

Paradenthopathieën bij de Ziekte van Feer — Acrodynie — Pink=disease

door Frans Duyvensz

Er schijnt in alle lagen der bevolking de overtuiging te heersen, dat parodontose een ouderdomsverschijnsel is. Gaan wij echter na op welke leeftijden de parodontose zich manifesteert, dan valt het op dat in de meeste publicaties hierover niet gerept wordt. Schrijvers die wel leeftijden vermelden beginnen hun statistiek bij 20 jaar.

Zo schrijft S a c h s inzake de „Prozentualer Anteil der Lebensalter“:

„In de goede particuliere praktijk waaraan deze 200 in de statistiek opgenomen gevallen zijn ontleend, mag men aannemen dat tot het begin van het eerste los-gaan-staan, dat bij de patiënten der sociaal hogere klasse gewoonlijk als het doorslaggevend moment geldt om de tandarts te bezoeken, er in het algemeen geen andere belangrijke voorafgegane symptomen hebben bestaan, die wij als het eigenlijke begin der ziekte zouden moeten beschouwen (b.v. ettering uit de tandzakjes etc.). Men mag dus, — met de geboden voorzichtigheid die bij iedere statistiek past — aannemen, dat de hier gegeven getallen ongeveer de leeftijdsverhoudingen, voor bepaalde leeftijdsgrenzen weergeven, waarop de parodontose optreedt.

Onderzoekingen in poliklinieken kunnen licht verschuivingen van deze getallen (Fig. 1) geven, daar de sociaal lagere klassen in het algemeen pas na jarenlang bestaan der ziekte in behandeling komen.”

Ook H u l i n begint in zijn „Tableau des mesures de l'atrophie ligamento-alvéolaire dite atrophie physiologique des bords alvéolaires ou parodontose sénile étudié, en fonction de l'âge” de statistiek vanaf het 20ste jaar. (Fig. 2).

S. C. M i l l e r noemt geen leeftijdsgrenzen, maar wel merkt hij op:

„In prognostische tegenstelling met de meeste ziekten is ons gebleken, dat oudere patiënten met de zelfde mate van beenresorptie onder gelijke levensomstandigheden beter op behandeling reageren dan jongere.”

In zijn bespreking over de oorzaak zegt hij:

„Men zou moeten veronderstellen dat het oudere individu voldoende periodontale weerstand heeft verkregen met betrekking tot de bevestiging der tanden en weerstandsvermogen tegen de ziekte (parodontose), terwijl de jeugdige patiënt bij een voortgeschreden periodontale aandoening, de weerstandsmogelijkheden mist, hetzij als gevolg van aangeboren weefselzwakte, hetzij door een of andere constitutionele stoornis.”

Uit het bovenstaande zou men de indruk kunnen krijgen dat parodontopathiën vóór het 20ste jaar praktisch niet voorkomen, althans zeer zeldzaam zijn. Inderdaad worden deze gevallen in de

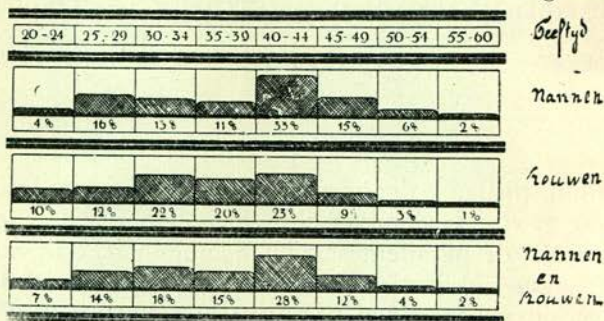


Fig. 1

literatuur dan ook als iets bijzonders vermeld, vooral wanneer zij optreden bij patiëntjes die nog geheel of gedeeltelijk in het bezit zijn van hun melkgebit, men mag wel zeggen, wanneer deze gevallen zich voordoen vóór het tiende jaar.

Het is nu de vraag of deze parodontopathiën zich voordoen als een zelfstandig ziektebeeld, óf dat zij optreden als één der sympto-

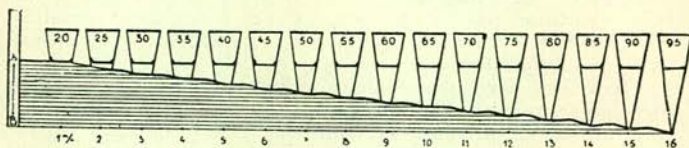


Fig. 2

men van een andere ziekte. Dit laatste nu schijnt meermalen voor te komen en het is van belang voor de tandarts deze ziekten te kennen omdat bij vroegtijdige herkenning veel onheil, ja zelfs de dood voorkomen kan worden.

Een van de aandoeningen, waar bij kinderen op jeugdige leeftijd verschijnselen van parodontopathie zich nog al eens vertonen, is de ziekte van F e e r ¹⁾, door deze in 1922 beschreven. Hij verklaart

¹⁾ Emil Feer, kinderarts te Zürich, geb. 1864.

deze ziekte als een neuropathie van het vegetatieve zenuwstelsel.

Het symptomencomplex bestaat in storingen van het algemeen welzijn als: verdrietige stemming, onrustige slaap of ernstige slape-loosheid, slechte eetlust, sterk zweten en cyanotische verschijnselen aan neus, handen en voeten. Voorts bestaat hypotonie van de musculatuur, met tremor, een sterk versnelde pols en een hoge bloeddruk. Soms klaagt het patiëntje ook over hevige buikpijn. Hevige jeuk en lichtschiutheid treden sterk op de voorgrond en worden als bijzonder hinderlijk ondervonden.

Vaak gaat de ziekte vergezeld van ernstige trophische stoornissen als: *het uitvallen van gezonde tanden, diep invretende zweren aan tong en wang-slijmvlies*, welke tot dodelijke sepsis kunnen leiden, gangraenachtige ulceraties aan vingers, en verder van op roodvonk, mazelen of rode-hond-gelijkende exanthenen aan handen en voeten. Deze laatste werden doorgaans als een gevolg van het sterke transpireren beschouwd. De meeste waarnemingen hebben betrekking op kleine kinderen of zuigelingen.

Reeds eerder had S e l t e r te Solingen (1903) bij acht kinderen uit het Roergebied een overeenkomstig ziektebeeld waargenomen, maar diens beschrijving was niet zó nauwkeurig en geraakte dan ook spoedig in het vergeetboek. Hij bestempelde deze ziekte als „*trophodermatoneurose*”.

In Noordwest-Europa is deze aandoening nog het meest bekend onder de naam van „Ziekte van Feer” of *Acrodynie*. In Australië beschreef S w i f t het eerst deze ziekte en gaf er de naam „*Erythroedema*” aan (1914).

