

# Rhinitis vasomotoria

DOOR DR. P. H. SCHMIDT, KEEL-, NEUS- EN OORARTS TE 'S-GRAVENHAGE

*Inleiding.* Rhinitis vasomotoria is een ziektebeeld waarvan de symptomatologie niet scherp is omschreven. Het is een rinopathie die in zijn meest kenmerkende vorm bestaat uit aanvalsgewijs optreden van neusverstopping, niesbuien en uitvloed van veel, helder, dun sereet. De niesbuien, de rhinorrhoea en de neusverstopping kunnen echter ieder afzonderlijk zo sterk domineren dat de andere verschijnselen niet of nauwelijks in het klachtenpatroon van de patiënt worden genoemd. Het paroxysmale karakter kan onduidelijk zijn of kan zelfs geheel ontbreken. Heftig jeuken in de neus, vaatinjectie van de conjunctivae, overdadige traansecretie, jeuken van de ogen, oedeem van de oogleden en het gelaat zijn symptomen die afzonderlijk of tezamen kunnen zijn toegevoegd aan het basispatroon dat boven werd genoemd. Tenslotte kan het ziektebeeld in de loop der jaren in zijn verschijningsvorm veranderen onder invloed van endogene factoren, zoals leeftijd en hormoon-evenwicht, en exogene factoren, zoals infecties, expositie aan allergenen en zeker niet in de laatste plaats door toegepaste geneesmiddelen en chirurgische ingrepen. Met de beperkingen in de nauwkeurigheid, opgelegd door dit niet scherp omschreven zijn van het ziektebeeld, blijkt tien tot vijftien procent van de bevolking te lijden aan een of andere vorm van rhinitis vasomotoria (*Franssen*).

*Etiologie en pathogenese.* Een groot aantal factoren blijkt oorzaak of mede-oorzaak te kunnen zijn van het klinische beeld dat wij rhinitis vasomotoria noemen. Van oudsher werd onderscheid gemaakt tussen de allergische en de niet-allergische vorm. Dit gebeurde op basis van een al dan niet aantoonbaar zijn van een allergische factor in de etiologie van het klinische beeld. Nu is het begrip allergie, of het kwalitatief anders reageren zoals dat in navolging van Pirquet werd gebruikt, zo ruim dat wij er met *Coca*, *Cooke* en *Voorhorst* de voorkeur aan geven de rhinitis vasomotoria te verdelen in een atopische en een niet-atopische vorm.

*I Atopische rhinitis vasomotoria.* Hieronder wordt verstaan die vorm van anders reageren welke berust op het vrijkomen van histamine tengevolge van de reactie tussen een allergeen en het aan de cel gebonden reagene. Typische voorbeelden hiervan zijn de allergie voor inhalatie-allergenen zoals huisstof, huidschilfers en graspollen.

*II Niet-atopische rhinitis vasomotoria.* Een groot aantal niet-specifieke prikkels blijkt bij daartoe gevoelige patiënten het beeld van de rhinitis vasomotoria te kunnen veroorzaken.

*a Hormonen.* Een voorbeeld hiervan is de rhinitis vasomotoria die kan optreden gedurende de zwangerschap en wel speciaal in de tweede helft ervan. In de niet gecompliceerde vorm zijn de klachten direct na de partus verdwenen. Mohum kon aantonen dat de klachten parallel gaan met de hoeveelheid geproduceerde oestrogene stoffen, die immers ook aan het einde van de zwangerschap haar hoogtepunt bereikt. Ook de zwelling van het neusslijmvlies bij seksuele opwinding evenals de „rhinite des nouveaux mariés” zijn grotendeels hormonaal bepaalde rinopathieën. Onder anderen beschrijven *Proetz* en *Walsh* patiënten met een rhinitis vasomotoria, bij wie, hoewel niet bij allen een duidelijke hypothyreoïdie werd gevonden, een kuur met thyreoidpoeder een fraai effect had op de neusklachten.

*b Psyche.* De invloed van emoties op het neusslijmvlies is algemeen bekend. Een exacter basis werd verkregen door de proeven van *Wolf*. Deze nam aan het begin en aan het einde van een sterk emotioneel interview, onder overigens identieke omstandigheden, proefexcisies uit de neus. Bij histologisch onderzoek bleek dat onder invloed van psychische factoren de vaten sterk waren gedilateerd en de slijmklieren grote hoeveelheden sereet waren gaan afscheiden, waarin vele eosinofielen aantoonbaar waren.

