

Voor tonsillectomie lijkt het verstandig als minimum-leeftijd een jaar of drie te nemen. Slechts in uitzonderingsgevallen is het geïndiceerd op jeugdiger leeftijd tonsillectomie te verrichten. Allereerst is de anamnese op zo'n jonge leeftijd vaak moeilijk en dubieus; daarnaast blijkt bijna altijd een adenoid aanwezig te zijn dat duidelijk klachten geeft. Als men het adenoid verwijdert, verdwijnen de klachten vaak geheel.

### *Afwijkingen in de schema's van immunisatie met DKTP en T*

Vraag 35. Indertijd beantwoordde u een vraag naar de toelaatbaarheid van verlenging van het interval tussen DKT-injecties tot 2-6 maanden (1962).

Gaarne zou ik thans de volgende vragen stellen:

1. Zijn de meningen sinds die tijd hetzelfde gebleven?

2. Geldt hetzelfde voor DKTP-injecties?

3. Geldt hetzelfde voor tetanus-injecties bij volwassenen?

Immers, het door het RIV aanbevolen schema luidt: eerste 2 injecties met 2 maanden tussentijd, 3e injectie 6 maanden na de tweede.

Antwoord. De verlenging van een interval tussen twee injecties in een DKTP-of tetanus-immunisatieschema heeft geen andere bezwaren dan die welke het gevolg zijn van het uitstel in de immuniteitsvorming. Bij een maandenlange onderbreking in het tijdschema kan het programma op de gewone wijze verder worden afgewerkt. De aanbevolen intervallen moet men zien als minima.

Verkortings daarvan kan een nadelige invloed hebben op de immuniteitsvorming.

*Literatuur:* Vraag 21 (1962) *Ned. T. Geneesk.* 106, 996.

### INGEZONDEN

#### *Ontstolling bij boezemfibrilleren*

Bij een bespreking met een groep artsen van vraag 14 (1972) was het antwoord ons niet duidelijk.

Als er aangetoond is dat bij patiënten met boezemfibrilleren, niet op basis van een klepgebrek, niet méér trombose voorkomt dan bij patiënten met een sinusritme lijkt ons de behandeling met anticoagulantia niet rationeel. Of zijn er toch, niet genoemde, argumenten voor deze therapie (die niet zonder risico is)?

*Literatuur:* Vraag 14 (1972) *Ned. T. Geneesk.* 116, 569.

Utrecht, april 1972

J. H. VAN DER HORST-SCHRIER

Terecht kan men zich afvragen of de behandeling van patiënten met boezemfibrilleren niet op basis van een klepgebrek met anticoagulantia rationeel genoemd kan worden. Als eventuele (wel genoemde) argumenten voor deze therapie kan het arteriosclerotische hartlijden zelf worden aan-

gevoerd. Inderdaad is de antistollingstherapie niet zonder risico's. Het blijft dan ook een zaak van het afwegen van die risico's tegen de eventuele voordelen of men tot antistolling zal overgaan of niet. Bij de beantwoording van vraag 14 is getracht te stellen dat bij boezemfibrilleren op basis van een klepgebrek antistolling geïndiceerd is maar dat bij andere oorzaken van boezemfibrilleren er ten aanzien van de therapie nuances mogelijk zijn die bij iedere patiënt verschillend zijn.

#### *Welke therapie bij cardiospasmus?*

Op de beantwoording van vraag 19 (1972) zou ik graag nog de volgende aanvulling geven.

Bij achalasia is er sprake van een dysregulatie van de vegetatieve innervatie met een overheersen van de sympathicus; deze is medicamenteus vaak goed te behandelen met een parasympathicus-stimulerend middel zoals carbachol (Doryl); men geve dus in geen geval een spasmolyticum zoals bijna altijd nog wordt gedaan op grond van de foutieve benaming cardiospasmus (er is immers geen kringspier!), dus géén papaverine of iets dergelijks. Alleen wanneer voortgezette medicatie onvoldoende resultaat heeft — en dat is meestal het geval bij oudere gevallen met een sterk verwijde oesophagus — adviseer men tot bougiseren of opereren.

*Literatuur:* Vraag 19 (1972) *Ned. T. Geneesk.* 116, 643.

Rijswijk, 17 april 1972

J. BONNET

Bij achalasia bestaan er inderdaad stoornissen van het vegetatieve zenuwstelsel: de ganglioncellen in de plexus van Auerbach zijn abnormaal of zij zijn verminderd in aantal; ook zijn er stoornissen beschreven in de centrale vagale kernen.

Niettegenstaande de suggestie van KNIGHT (1934) is er bij achalasia geen enkele evidentie van een overzicht van de orthosympathicus;  $\alpha$ - en  $\beta$ -sympatholitica geven trouwens geen verbetering van de slokdarmevacuatie. Wat de parasympathomimetica betreft gedraagt de slokdarm zich bij achalasia als een gedenerveerde spier, overgevoelig voor deze stoffen. De toediening van methacholine (Mecholyl) veroorzaakt bij de meeste patiënten met achalasia slokdarmspasmen, retrosternale pijn en regurgitatie van slijm; deze reactie wordt anderzijds als diagnostisch middel gebruikt; betanechol (Urocholine) verwekt vooral spasmen van het distale deel van de slokdarm; over carbachol (Doryl) zijn bij achalasia geen systematische onderzoeken bekend. Onlangs (COHEN 1971) bleek dat na methacholine (in tegenstelling met vroegere opvattingen) de gastro-oesofagale sfincterdruk stijgt en dat ook de sfincter van achalasiapatiënten overgevoelig is voor deze stof; deze werking wordt bij achalasia door atropine geremd. Uit dit alles mag besloten worden dat er van de parasympathomimetica als behandeling in de klassieke achalasia geen verbetering te verwachten valt.

Tot nog toe werd geen enkele reeks achalasia-gevallen gepubliceerd, waarin medicamenteuze behandeling op middellange of lange termijn een gunstig resultaat gaf. Het heeft dan ook geen zin bij deze aandoening de doeltreffende behandeling, hetzij de heelkundige ingreep, hetzij de mechanische dilatatie van de sfincter, te lang uit te stellen tot bijvoorbeeld de slokdarm duidelijk gedilateerd is.