Later kwamen, omstreeks 1920, mededelingen uit Amerika van Courtney, Brown, Cole, Wood en Maclachlan. Zij deelden gevallen van deze ziekte mee bij kinderen van zes maanden tot drie jaar. Het was Cl u b b e uit Sydney, die op het congres in Brisbane deze aandoening bestempelde met „*Pink disease*”, rose ziekte, naar aanleiding van de verkleuring van de huid, die gewoonlijk bij deze ziekte optreedt, S n o w b a l l sprak van „raw beef hands and feet”. Van Franse zijde werd de aandoening meest als *Acrodynie* bestempeld (van „Akros” = uiterste, hier bedoeld als betrekking hebbend op de extremiteiten, en odune = pijn).

Van verschillende zijden werd op de invloed van het vegetatieve zenuwstelsel bij deze ziekte gewezen en op die grond als *Dermato-polyneuritis—vegetatieve neurose* aangeduid. Er is naar men ziet een hele verzameling benamingen ingevoerd voor één en hetzelfde ziektebeeld: Ziekte van Feer, Ziekte van Swift-Feer, Pink disease, Acrodynie, Erythroedema, Dermato-polyneuritis, Vegetatieve neurose.

In ons land werd op deze aandoening de aandacht gevestigd door de kinderarts F r a n k die haar in 1925 waarnam bij kinderen van 3 maanden tot tien jaar. Als de voornaamste verschijnselen noemde hij:

1. *Nerveuze stoornissen*

voornamelijk van sensibele aard, paraesthesieën aan de handen, voeten, tenen, waardoor de kinderen gaan krabben of wrijven of de *pijnlijkste delen in de mond steken*.

De pijnen in de tenen kunnen zo erg zijn dat het beddek nauwelijks verdragen wordt. In sommige gevallen is er een verminderde sensibeleit tegenover speldeprikken. De diepe reflexen zijn vaak verminderd, soms afwezig. Pseudoparalyse van een deel der onderste ledematen komt af en toe voor.

2. *Lichtschuwheid*

Dit verschijnsel is steeds aanwezig en waarschijnlijk de oorzaak van de eigenaardige houding (in bed op de handen en knieën steunend en met het hoofd in het kussen), (fig. 3 en 4).



Fig. 3



Fig. 4

3. *Psychische veranderingen*

De kinderen zijn suf, apathisch of rusteloos; zowel veelvuldig slapen als slapeloosheid komt voor. Al deze psychische afwijkingen kan men beurtelings bij dezelfde patiënt waarnemen (fig. 5 normaal, fig. 5a psychisch gestoord).



Fig. 5



Fig. 5a



Fig. 6

4. *Huidafwijkingen*

Deze zijn pathognomonisch en bestaan in een over de gehele huid aanwezige uitslag, die op mazelen, roodvonk of rode hond kan lijken. (Zie fig. 6). Kenmerkend zijn echter de afwijkingen aan handen en voeten. Zowel aan binnen- als aan rugzijde ziet men kleine roodgekleurde vlekjes ter grootte van een speldeknop. De vingers en de tenen zijn vaak gezwollen en rood gekleurd. De huid van de voeten ziet soms oedemateus. In de meeste gevallen ontstaat aan de handpalm en aan de voetzool een eigenaardige afschilfering; deze heeft echter een geheel ander karakter dan bij roodvonk en wordt in de Amerikaanse literatuur vergeleken met „pin pricks”, welke het verschijnsel goed kenmerken. Zelden zijn ook deze plekjes groter dan een speldeknop. De afschilfering breidt zich uit tot aan de vingertoppen en de nagelrand. De nagels zijn vaak donkerder gekleurd en zachter dan normaal.

5. *Sterk zweten*

Dit is soms zo erg dat het ondergoed en de lakens vochtig zijn en het kan aldus secundaire-vesiculo-pustuleuse-erupties over het gehele lichaam teweeg brengen.

6. *Tachycardie*

De temperatuur is in sommige gevallen licht verhoogd. In het bloed vindt men een polymorphe nucleose (59—72 %) en een vermeerdering van het aantal witte bloedlichaampjes (12000—40000). In de daarop onderzochte gevallen was de reactie volgens *W a s s e r m a n n* voor het bloed en het lumbale vocht negatief. Een uitgebreider onderzoek van het laatste had ook een negatief resultaat.

7. *Sterke vermagering, en:*

wat misschien nog meer in het oog valt, een zeer slechte algemene toestand. Deze kan niet afdoende verklaard worden door de in de regel sterk verminderde eetlust.

8. *Afwijkingen in de ademhalingsorganen,*

zoals nasopharyngitis, tonsillitis, die weer kunnen leiden tot een bronchitis of een bronchopneumonie.

9. *Zwelling van het slijmvlies der kaken, waardoor de tanden los gaan zitten en uitvallen*

Ten aanzien van het leven is de prognose gunstig. Tot een dodelijke afloop kwam het slechts in enkele gevallen en dan als gevolg van een der bovengenoemde verwikkelingen. De duur van de ziekte varieert van 2 tot 18 maanden. Volgens *M e a k i n s* komen 99 % van de gevallen onder het zesde jaar voor.

Bilderback noemde deze aandoening de ziekte met de 6 „P's” n.l. Pain, Pink hands and feet, Peeling, Prostration, Paraesthesias, Perspiration.

Anderen hebben er volledigheidshalve nog aan toegevoegd: Psychical alterations, Photophobia, Pulsus frequency en Pressure increased.

Zo zou men deze ziekte dus juister de ziekte met de 10 P's kunnen noemen.

Over de aetiologie is nog niets met zekerheid bekend; zij wordt aan verschillende oorzaken toegeschreven. Besmettelijk schijnt zij niet te zijn; P é h u vestigt hierop uitdrukkelijk de aandacht, ofschoon B e u t t e r er op wijst dat vaak in één gezin meerdere gevallen optreden.

F r a n k beschreef in 1925 twee gevallen welke beide goed genazen. Bij deze patiëntjes traden de nerveuze verschijnselen op de voorgrond zodat hij aanvankelijk zelfs aan encephalitis epidemica dacht.

Uitdrukkelijk stelt hij voorop, dat enigerlei vorm van arsenicumvergiftiging uitgesloten was. In dat zelfde jaar beschreef ook Van W e s t r i e n e n drie gevallen en veronderstelde gebrek aan vitaminen als de oorzaak. Het jaar daarop (1926) demonstreerde Prof. v a n d e r V a l k voor de Nederlandsche Vereeniging van Dermatologen twee gevallen van Erythroderma welke genazen. Als uitwendige behandeling werd hoogtezonbestraling voorgeschreven; inwendig kalk en atropine. Een bepaalde oorzaak kon niet worden vastgesteld.

Zoals men ziet verliepen althans in ons land al deze gevallen nogal gunstig en was men niet in staat om door sectie iets naders te weten te komen.

In dit zelfde jaar beschreef S c o t t W a r t h i n een geval met dodelijke afloop. Hij kreeg gelegenheid het ziekteproces nauwkeuriger te bestuderen. Kort weergegeven luidt het verslag: Kind van 23 maanden werd ziek onder verschijnselen van influenza met pneumonie; het ging sterk achteruit, at weinig, sliep slecht. Handen en voeten waren rood en koud. Sterk zweten. Armreflexen negatief. Knie en achillespeesreflexen laag, beiderzijds reflex van B a b i n s k i aanwezig.