*c Temperatuur.* Onder invloed van zowel koude als warmte, maar vooral van snelle wisseling in de omgevingstemperatuur, reageren sommige patiënten met een heftige rhinitis vasomotoria.

*d Mechanische prikkels.* Mechanische factoren kunnen het neusslijmvlies zo prikkelen dat het beeld van een rhinitis vasomotoria ontstaat. Adhesies tussen concha en septum die, bij wisselende zwelling van de concha, tractie op het neusslijmvlies uitoefenen of een spina van het septum die prikt in de tegenoverliggende concha, kunnen de oorzaak zijn van zwelling van het slijmvlies, vochtproductie en niesbuien. Ook de luchtstroom van de normale ademhaling veroorzaakt reeds neusvernauwing. Bij uitschakeling van de neusadem-

haling (bijvoorbeeld door tracheotomie) wordt de neus wijder.

*e Zonlicht.* Wanneer neus en ogen door het felle zonlicht worden beschenen, kan het beeld van een rhinitis vasomotorica ontstaan. Gebleken is dat het vooral het ultraviolette deel van het spectrum is dat als prikkel dient. Het receptorgebied is onvoldoende bekend. De oude theorie dat het niezen bij kijken in de zon zou worden veroorzaakt door de verhoogde traansecretie die wordt afgevoerd naar de neus, wordt reeds onwaarschijnlijk gemaakt door het feit dat men kan huilen zonder te niezen.

Men dient te bedenken dat vele stimuli zoals koude, zonlicht en mechanische prikkeling die bij patiënten een niet-atopische rhinitis vasomotorica veroorzaken dit ook kunnen doen bij normale mensen, mits de stimulus maar sterk genoeg is. Bij de rhinitis vasomotorica-patiënt bestaat er echter een dusdanig labiel evenwicht, dat kleine prikkels reeds in staat zijn de neus op pathologisch heftige wijze te doen reageren. De vraag rijst waardoor dit labiele evenwicht wordt veroorzaakt. Een onderzoek van de literatuur maakt aannemelijk dat dit een verschuiving van het sympathicus-parasympathicus evenwicht zou kunnen zijn.

In 1943 beschreef *Fowler* een patiënte bij wie een eenzijdige extirpatie van het ganglion stellatum was gedaan. Na deze ingreep kreeg de patiënte aan die zijde een gezwollen neusslijmvlies. Bij wisseling van de omgevingstemperatuur trad een heftige eenzijdige rhinitis vasomotorica-aanval op met niezen, abundantie vochtscheiding en verstopping. Het neusslijm aan die zijde vertoonde een sterke eosinofilie terwijl dat van de andere zijde geen eosinofielen bevatte. *Fowler* besloot zijn artikel met de opmerking dat de mogelijkheid om experimenteel een rhinitis vasomotorica te verwekken het begin zou kunnen zijn van het begrijpen van het mechanisme dat er aan ten grondslag ligt.

*Van Lier* schakelde een één zijde van de neus de sympathische innervatie uit door blokkering van het ganglion stellatum. Aan de geblokkeerde zijde ontstond een duidelijke slijmvlieszwelling, terwijl de andere neushelft een normaal slijmvlies behield. Peper of ammonia, als niet specifieke prikkel in de neus gebracht, bleek in een concentratie die aan de normale zijde niet of nauwelijks een reactie veroorzaakte, aan de zijde waar de sympathicus was uitgeschakeld een heftige en langdurige zwelling en hypersecretie te doen ontstaan.

Ook iatrogeen kan het autonome zenuwstelsel worden ontregeld en een rhinitis vasomotorica worden gesimuleerd. Reserpine, dat door depletie van de catecholaminevoorraad in de weefsels als sympathicoliticum werkt, veroorzaakt bij ongeveer de helft van de patiënten neusverstopping als neveneffect. Parathion dat door blokkering van acetylcholinesterase de parasympathicustonus verhoogt, geeft abundantie neusafscheiding.

