophilia” werden aangeduid. Een dergelijk geval werd gepubliceerd door VAN GINKEL (1953).

Verder komen longinfiltraten met eosinofilie voor in combinatie met astma (HARKAVY 1941) en tenslotte kent men de tropische eosinofilie (WEINGARTEN 1943). Sommigen menen zelfs, dat ook periarteriitis nodosa in deze groep thuishoort.

Omtrent de pathogenese van de eosinofiele longinfiltraten is nog niets bekend. De opvatting, dat het steeds een allergische reactie op een of ander allergeen is, wordt wel algemeen als juist aanvaard en o.a. gesteund door het feit, dat de röntgenologische veranderingen (meestal tijdelijk) verdwijnen tijdens behandeling met ACTH of cortison (HARKAVY 1952).

Het pathologische substraat bestaat uit bronchopneumonische haarden met exsudaat in de alveoli en in het interstitiële weefsel. Bij histologisch onderzoek vindt men fibroblasten, collageenvezels, plasmacellen, lymfocyten, enkele reuzencellen en veel eosinofiele leukocyten. De veranderingen van de bronchi zijn dezelfde als die men bij astma bronchiale aantreft, nl. een eosinofiel exsudaat in de bronchuswand, verdikking van de basale membraan van het epitheel en veel slijm in het lumen. Ook wordt pericapillaire infiltratie met eosinofiele leukocyten gevonden; HARKAVY noemt dit een hypergische reactie van de kleine bloedvaten en de interalveolaire capillairen, die „shock-organen” voor bepaalde allergenen worden. Deze veranderingen in de

bloedvaten gelijken op periarteriitis nodosa.

Alle „vluchtige” en „langdurige” longinfiltraten kan men dus tot de categorie van de eosinofiele pneumonieën rekenen, mits men duidelijke eosinofilie vindt en indien andere mogelijkheden zijn uitgesloten. Of bij deze allergische infiltraten bronchospasmus in de pathogenese betekenis heeft, is, hoewel niet aantoonbaar, zeer wel mogelijk. Het lijkt mij daarom onjuist, indien men een bronchospasmus wil aannemen, te spreken van een „geheel andere ontstaanswijze”.

Bij de door DIJKSTRA beschreven patiënten werd geen eosinofilie gevonden en om deze reden behoort hun aandoening dan ook niet tot de categorie van de eosinofiele pneumonieën. HINSHAW en GARLAND (1956) zijn van mening, dat bij astmatici vluchtige infiltraten kunnen voorkomen ten gevolge van een lokale allergische reactie, maar ook door obstructie-pneumonitis (met of zonder atelectase) ten gevolge van spasmus en oedeem van de kleinere bronchi. Indien er eosinofilie is, kunnen dergelijke infiltraten volgens deze schrijvers tot het syndroom van Loeffler worden gerekend. Het vinden van eosinofilie bij de zg. symptoomarme longinfiltraten heeft één belangrijke praktische consequentie, nl. dat — althans voorlopig — van meer ingrijpende methoden van onderzoek kan worden afgezien.

Literatuur: DIJKSTRA, C. (1958) *Ned. T. Geneesk.* **102**, 1361. — GINKEL, J. H. R. VAN (1953) *Ned. T. Geneesk.* **97**, 472. — HARKAVY, J. (1941) *Arch. intern. Med.* **67**, 709; (1943) *J. Allergy* **14**, 507; (1952) **23**, 104. — HINSHAW, H. G. en L. H. GARLAND (1956) *Diseases of the chest*. Saunders Comp., Philadelphia en Londen. — LIVINGSTONE, J. L., J. W. CROGTON, N. C. OSWALD en A. T. M. ROBERTS (1952) *Thorax* **7**, 1. — REICHLIN, S., M. H. LOVELESS en E. G. KANE (1953) *Ann. intern. Med.* **38**, 113. — RODMAN, TH., W. FRAIMOND en R. M. MIJERSON (1958) *Ann. intern. Med.* **48**, 3, 674. — TSCHUMY, G. W. (1958) *Ann. intern. Med.* **49**, 3, 665. — TUCHMANN, H. (1954) *Amer. Rev. Tuberc.* **70**, 171. — WARRING, F. C. en K. S. HOWLETT (1952) *Amer. Rev. Tuberc.* **65**, 235. — WEINGARTEN, R. J. (1943) *Lancet* **I**, 103.

Breda, 13 januari 1959

J. H. R. VAN GINKEL

ENURESIS NOCTURNA

Op het ingezonden stuk van collega WAAR (1959) zou ik willen antwoorden, dat men bij het opnemen van de anamnese van een enuresispatiënt aandacht moet besteden aan alle klachten op psychisch en somatisch terrein, aangezien deze ieder voor zich invloed kunnen hebben op de enuresis. Adenoïde vegetaties zijn één van deze vele mogelijke factoren die het evenwicht van de patiënt verstoren, door invloed op de slaap en het dromen, of door de chronische infectie. Dat adenoïde vegetaties geregeld de hoofdoorzaak van enuresis zijn, zie ik in de praktijk niet bevestigd; zelfs een genezing van de enuresis na verwijdering van adenoïd en tonsillen (hetgeen men wel eens ziet, zoals ik in mijn artikel beschreef) is nog geen bewijs voor deze stelling.

Literatuur: UBBINK, G. J. (1958) *Ned. T. Geneesk.* **102**, 2514. — WAAR, C. A. H. (1959) *Ned. T. Geneesk.* **103**, 177.

Sneek, 19 januari 1959

G. J. UBBINK