Over de gehele romp bestond een sterk jeukend rode maculopapulo-vesiculaire eruptie. Handen en voeten vertoonden een vlekige erytheem, het duidelijkst aan de handpalmen. Leucocyten, 12100, bloedsuiker 1.16 %. Wassermann negatief. Het kind stierf aan pneumonie. Hij beschouwt het ziekteproces als een gevolg van een vergiftiging door een onbekend agens.

In 1927 beschreven Goudsmit en Rümke het acrodynisch syndroom zeer uitvoerig van een meisje van 9 jaar bij wie de psychische en neurologische factoren sterk op de voorgrond traden.

De ziekte begon met aanvallen van hevige buikpijn met atypische localisatie, zonder diarree, braken of koorts. Gelijktijdig trad een diffuse huidaandoening op, die zich ten slotte in hoofdzaak localiseerde aan de uiteinden der extremiteiten, welke een eigenaardige rose kleur vertoonden. Met betrekking tot de mondholte zijn geen bijzondere gegevens opgenomen; wel zeggen zij in het algemeen dat de slijmvliezen niet anaemisch waren. Er was geen icterus, geen cyanose, geen oedemen. Tong was vochtig, iets beslagen; lichte tremor. Tonsillen vertoonden geen afwijkingen, de hals evenmin. Het kind ging psychisch achteruit, werd huilerig, kreeg aanvallen van schijnbare bewustzijnsinzinkingen met veel speekselafscheiding. Het vertoonde een parese vooral van de onderste extremiteiten. Er was ook een lichte dubbelzijdige ptosis, de peesreflexen van de benen waren opgeheven. Zonder een bepaalde therapie schijnt het kind na \pm 8 maanden genezen te zijn.

Zij vatten het geheel samen als een klinisch syndroom dat het resultaat is van de inwerking van verschillende noxen (darmtoxinen, encephalitis virus etc.) op het periphere zenuwstelsel, diëncephalon en mesencephalon. Tast de aandoening uitsluitend de vegetatieve kernen aan, dan ontstaat het door Feer beschreven beeld.

In dit zelfde jaar beschreven Wiggeldam en Taco Kuiper enige gevallen waarvan een bij twee kinderen uit één gezin, een meisje en een jongen. Het meisje was 2 jaar en 9 maanden. Het jongetje was 4 jaar oud. Het meisje overleed zonder dat een bepaalde diagnose kon worden gesteld, waarschijnlijk ten gevolge van uitputting daar het dag noch nacht sliep, gekweld door de hevige jeuk.

Daar in den beginne buikklasten voornamelijk op de voorgrond traden bij beide kinderen, hadden de ouders gedacht dat er „wormen achter zaten” en hadden de kinderen een wormkuur laten ondergaan, zonder succes echter. Later, toen de kinderen ernstig ziek werden, traden de symptomen van de ziekte van Feer meer op de voorgrond.

Daar de vader van deze kinderen een winkel van verwaren en behangselpapier had, werd er een ogenblik aan intoxicatie door arsenicum (behangsel) en aan loodvergiftiging (verf) of vergiftiging door andere metalen gedacht (zinkgroen, chromaatgroen, chromaatgeel, geeloker etc.).

Op het feit dat de ouders de kinderen een wormkuur hadden laten ondergaan, wordt door de schrijvers bijzondere aandacht gevestigd.

Door talrijke neurologische verschijnselen die bij de kinderen optraden, tracht T a c o K u i p e r deze van neurologisch standpunt te verklaren. In de plaats van het „acrodynisch syndroom” zou hij liever het „vegetatief syndroom” van het di- en mesencephalon willen stellen. Voor de beschreven gevallen echter was het beeld niet zuiver vegetatief genoeg en bij hersenprocessen als primaire oorzaak is het syndroom van de Feerse ziekte nooit beschreven.

Het jongetje herstelde zeer langzaam. Het werd, evenals vroeger conform het advies van v a n W e s t r i e n e n , behandeld met een zeer vitamine-rijke voeding.

In 1930 beschreef M a y e r h o f e r uit Zagreb een ziektebeeld, bijna geheel overeenkomend met de Feerse ziekte en door hem als *Ustilaginismus* betiteld. Het kwam voor bij kinderen die mais als voedsel genuttigd hadden. Op de mais vond hij een schimmel, de *ustilagio maidis*. Volwassenen waren er tegen bestand, alleen kinderen werden er door aangetast. Deze gevallen werden dus aan een alimentaire oorzaak toegeschreven.

In 1933 doet C o b b verslag van een geval, waarbij autopsie is verricht; evenzo deden K e r n o h a n en K e n n e d y van de Mayo Clinic en het is van belang wat zij omtrent hun pathologisch anatomisch onderzoek mededelen, te meer omdat er zo weinig autopsieën bij deze ziekte zijn verricht. Hun sectie-verslag luidt als volgt:

Hersenen. Vertonen meest geen verandering ofschoon een enkele maal verschijnselen worden aangetroffen, zoals men die bij lijders aan encephalitis aantreft, speciaal in het gebied van de thalamus en de vierde ventricle.

Ruggemerg. Vertoont practisch in alle gevallen een infiltratie van kleine glia-cellen met degeneratie en verwoesting van delen van het ruggemerg, speciaal de laterale hoorns, hetwelk voldoende de gestoorde functie van het vegetatieve zenuwstelsel kan verklaren.

Periphere zenuwen. In het merendeel der gevallen werden er degeneratieve laesies gevonden, in enkele gevallen waren er diepgaande myeline verwoestingen.

Sympathisch zenuwstelsel. Is als regel aangetast.

Spieren. Van tijd tot tijd wordt er een eenvoudige atrophie aangetroffen.

Huid. Erythema komt bij ernstige gevallen over het gehele lichaam voor, speciaal op de voorarmen, borst en het benedengedeelte der onderste ledematen. Oedeem kan aanwezig zijn met reticulo-endotheliale proliferaties van de papillaire laag en het corium.

Endocrine klieren. Deze zijn meest normaal. Hypoplasie van de medulla-suprarenalis is een enkele maal aangetroffen.

Lymphvatenstelsel. Hypoplasie van de lymphklieren.

Cardio-respiratorisch-stelsel. Men heeft hypoplasie van het hart en van de aorta gevonden. Tuberculose en bronchopneumonie zijn voor het respiratorisch stelsel de oorzaken voor een letaal verloop. (secundair).

Andere pathologische bevindingen betreffen:

Necrose van de kaak, sclerose van de schedelbeenderen, troebele zwelling van de nieren, hart en lever. Trophische ulceraties aan tong en wangen, handpalmen en voetzolen.

In Frankrijk pleitte in 1934 P é h u in zijn geschrift „La curieuse histoire de l'acrodynie” nogmaals voor deze benaming.