Tenslotte speelt een bacteriële allergie in de

vorm van een „delayed type” allergische reactie door bacteriële allergenen een rol in de pathogenese en het klinische beeld van de atopische en vooral van de niet-atopische rhinitis vasomotorica. Hoewel een matige „delayed type” allergische reactie door bacteriële allergenen misschien een beschermende werking heeft bij infecties, kan een sterke „delayed type” allergie deze werking missen en zelfs een chronisch ontstekingsproces bevorderen. Deze patiënten gaan klagen over „te vaak” en vooral „te lang” verkouden zijn. De mononucleaire infiltratie van het weefsel in de niet-atopische rhinitis vasomotorica moet, althans in een deel van de gevallen, als onderdeel van een Kochfenomeen behorende bij een „delayed type” allergische reactie worden geduid. Zoals steeds in de biologie wordt gevonden blijkt ook hier weer een wisselwerking te bestaan. Enerzijds bevordert een allergisch slijmvlies de nesteling van een infectie — „l'allergie fait lit à l'infection” — anderzijds doet een purulente bacteriële infectie een „delayed type” allergische reactie van het slijmvlies toenemen.

Op grond van het bovenstaande kan de volgende werkhypothese over etiologie en pathogenese van de niet-atopische rhinitis vasomotorica worden gegeven. Om onbekende redenen treedt een lokale verschuiving op van het sympathicus-parasympathicus evenwicht ten gunste van de laatstgenoemde. Hierdoor ontstaat een latente rhinitis vasomotorica die door velerlei niet-specifieke prikkels manifest kan worden. Bacteriële infecties behoren tot deze niet-specifieke stimuli. Zowel door de lokale ontstekingsreactie in engere zin als door een „delayed type” allergie veroorzaakt door bacteriële producten, kan het ziektebeeld een chronisch karakter met steeds sterkere slijmvliesveranderingen krijgen.

*Klinisch beeld.* Het klinische beeld van de rhinitis vasomotorica is mede afhankelijk van de etiologie.

#### *I Atopische rhinitis vasomotorica*

*a Pollinosis.* De echte hooikoortslidder, dat is de patiënt wiens klachten worden veroorzaakt door pollen — in Nederland zijn dat bijna altijd graspollen — krijgt zijn klachten meestal na het vijftiende levensjaar. Hij klaagt over jeuken in de neus, heftig, soms wel tien- tot twintigmaal achtereen niezen met uitvloed van grote hoeveelheden sereus of mukosereus vocht. De neusverstopping is gewoonlijk maar gering. De ogen zijn rood, jeuken en er is overvloedige traansecretie. De klachten zijn duidelijk gebonden aan de periode van half mei tot half augustus. Binnenshuis zijn de bezwaren minder dan buiten. Op mooie zonnige dagen zijn de klachten erger dan op regendagen. Gewoonlijk heeft de echte hooikoortslidder geen astma.

Er is wel gezegd dat de neusreacties een be-

schermingsmechanisme van het lichaam zijn tegen de inhalatie van pollen en dat daardoor astma zou worden voorkómen. De redenering is dat de pollen in de neus worden gevangen en door de sterke vochtproductie naar buiten gespoeld, waarbij dit effect dan nog wordt versterkt door het heftige niezen. Echter, hoewel de neusverstopping bij de hooikoortslidder lang niet altijd duidelijk is, overheerst tijdens de aanval toch de mondademhaling en de patiënt aspireert dus juist een grote hoeveelheid pollen. Ook de mening dat de graspollen door hun afmetingen (30 tot 40  $\mu$ ) niet in een groot aantal tot diep in de long zouden kunnen doordringen en dat daarom astma zelden door pollen wordt veroorzaakt, blijkt bij kritische beschouwing niet houdbaar.

Gedurende de klachtenperiode is het neusslijmvlies bleekblauw en vochtig van aspect, terwijl er gewoonlijk matige zwelling speciaal van de conchae bestaat. Sterk uitgesproken zijn deze afwijkingen niet. Het neusslijmvlies kan vele eosinofielen bevatten. Na half augustus verdwijnen de klachten in korte tijd. Het aspect van de neus wordt weer normaal of bijna normaal. Hoogstens blijft de kop van de concha inferior glad en rood („lackiert”) en zijn de conchastaarten licht hypertrofisch terwijl het septum bij de rhinoscopia posterior de zogenaamde kussentjes kan vertonen. Blijkbaar zijn de slijmvliesveranderingen dus geheel of bijna geheel reversibel. Zo kan zich jaar in jaar uit hetzelfde beeld herhalen, waarbij vochtige zomers duidelijk minder klachten geven dan droge, warme zomers.