H a l b e r t s m a geeft in „Aanwinsten op diagnostisch en therapeutisch gebied Bd 10 1937” een verhandeling over Acrodynie (ziekte van S e l t e r - S w i f t - F e e r) en zegt hierin dat de leeftijdsgrens dezer ziekte als regel niet boven de vier jaar en niet beneden de zes maanden ligt, ofschoon er bij uitzondering gevallen worden beschreven van kinderen van drie maanden en van veertien jaar. Alhoewel de prognose vrij gunstig is, wijst hij er op dat meestal ten gevolge van een intercurrente infectie toch nog 5—10% van de patiëntjes overlijden. Therapeutisch legt H a l b e r t s m a de nadruk op goede, vitaminerijke voeding met veel fruit (sinaas-appelen, tomaten), een behoorlijk aantal calorieën met veel vetten, boter, room, eierdooier, suiker en vooral natuurlijk geen schadelijk voedsel (zie M a y e r h o f e r - maisschimmel).

Tegen de pijnen geeft hij extractum belladonnae 3 × d. zoveel milligrammen als het kind jaren telt. Tegen de brandende, jeukende handen een verkoelende zalf. Tegen transpireren 5—10% dermatolpoeder. Sommige schrijvers vinden lauwe baden met kamillen aangewezen. Lijdt het patiëntje sterk aan slapeloosheid dan zijn broompreparaten geïndiceerd. V a n L o k h o r s t beval herhaalde intramusculaire inspuitingen met bloed van volwassenen aan.

In 1937 leverde G l a n z m a n n uit Bern een fraaie bijdrage tot de Feerse ziekte.

Ten aanzien van de geographische verbreiding in Europa zegt hij, dat deze ziekte optreedt in Frankrijk, Zwitserland, bepaalde delen van Duitsland (met uitzondering van het oostelijk deel), België, Nederland, Engeland. Interessant is dat Zuid-Europa en de Balkan betrekkelijk verschoond blijven; bijna geheel vrij zijn de Scandinavische landen. De aandoening komt meer voor op het platteland dan in de grote steden.

Een relatie met een bepaald jaargetij kon G l a n z m a n n niet vinden. Vaak treedt de ziekte op na een infectie als griep, angina, kinkhoest, mazelen, na vaccinatie etc. (Fig. 7).

De ziekte heeft een grote invloed op de psyche en het karakter der jeugdige patiëntjes.

G l a n z m a n n beschrijft in details de afzonderlijke symptomen, zoals die van F e e r en anderen reeds bekend zijn.

Wat het capillair-microscopische beeld betreft verwijst hij naar de onderzoeken van B o u c o m o n t die een dilatatie van het subpapillaire net vond, zowel bij het arteriële als het veneuse deel der lussen. Ook was het aantal capillaren vaak vermeerderd. De epidermis is vaak opvallend ondoorzichtig, het epitheel der capillaren sterk gezwollen met pericapillair oedeem. In het cyanotische deel van de huid was het microscopische beeld sterk vervaagd.

G l a n z m a n n vond dat vooral van de zijde van het vegetatieve zenuwstelsel de verschijnselen sterk op de voorgrond traden en

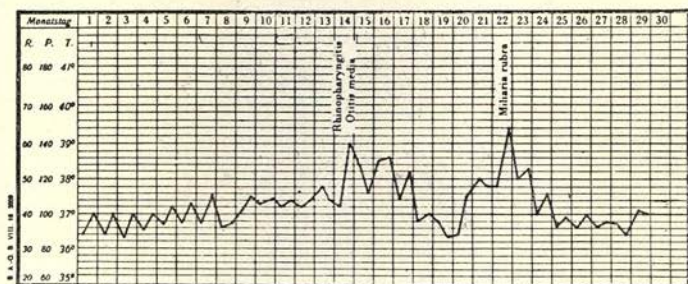


Fig. 7

tracht van dit standpunt uit de symptomen te verklaren. Hij wijst hier vooral op de invloed van het zenuwstelsel en op de secretie van de bijnier en meent dat een infectieus-toxische beschadiging van de bijnieren primair zou kunnen zijn waaruit een prikkeling van de sympathicus kan voortvloeien, waarbij dan de tegenwerking van de parasympathicus niet voldoende zou zijn. De verhoogde adrenalinewerking zou er tot vasoconstrictie van de perifere vaten leiden en deze zou weer een bron voor pijn kunnen worden.

Het uitvallen van de haren (fig. 8), nagels, tanden, het optreden van ulceraties op het tong- en wangslimvlies en op de huid zijn trophische stoornissen die ontstaan ten gevolge van een slechte bloedvoorziening.

De overprikkeling in het sympathicusgebied bewerkt nu ook, tenminste bij de synergistisch geïnnerveerde traan-, speeksel- en zweetklieren, dat de prikkel-vonk ook overspringt op de parasympathicus en het op die wijze tot vermeerderde secretie der klieren komt.

Therapeutisch raadt G l a n z m a n n een goede voeding met veel fruit aan.

Ook heeft men getracht experimenteel meer licht te verschaffen in de aetiologie. Zo voedden Findlay en Stern ratten



Fig. 8

dusdanig, dat deze alle zouten en vitaminen kregen, maar als proteïne bron alleen het wit van een ei (fig. 9 en 10). De ratten vertoonden sterke haaruitval, dermatitis seborrhöides, neurologische

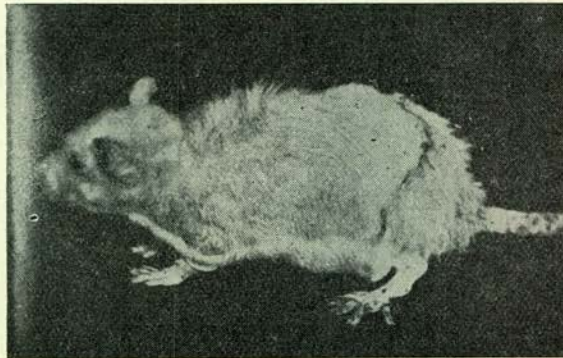


Fig. 9

symptomen, spierzwakte, kangoeroe-houding, etc. Sommige van deze verschijnselen waren gelijk aan die bij de patiëntjes.

Daar de lever, de door G y ö r g y ontdekte huidvitamine (Vitamine H) bevat kwamen zij op het denkbeeld lever toe te dienen.

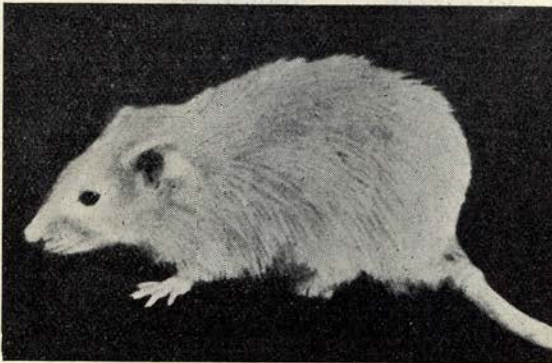


Fig. 10

Dit bleek gunstig te werken, evenals ultraviolette stralen (hoogtezon).

Wat het *letale* verloop betreft zegt G l a n z m a n n „De kin-



Fig. 11

deren sterven niet aan de acrodynie, maar ten gevolge van de hierbij zo vaak optredende complicaties (sepsis)".

In 1937 geeft *Madelaine Smid-Ganz* (Bern) een overzicht van de psychologische en paedagogische problemen bij de ziekte van *Feer*. Zij wijst op de vaak diepgaande karakterveranderingen van het kind, die zich nu eens uiten in een grote behoefte aan liefkozingsen, dan weer in de vorm van aanvallen van woede en tuchteloosheid, weer een andere keer in vlagen van neerslachtigheid. In 1945 is *Warkany* op het denkbeeld gekomen dat de acrodynie een gevolg zou kunnen zijn van kwikvergiftiging. Later, in 1948, gaf hij samen met *Hubbard* in de „Lancet” een verhandeling over kwikvergiftiging bij acrodynie in het licht. Ook *Hengeveld*, *Fanconie* en *Botszteyn*, *Bivings*, *Lewis* en *Elmore* publiceerden omstreeks deze tijd verhandelingen in die zin. Optreden zou zijn geconstateerd vooral na een voorafgaande wormkuur met *Santonine* en *calomel*, of na uitwendig gebruik van kwikhoudende zalf of na het gebruik van baden die sublimaat bevatten, óf zoals dat in Amerika voorkomt na het gebruik van het zogenaamde „*teething powder*”, dat een kwikverbinding bevat en gebruikt wordt ter bespoediging van het doorbreken der tanden.

Overgevoeligheid van de huid voor kwik kan men aantonen met behulp van de zogenaamde „*lapjesproef*”.

Bij sommige kinderen kon kwik in de urine worden aangetoond.

Warkany vond bij drie onbehandelde patiënten dat bij één het kwik in twee maanden uit de urine verdwenen was, bij het tweede patiëntje werd na twaalf maanden nog kwik in de urine uitgescheiden en bij het derde nog na vier maanden.

In het „*Leerboek der Kindergeneeskunde*” 1948, 1e Bd., wijdt Prof. *Gorter* slechts enkele bladzijden aan de acrodynie. Bijzonderheden worden er niet van vermeld. Wat de mondholte betreft wijst de schrijver op de ontstekingen van mondslijmvlies en op het uitvallen van gebitselementen. Therapeutisch wordt goede voeding en vitamine aanbevolen, voorts *acetylcholine*.

Wij kunnen de reeks besluiten met een recente mededeling van Prof. *van Creveld* en Drs. *Paulssen* over „*Acrodynie en kwikvergiftiging*”, betreffende een jongetje van 19 maanden dat reeds eerder was behandeld en waarbij slechts terloops aan acrodynie was gedacht vanwege te weinig aanknopingspunten voor een dusdanige diagnose.

Toen Prof. *Creveld* dit kindje ter onderzoek kreeg, was het een mager, slap, jongetje, die bij algemeen onderzoek der organen weinig afwijkingen vertoonde; alleen was er op de borst en buik, op het onderste deel van de rug en op de rugzijde van handen en voeten, een uitslag van onspecifiek karakter (fig. 12 en 13).



Fig. 12

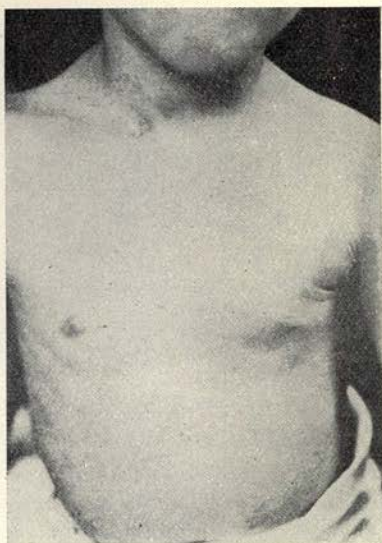


Fig. 13

Bij navraag bleek dat dit patiëntje 2 à 3 maanden te voren gedurende drie dagen achtereen telkens des ochtends en des avonds een poeder van 25 mgr santonine en 50 mgr calomel had gehad, welk middel de vader na een eerste wormkuur uit eigen beweging nog eens had nabesteld.

Er is toen een urineonderzoek op kwik ingesteld. Bij het eerste onderzoek werd 280 x kwik per liter in de urine gevonden. Het kindje is toen met B.A.L. behandeld (zie mijn artikel T.v.T. 1948 Blz. 368) waardoor de kwikuitscheiding in de urine weldra afnam. Via de ontlasting werd geen kwik uitgescheiden. Naarmate het patiëntje meer „kwikvrij” werd, verbeterde de algemene toestand.

Bezien wij de ziekte van F e e r , de Acrodyne, of hoe deze ziekte ook moge heten, van tandheelkundig standpunt, dan valt het ons op hoe weinig aandacht vele schrijvers schenken aan de symptomen welke zich in de mondholte manifesteren. Voorzover dit wel geschiedt, wordt de nadruk gelegd op de sterke speekselaafscheiding, de tandvleesontsteking en het losstaan en ten slotte uitvallen van de gebitselementen.

In de tandheelkundige literatuur vindt men verschillende gevallen beschreven waar de gingivitis en het losstaan en uitvallen van gebitselementen worden gekenschetst als gevallen van „*paradentopathieën bij kinderen.*”

Wanneer wij de klinische röntgenologische indeling der paradentopathieën volgen, zoals die door de Nederlandsche Arpa als onder-

afdeling van de „Association internationale pour les recherches sur les paradentopathies” is opgesteld, kan men de mondsymptomen in één of meerdere onderafdelingen rangschikken, nl.:

1°. Gingivitis marginalis, 2°. Paradentitis, 3°. Paradentose, 4°. Atrophia alveolaris (praecox.).

In hoeverre men hier slechts een symptoomcomplex en niet een zelfstandige aandoening moet aannemen, vereist een nadere beschouwing.

De aanleiding voor deze bespreking is een geval van een jongetje van drie jaar, dat in 1947 bij mij werd gebracht omdat hij sinds een week „zo'n pijn in zijn mond had en zo kwijlde”. Bovendien had de moeder bemerkt dat „zijn tanden erg los stonden”. Het knaapje zat voortdurend met de vingers in de mond en zijn rode knuistjes bracht de moeder terecht hiermede in verband. Bij navraag bleek ook dat het kind zo af en toe diarree had, hetgeen door de moeder hieraan werd toegeschreven dat het kind bovendien veel speeksel inslikte.

Behalve af en toe diarree waren er geen bijzonderheden. Het kind at gewoon met de familie mee en kreeg voor zover die toen op bonnen verkrijgbaar waren, sinaasappelen. Op de vraag of er in huis een kamer soms opnieuw was behangen (arsenicum?) antwoordde de moeder ontkennend.