Mede door de lange pollenvrije periode krijgt het slijmvlies de mogelijkheid zich volledig te herstellen; een chronische infectie als complicatie bij de echte hooikoortspatiënt is relatief zeldzaam. Het klinische beeld verandert in de loop der jaren dan ook slechts weinig.

*b Huisstofallergie.* De allergie voor huisstof ontwikkelt zich op jeugdiger leeftijd (gewoonlijk tussen het vijfde en tiende jaar) dan die voor pollen. De patiënt klaagt over aanvalsgewijs optredend jeuken van de neus, heftig niezen en uitvloed van grote hoeveelheden sereus of mukosereus vocht. Neusverstopping treedt vaker op dan bij de hooikoortslidder. De oogklachten van de hooikoortspatiënt komen bij de huisstofallergie minder vaak voor. Astma daarentegen wordt veel gezien. Deze verschillen in het klinische beeld zijn grotendeels terug te voeren op een verschil in expositie aan beide allergenen. In tegenstelling tot pollen die van juni tot augustus, dus slechts gedurende drie maanden, worden geproduceerd, is huisstof uiteraard het gehele jaar aanwezig. De meeste klachten treden op van juli tot december, dus gedurende vijf maanden. De andere zeven maanden van het jaar zijn weliswaar niet klachtenvrij, maar blijkbaar is dan minder, althans minder potent, huisstof aanwezig.

Mogelijk moet het bij de huisstofallergie op

vroegere leeftijd ontstaan van de klachten en het vaker ontstaan van astma worden toegeschreven aan de grotere expositie, zowel in intensiteit als in tijd. Door het steeds aanwezig zijn van het huisstof kan het slijmvlies van de neus zich niet in een klachtenvrije periode geheel herstellen. Mede hierdoor is de kans op infecties van het door de allergische reactie steeds veranderde neusslijmvlies bij de huisstofovergevoeligheid groter dan bij de hooikoorts. Als gevolg hiervan treden langzamerhand blijvende veranderingen in het slijmvlies van de neus op. De neusverstopping wordt erger en blijft ook tussen de aanvallen door bestaan, waarbij de bacteriële „delayed type” allergie, de „immediate type” allergie voor het huisstof kan compliceren. In tegenstelling tot de hooikoorts verandert bij de huisstofallergie het klinische beeld in de loop der jaren dus duidelijk.

## II Niet-atopische rhinitis vasomotorica

De niet-atopische rhinitis vasomotorica treedt gewoonlijk eerst na het dertigste levensjaar op en manifesteert zich in het beginstadium in twee hoofdbeelden:

*a* Als aanvallen die niet zijn te onderscheiden van de atopische vorm, namelijk niesbuien, neusverstopping en overdadige secretie. Bijna steeds treedt de heftigste aanval 's ochtends op bij het ontstaan van de patiënt. Blijkbaar is de snelle wisseling van het warme bed naar de koude kamer een prikkel die de aanval kan provoceren. Daar bij het ontstaan altijd veel stof wordt gemobiliseerd is verwarring met een huisstofallergie mogelijk. Deze verwarring wordt bevorderd doordat de combinatie met een (niet-atopisch) astmatiform beeld voorkomt. Een goede anamnese kan ook hier echter de weg wijzen. Tussen de aanvallen is de patiënt geheel klachtenvrij.

De aanvallen bestaan het gehele jaar door, met enige voorkeur voor de wintermaanden. Secundaire bacteriële infectie is in het beginstadium nog ongewoon. De meeste patiënten zijn volwassenen die lichamelijk en geestelijk onvoldoende rust genieten. De fabrieksdirecteur van omstreeks 50 jaar, wiens werk en sociale verplichtingen zijn geestelijke en lichamelijke spankracht zijn gaan overtreffen, is een typische vertegenwoordiger van deze groep.

*b* Als aanvalsgewijs optredende neusverstopping zonder niezen en zonder afscheiding. De neusverstopping is, afhankelijk van de lichaamspositie, nu eens links, dan eens rechts. De combinatie met astma is ongewoon. Hoofdpijn, vooral hemicranie, wordt er veel bij gezien. De aanvallen zijn veel minder scherp omschreven dan bij de eerst beschreven vorm.