De gegevens om het syndroom van Feer, het syndroom der acrodynie, onomstotelijk vast te stellen, waren dus niet erg volledig.

Wel zegt *Brown* „A case of acrodynia once seen will never be forgotten, especially when it was a well advanced one”, ging hier niet op, want „a well advanced one” was mijn geval nu juist niet, maar daarom was de diagnose dan ook zo moeilijk.

Er ontbraken verschillende symptomen op dat moment om het acrodynie syndroom afgerond te doen zijn. Op grond van een vroegere waarneming¹⁾ meende ik het best te doen, de moeder eerst naar een kinderarts te verwijzen.

Later vernam ik dat de toestand van het kind in den beginne erger geworden was. De voeten waren rood geworden evenals reeds eerder de handen, het haar werd dor en viel sterk uit, kortom het syndroom was later hoe langer hoe meer compleet geworden. Het kind was na aankomst steeds meer opgeknapt, de tanden waren weer vaster gaan staan, het tandvlees was niet meer pijnlijk, zodat het knaapje niet meer voortdurend de vingers in de mond stak. Een speciale medische behandeling had niet plaats gevonden en de verbetering, welke in de toestand was opgetreden schreef de moeder toe aan de gunstige invloed van de zeereis in verband met een verhaast vertrek naar het buitenland. Ik had nog getracht een inzicht te krijgen

¹⁾ Medegedeeld in de vergadering van de V. v. Ned. Tandartsen 1944.

omtrent de toestand van het parodontium, maar door de pijnlijkheid en de geweldige speekselvloed was het ondoenlijk een röntgen-filmpje in het mondje te brengen. Ten slotte hebben wij toen een frontale opname gemaakt (fig. 14).

Er bleek een osteolyse van de processus alveolaris te zijn vooral rond de bovensnijtanden. Zoals gezegd is er van tandheelkundige zijde meermaals op dit syndroom gewezen. Barrett Brown beschreef in 1933 een geval. Hij beschouwt het als een ziekte van de huid en het zenuwstelsel, vooral van de vasomotorische centra en de trophische zenuwen, waarbij ook de mond vaak wordt betrokken: „One of the dramatic occurrences is the loss of teeth, sometimes all that have erupted”.



Fig. 14

Het patiëntje van Brown had bij zijn eerste bezoek de ondervoortanden reeds verloren. De buccale en labiale mucosa vertoonde verschillende grote trophische ulceracae. Er was een sterke gingivitis en de nog aanwezige gebitselementen stonden los.

Deze locale symptomen hadden zich ontwikkeld voordat de algemene zich hadden gemanifesteerd. Het kind was eerst voor een Plaut-Vincent-infectie behandeld. Een nauwkeurig pathologisch en bacteriologisch onderzoek wees uit, dat er van Plaut-Vincent geen sprake was.

Het komt meermalen voor, zegt Brown, dat er soms in bed een overigens volkomen gezonde, uitgestoten tand wordt gevonden voor de ouders hadden opgemerkt dat er iets in de mond van het patiëntje niet in orde was. Gaat men dan verder onderzoeken, dan blijken vele elementen los in de alveoli te staan, die vaak achtereenvolgens worden uitgestoten.

Het mondslijmvlies is soms een beetje roder dan normaal, maar niet gezwollen. Vaak treedt er na het uitvallen der tanden infectie op en necrose van de alveoli, gepaard met het uitstoten van sequesters. In zo'n geval vertoont de mond het beeld van een stomatitis ulcerosa: foetor ex ore, het tandvlees sterk gezwollen, ulcerus en sterke speekselvloed.

Vooral rond de incisivi heb ik vaak gezien, zegt Brown, dat later het tandvlees donkerrood wordt en dit ook blijft als de tanden uitgevallen zijn. De tong gelijkt soms een rauwe biefstuk; de patiëntjes zweten dusdanig dat het beddegoed totaal nat is, terwijl bovendien het speeksel vaak in stromen uit de mond vloeit. Op die wijze is er dus veel vochtverlies.

Omtrent de aetiologie geeft deze auteur geen opheldering: „the etiology of acrodynia is unknown. It is probably an infection”. Wel merkwaardig is dat de moeder weken achtereen het kind had gebaad in een bad met sublimaatooplossing!

Hij beval aan de mond te reinigen met hexylresorcinoloplossing en als algemene therapie een vitaminerijk dieet ofschoon men niet in deze gevallen van een deficiëntieziekte kan spreken. Wanneer, zo zegt hij, wij zo'n stumpertje zien dat aan acrodynie lijdt, worden wij ons eerst recht bewust, hoe gebrekkig onze therapie nog is.

In dit zelfde jaar (1933) en later in 1936 verschenen er mededelingen van B r a i t h w a i t e omtrent „Pink disease”.

Als een bijzonderheid wijst hij voor het eerst op een symptoom dat men in andere publicaties nergens vindt, n.l. de *snelle doorbraak van de gebitselementen*.

Hij vermoedt, dat de acrodynie het *gevolg is van een abnormale reactie op het daglicht* bij een geïnfecteerd kind, vandaar dat volgens

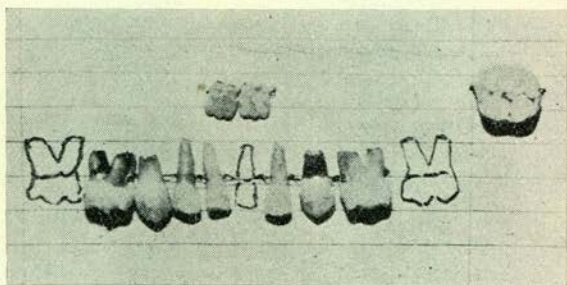


Fig. 15

zijn mening de ziekte het meest optreedt in het voor- en najaar. Zijn therapie is hiermee dan ook in overeenstemming. Hij laat zijn patiëntjes liggen in een licht, waaruit het violette gedeelte van het spectrum is geëlimineerd door robijn glazen vensters.

In 1937 beschrijft B e r n a r d een geval van „Acrodynia, report of a case”, dat, hoe interessant overigens, naar het mij wil voorkomen, geen geval van Feer'se ziekte is. Symptomen zoals beschreven door F e e r en F r a n k , vindt men in zijn ziektegeschiedenis niet vermeld.

In 1940 wijdt T o w n e n d aandacht aan een ernstig geval van „Pink disease”, waarbij alle symptomen van acrodynie in het verloop der ziekte waren opgetreden.

Volgens de ouders van het 9-jarig meisje, begonnen, toen het 15 maanden oud was, de melktanden reeds los te staan. Zij werden langzamerhand bijna alle „uitgekauwd”. (fig. 15).

In de onderkaak waren aldus alle melktanden en blijvende tanden tot de 2e blijvende kies successievelijk uitgebeten (fig. 16).

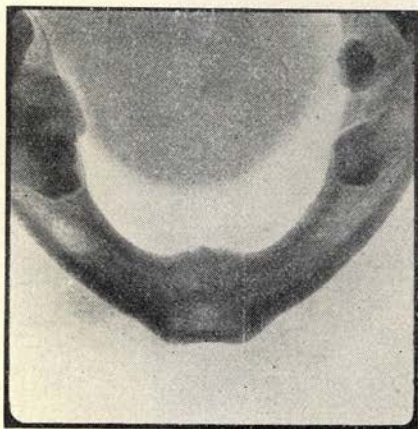


Fig. 16

In de bovenkaak waren alle blijvende gebitselementen nog aanwezig maar stonden zeer gedrongen (fig. 17). Ofschoon het kind klein

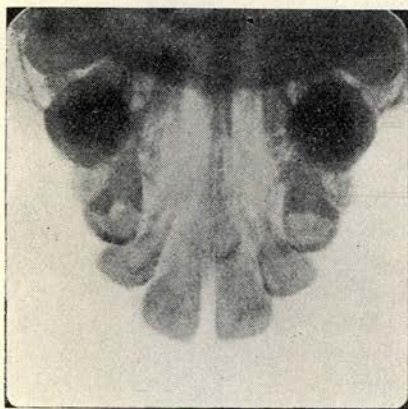


Fig. 17

was voor haar leeftijd, was het overigens betrekkelijk goed gezond.

Volgens Dr. V i n i n g met wie de auteur dit patiëntje behandelde, komt het in 2 à 3 % van de gevallen voor dat de melktanden uitvallen, maar was dit het eerste geval waarbij hij *blijvende* tanden had zien uitvallen.

Gewoonlijk vallen deze tanden uit doordat zij geheel los in het weinig ontstoken tandvlees gevat schijnen, zonder enige sepsis of ulceraties, meest gaaf, zonder caries, aldus *Townend*. Soms wordt de plek, waar de tand heeft gestaan, ulcerceus. Na het verlies van de onder-melktanden, beten de boven-melkelementen het tandvlees van de onderkaak wond.

Volgens *Townend* is de behandeling in hoofdzaak symptomatisch; een kleine dosis arsenicum of strychnine; hoogtezon en zo mogelijk klimaatwisseling, maar hoofdzaak is een goede verpleging.

In 1942 bericht *Wannemacher* over een geval dat hij zijn „jongste parodontose-patiënt” noemt (fig. 18 en 19).

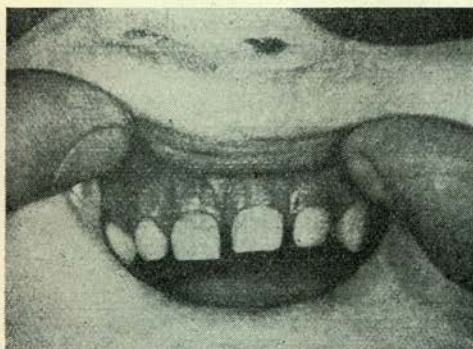


Fig. 18

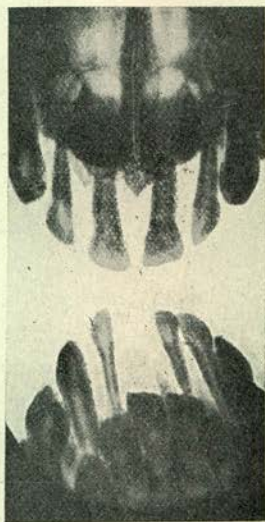


Fig. 19

Een jongetje van drie jaar dat slechts 10 kg woog. De handpalmen en voetzolen vertoonden epitheelafschilferingen. Sinds 3 weken stonden alle (cariesvrije) melktanden los en juist een paar dagen vóór de behandeling was de rechter midden snijtand onder verlore gegaan. Uit de diepe tandvleeszakjes vloeyde zo goed als geen secreet. De voedselopname was niet gestoord. De kinderarts had de diagnose op „Feer'se neurose” gesteld, waarvan in „*Ars medici*” (1943, No. 3) de mortaliteit op 25% wordt geschat en (1945) de duur der ziekte op 3 tot 6 maanden. *Thoma* noemt in „*Oral pathology*” (1944) de algemene symptomen der Feer'se ziekte en wijst er ook op dat de kinderen voortdurend tandenknaarsen en met de vingers in de mond zitten, als gevolg waarvan de elementen zo los gaan staan dat zij tenslotte uitvallen. Ook hij zegt, dat men vaak uitgevallen tanden in de bedjes dezer patiëntjes vindt.

Volgens *Meakin* „*Practice of medicine*” (1946) komt acro-

dynia in 99 % der gevallen onder het zesde jaar voor. Alopecia en „dental degeneration” treft men hierbij herhaaldelijk aan. Of dit nu primaire verschijnselen zijn of secundaire ten gevolge van gebrekkige voeding, acht hij nog niet uitgemaakt. De prognose noemt hij steeds gunstig. De duur der ziekte is 6—12 maanden, terwijl slechts 2—4 % letaal verloopt meest tengevolge van secundaire huidinfectie of broncho-pneumonie.

Ook hij ziet de therapie in hoofdzaak in goede voeding, rijk aan vitamines terwijl vooral irritaties van de huid door goede verpleging bestreden moeten worden, teneinde secundaire infecties te voorkomen.

In zijn „Oral medicine” (1946) geeft *Burket* eerst een kort overzicht van de algemene symptomen, daarna een beschrijving van de bekende orale verschijnselen. De mond reinige men met tampons, gedrenkt in waterstofsperoxyd of verzadigde boorzuuroplossing.

Haensler beschrijft (1947) „Twee gevallen van het losstaan der tanden bij de Feer’sse ziekte”. Hij behandelde twee kinderen, een jongen van 2½ en een meisje van 4 jaar. Zij vertoonden beiden klinisch dezelfde symptomen.

De jongen van 2½ jaar had een uitgesproken stomatitis marginalis. De onder fronttanden stonden zeer los. De röntgenopname vertoonde een bijna totale resorptie van de melktandwortels. Er werd een gegoten kap-fixeerapparaat gemaakt, voorzien van een speciale bevestiging door draadjes van enkele gebitselementen.

Na zes weken werd het uitgenomen daar de algemene toestand dermate vooruit was gegaan dat het apparaat niet meer nodig was, de tanden waren weer normaal vast gaan staan. Intern kreeg de knaap een Ekosinstoot van totaal 15 tabletten en gedurende de gehele tijd 3 × d. een tablet calcium Redoxon.

Na zes weken was de knaap weer volkomen gezond.

Het meisje van 4 jaar kwam onder behandeling toen grotendeels de ernstigste symptomen reeds voorbij waren.

Van belang was de mededeling van de moeder dat patiëntje ’s nachts tandenknarste en de tanden zeer los stonden. Er ontwikkelde zich een hevige stomatitis. Na maanden waren de tanden weer vast gaan zitten.

De algemene therapie had bestaan uit dieetregeling, rauwkost, vruchtensap, verder hoogtezon en Bellergal 2—4 tabletten per dag. Ook bleken gekookte, ongeschilde aardappelen aanbevelenswaardig.