Deze beide beelden kunnen jarenlang min of meer onveranderd blijven bestaan totdat ze op oudere leeftijd geleidelijk verdwijnen. Meestal echter worden de klachtenvrije intervallen korter of minder duidelijk. Het aspect van het neusslijmvlies dat tot nu toe, behalve tijdens de aanval, niet afwijkend was, gaat veranderen. Het slijmvlies

wordt bleekblauw van kleur en gaat lichte hypertrofische kenmerken vertonen. Het zijn deze slijmvliesveranderingen die infecties, veelal van bacteriële aard, begunstigen. Langzamerhand verandert het klinische beeld. Het paroxysmale karakter wordt minder uitgesproken en gaat tenslotte geheel verloren. Het niezen en de overdadige sereuze afscheiding treden op de achtergrond. De neusverstopping neemt toe, tezamen met de produktie van mukeus en mukopurulent sekreet. Inmiddels is ook het aspect van het slijmvlies weer veranderd; het is nu hypertrofisch en oedemateus, terwijl de kleur bleker is geworden. Tenslotte kan het oedemateuze slijmvlies polypeus gaan degenereren, waardoor de neusverstopping nog toeneemt en de patiënt gaat klagen over hoofdpijn, anosmie en een zwaar gevoel rond de neuswortel. Röntgenologisch blijkt er ook in de bijholten een slijmvlieszwelling te bestaan. De patiënt ademt nu met open mond en een rhinolalia clausa kenmerkt zijn stem. De ostia van de bijholten worden geblokkeerd en een empyeem van de sinus kan ontstaan.

Samenvattend kan men zeggen dat rhinitis vasomotorica zowel voor de atopische als voor de niet-atopische vorm in het beginstadium een klinisch beeld kan geven dat is gekenmerkt door niesbuien, matige neusverstopping en abundante neusafscheiding, waarbij om onbekende redenen in bepaalde gevallen een sterke accentverschuiving in de symptomatologie van dit ziektebeeld kan optreden. Het verdere klinische verloop wordt behalve door de constitutie en conditie van de patiënt voornamelijk bepaald door twee factoren, namelijk: het al dan niet paroxysmale karakter en de secundaire bacteriële infectie. Deze beide factoren bepalen grotendeels de mogelijkheid tot volledig herstel, dan wel tot progressieve en tenslotte irreversibele veranderingen van het slijmvlies en de submucosa van de neus en de neusbijholten. (*Clerici en Tactini*).

*Diagnose.* De arts die een patiënt met een rhinitis vasomotorica behandelt zal zich de gecompliceerde etiologie en pathogenese welke zojuist werd beschreven steeds voor ogen moeten houden, opdat hij met zo eenvoudig mogelijke maatregelen een zo goed mogelijk effect kan bereiken. Allereerst zal hij trachten uit te maken of het een atopische of een niet-atopische vorm betreft. De anamnese — de leeftijd waarop de klachten zijn begonnen, het al dan niet aan een seizoen gebonden zijn, het al dan niet voorkomen bij patiënt of familie van dauwworm of constitutioneel eczeem — en de huidtest leveren meestal waardevolle informatie. Het aspect van het neusslijmvlies geeft geen aanwijzing voor deze differentiatie. Helaas bestaan er vele klinische vormen die niet duidelijk in een van de beide groepen zijn onder te brengen.

Vervolgens zal moeten worden uitgemaakt of bacteriële infectie als zodanig of via een „delayed type” allergische reactie voor de bacteriën of hun metabole producten een rol speelt en zo ja, of deze invloed reeds lang bestaat of pas sinds kort. De

anamnese, de aanwezigheid van purulent sekreet en het aspect van het neusslijmvlies beantwoorden gewoonlijk deze vraag. De huidtest geeft weinig informatie over een bestaande bacterie-allergie.

Tenslotte zal dienen te worden onderzocht of er anatomische afwijkingen in de neus bestaan die een rol in het ziektebeeld spelen, zoals sterk gezwollen conchae, een hypertrofisch slijmvlies in neus en bijholten, een spina septi of adhesies tussen septum en conchae tengevolge van vroegere, mogelijk niet lege artis uitgevoerde, ingrepen. Voor een juiste beantwoording van deze vraag is een onderzoek van de neus na afslinken van het neusslijmvlies onmisbaar.

*Therapie.* De atopische vorm dient na opsporing van het allergeen dat de klachten veroorzaakt, te worden behandeld met eliminatie van en desensibilisatie voor dit allergeen. Dit kan worden ondersteund met antihistaminica, die bij de atopische rhinitis vasomotorica gewoonlijk een goed effect hebben. Cortisonpreparaten zullen slechts in ernstige gevallen noodzakelijk zijn. Infecties dienen te worden bestreden met antibiotica en een goede ventilatie en drainage van de neus en de bijholten. Hier ligt veelal een indicatie voor chirurgische therapie. De allergie is door een operatie niet te verbeteren, wel de drainage wanneer deze is belemmerd door afwijkingen in het septum of de conchae, of door een polypeus gedegeneerd slijmvlies. Men zij echter zo behoudend mogelijk.

Ook neusdruppels hebben hun plaats in het bevorderen van drainage en ventilatie, mits de druppels isotoon zijn en het oplosmiddel waterig. De patiënt dient te weten dat de ostia van de bijholten zich ter hoogte van de binnenhoek bevinden. Om de druppels van de neusopening naar de ostia te laten zakken dient de patiënt dus in liggende houding het hoofd achterover te buigen. Opsnuiven van neusdruppels brengt deze slechts in de pharynx, longen en maag. Neusdruppels dienen niet langer dan tien tot veertien dagen achtereenvolgend te worden gebruikt. Het is een goede gewoonte de patiënt erop te wijzen dat de neus alleen moet worden ingedruppeld als dat nodig is en dat het onjuist is het neusdruppelen als een enkele malen per dag terugkerend onderdeel van het toiletmaken te beschouwen.

Voor de niet-atopische vorm is vooral in beginnende gevallen veel heil van kleine chirurgische ingrepen te verwachten. Het losmaken van een adhesie, het verwijderen van een spina, een kleine conchotomie, of een, bijvoorbeeld submukeus uitgevoerde, conchacauterisatie geven vaak goede verbetering. Ook algemene roborerende maatregelen, zoals voldoende vakantie en lichaamsbeweging, voldoende nachtrust, een warm bad gevolgd door een koude douche bij het opstaan, het toedienen van kalk, vitamine A en D en zonnig lichte sedativa, geven vaak fraaie resultaten (*Wilson*). Antihistaminica hebben gewoonlijk geen succes.

In een deel van de gevallen, vooral bij reeds lang bestaande klachten, is de therapie echter veel moeilijker en ingrijpender. Gewoonlijk speelt infectie in deze groep een grote rol. Elke purulente infectie dient dan ook consequent en langdurig (ten minste veertien dagen lang) te worden behandeld met antibiotica en door bevordering van drainage en ventilatie. Soms is een lage onderhoudsdosis van een antibioticum gedurende de gehele winter noodzakelijk. Ondersteuning met een kleine dosis cortisonpreparaten (bijvoorbeeld driemaal daags twee tot drie mg prednison) eventueel in combinatie met een zeer geringe dosering van een atropinederivaat, bijvoorbeeld driemaal daags 0,1 tot 0,2 mg depropine (Brontine), is meestal noodzakelijk. Consequente en langdurige toepassing van bacterievaccins (pneumokokken, stoffylokokken en haemophilus influenzae) verhoogt de weerstand tegen infecties. Met behulp van dit trias, antibiotica, bacterievaccins en cortisonpreparaten, zijn de meeste patiënten in een goede toestand te krijgen. Men dient zich echter te realiseren dat dit een ingrijpende, langdurige en kostbare therapie is.

Overwegende dat door een verschuiving van het sympathicus-parasympathicus evenwicht een latente rhinitis vasomotorica kan ontstaan, ontwikkelde *Golding Wood* in Engeland een operatietechniek, waarbij de parasympathische verzorging van het neusslijmvlies wordt onderbroken. Oorspronkelijk doorsneed hij de nervus petrosus super-

ficialis major in de middelste schedelgroeve. In latere publikaties werd deze techniek vervangen door een minder ingrijpende vorm, waarbij de nervus vidianus werd onderbroken. Deze is met een betrekkelijk kleine ingreep via de sinus maxillaris te bereiken. De gepubliceerde resultaten bij een honderdtal patiënten zijn uitermate gunstig. Binnen enkele dagen herstelde zich het neusslijmvlies en waren de patiënten geheel klachtenvrij. Ook van andere zijde (*Krajina* en *Kosokovic*) werden deze resultaten bevestigd. Voorlopig zouden wij deze techniek en behandeling echter willen reserveren voor de ernstige, therapieresistente, gevallen.

- Clerici, E. en G. P. Tactini, (1961) Adv. Oto-Rhino-Laryng 10, 30.  
 Cooke, R. A. (1947). Allergy in Theory and Practice. Saunders, Philadelphia.  
 Fowler, E. P. (1943) Arch Otol. 37, 710.  
 Franssen, M. G. C. (1956) Enige aspecten van de sinusitis maxillaris chronica purulenta. Academisch proefschrift, Leiden.  
 Golding Wood, P. H. (1961) J. Laryng. 75, 232. (1962); J. Laryng. 76, 969.  
 Krajina, Z. en F. Kosokovic. (1965) Int. Rhinol. 3, 81.  
 Lier, L. A. J. van (1960) Een vergelijkende studie over de rhinitis vasomotorica allergica en non-allergica. Academisch proefschrift, Leiden.  
 Proetz, A. (1947) Ann. Otol. Rhinol. Laryng. 56, 328.  
 Voorhorst, R. (1962) Basic facts of allergy, H. E. Stenfort Kroese n.v., Leiden.  
 Walsh, Th. E. (1950) Laryngoscope 60, 360.  
 Wilson, C. P. (1960) J. Laryng. 74, 90.  
 Wolf S. (1954) Arch. Otol. (Chicago) 59, 461.

## Aanpassing van de voeding in de welvaartsstaat\*

DOOR PROF. DR. C. DEN HARTOG

De sterke industrialisatie gedurende de laatste halve eeuw is van ingrijpende betekenis geweest voor het sociaal-culturele leven van grote delen der wereld. West-Europa en dus ook Nederland heeft hierdoor een stijging van het inkomen gekregen, zodat vroeger slechts gedroomde mogelijkheden werkelijkheid zijn geworden voor grote bevolkingsgroepen. Ook het voedingsgedrag heeft door deze economische verbeteringen sterke wijzigingen ondergaan. Voedingsveranderingen zijn zowel uit vergelijkende budgetonderzoeken als door vergelijking van de jaarlijkse gemiddelde verbruikscijfers per hoofd van de bevolking vast te stellen. Vooral deze laatste cijfers zijn illustratief. Enkele grafieken ontleend aan *Mulder* geven de veranderingen aan (figuur 1, 2, 3 en 4).

Deze grafieken tonen dat sinds de tweede wereldoorlog het aantal calorieën ondanks verminderde fysieke inspanning als gevolg van toegenomen

mechanisatie bij de arbeid, per man per dag met 200 is toegenomen: de vetcalorieën zijn sinds 1938/'39 gestegen van 33,7 tot 40,3 procent in 1960, de koolhydraatcalorieën zijn gedaald van 54,4 tot 48,9 procent en de eiwitalorieën van 11,9 tot 10,8 procent. Daar tegenover moet worden gesteld dat de eiwitten kwalitatief zeer zijn verbeterd, hetgeen blijkt uit de verhouding plantaardig tot dierlijk eiwit. De consumptie van dierlijk tot plantaardig eiwit verhoudt zich thans als 49,2 g tot 30,4 g, tegenover 39,1 g tot 41,9 g in 1938/'39.

De gestegen vleesconsumptie is te verklaren uit de grotere koopmogelijkheden van de consument. De verhoogde vetconsumptie is vooral aan een sterk vermeerderd margarinegebruik toe te schrijven zoals *figuur 5* duidelijk laat zien; de daling der koolhydraten aan een belangrijke daling van aardappelen en broodgebruik. Het suikergebruik is sterk gestegen, hetgeen de daling van de totale hoeveelheid koolhydraten nog ongunstiger maakt, aangezien suiker uitsluitend uit koolhydraten bestaat en geen vitamines of mineralen bevat. Opge-

\* Inleiding, gehouden op het tiende N.H.G.-congres 27 november 1965, te Utrecht.