Terzelfdertijd wordt nog een geval van Feer’sse ziekte beschreven door *Irene Sundvall-Hagland* (Svensk Tandläkare Tidskrift Stockholm. Vol. 40 April-Juni 1947). De schrijfster merkt

op dat histo-pathologisch onderzoek van de gebitselementen en de mucosa bij deze ziekte nog zelden is verricht.

Wat de elementen betreft zou men ze met de rachitische verschijnselen kunnen vergelijken, op grond van veranderingen in de mineralisatie en de structuur van het dentine. De pulpa dreigt door necrose te worden getroffen. Zij trekt een parallel met de weefselveranderingen, welke bij de avitaminosen A, C, D en B, optreden als gevolg van een tekort in de werking van de vegetatieve innervatie. Van het genezingsstadium beschrijft zij zeer gedetailleerd de veranderingen welke in de pulpa optreden.

Voort deelt Boisramé (1948) een geval mee van twee zusjes, waarvan reeds bij de geboorte het oudste een zeer gevoelige huid bleek te bezitten. Toen zij 1½ jaar was werd deze rood en begon af te schilferen. Op 3-jarige leeftijd begonnen er symptomen op te treden zoals wij die bij de Feer'se ziekte kennen. Met 3½ jaar begonnen de tanden los te staan en uit te vallen. Het tandvlees zwol sterk op echter zonder ettering. Zij was spoedig vermoeid, en at slecht, de spieren hypotonisch, er was lichte tachycardie.

Geleidelijk verbeterde de toestand. De blijvende eerste molaren en boven- en onder-incisivi braken vroegtijdig door. Het jongste kind was in bijna elk opzicht het evenbeeld van het oudste, alleen was het laatste langer ziek. Beiden werden behandeld met hoogtezon. Wat het gebit betreft was er in zoverre verschil dat het oudste meisje verschillende melktanden verloor terwijl bij het jongste na de bestraling met de hoogtezon de tanden weer vast gingen zitten.

Gaat men de oorzaken na voor het ontstaan der Feer'se ziekte dan treft het dat men zich slechts bepaalt tot het beschrijven der ziekte. Anderzijds blijkt uit het voorgaande hoe talrijk de factoren zijn, waaraan aetiologische waarde wordt gehecht. Zo meldt Frank uitdrukkelijk, dat er bij zijn patiëntje *geen* arsenicum in het spel was terwijl Wiggeldam en Taco Kuiper deze mogelijkheid bij hun patiëntjes niet hadden uitgesloten. Ook Meyer en Weise beschrijven een geval van acrodynie met arsenicum als aetiologische factor. Tegenover deze onderzoekers staat Townsend die gelooft in een nuttig effect van een kleine dosis arsenicum bij de Feer'se ziekte. Westrienen zocht de oorzaak in een vitaminegebrek, evenzo Halbertsma en Meakin. De therapie van Ducano, Spickaro en Burger omvat intramusculaire injecties van vitamine B.

Inwerking van verschillende noxen op het perifere zenuwstelsel waarbij zij dan in het bijzonder het oog hebben op de darmtoxinen en het encephalitis virus worden door Rümke en

Goudsmit in het geding gebracht. Ook Brown meent dat de aandoening op infectie berust (welke?).

Bij patiëntjes van Wiggeldam en Taco Kuiper bleek dat zij aan een wormkuur (calomel) waren onderworpen, zodat een mogelijke kwikvergiftiging niet uitgesloten kon worden. Ook Warkany, Hubbard, Hengeveld, Fanconie, Botszteyn, Birrugo, Lewis, Elmare en van Creveld vestigen hierop reeds de aandacht (kwikzalf, sublimaatbad en „teething powder”). Mayerhofer beschouwt ondeugdelijk voedsel als een oorzaak en wel mais dat door een schimmel, de *ustilago maidis* was besmet.

Glanzmann meent de oorzaak mede te moeten zoeken in veranderde bijnierwerking.

De abnormale reactie op daglicht is volgens Braithwaite oorzaak en wel voornamelijk op de ultraviolette stralen. Dit in tegenstelling met vele andere schrijvers die juist zonlicht en hoogtezoon toepassen zoals Van der Valk, Glanzmann, Townend, Boissramé, etc.

Over de oorzaak lopen blijkbaar de meningen nog ver uiteen.

De therapie is uiteraard in de eerste plaats gericht op uitschakeling van vergiftige en schadelijke stoffen. Daarnaast raden velen vitaminen aan in grote dosis. Glanzmann, die de oorzaak in de veranderde werking van de bijnier zoekt, beveelt Bellergal aan, waarin ergotamin, het tegenwerkende middel van het bijnierhormoon, voorkomt, Gorter acetylcholine en Burket injecties van thiaminchloride. Verschillende klachten worden symptomatisch behandeld, zoals jeuk (verkoelende zalven) en zweten (atropine). Hensler verwacht een nuttig effect van het gebruik van gekookte ongeschilde aardappelen. Hij is ook de eerste die geprobeerd heeft met een steunapparaat de losstaande gebits-elementen te fixeren.

Vraagt men zich af wat te doen tegen de paradentopathieën in verband met de Feer'se ziekte, dan is een sterk doorgevoerde hygiëne, zowel algemeen en waar het de mondholte betreft, ook plaatselijk, het eerst nodige.

Men dient de patiëntjes verre te houden van enigerlei besmetting (verkoudheid, kinderziekten). Voorts een goede frisse kamer. Kleren en beddegoed moeten met het oog op het hevige transpireren, gemakkelijk verwisselbaar zijn.

Tegen de jeuk helpen baden van kamillen of dennennaalden, verkoelende zalven en strooipoeder, o.a. camphor, acid boric aa 25; oxyd zinci; talcum aa 100.

Wat de mond betreft kan men bij losstaande elementen trachten deze door fixatie-apparaten te behouden. Al naar mate de algemene toestand beter wordt gaan de elementen weer vaster staan.

Ten einde de osteolyse te stuiten kan vitamine D en calcium worden toegediend. Men late de mond bij jeugdige kinderen vaak reinigen met physiologische zoutsolutie en bij oudere met kamillen spoelingen. Sterke antiseptica zijn te vermijden.

Bij buitengewoon sterke speekselaafscheiding kan atropine aangewezen zijn.

Bij zeer ernstige secundaire infecties kan men reinigen met verdunde H_2O_2 en zijn wellicht penicilline of aureomycin aangewezen.

De conclusie, waartoe bovenstaande uiteenzetting leidt, is in het kort deze:

Wanneer men bij kinderen parodontopathieën waarneemt en er niet direct voor de hand liggende locale oorzaken zijn, denke men aan de ziekte van *F e e r*.

LITERATUUR-OVERZICHT:

- Albertini*: geciteerd door *F e e r* — Internat. Med. Woche in der Schweiz Montreux 1935. Blz. 294.
Allen—Barker—Hines: Peripheral vascular diseases 1946.
Ars medici: Vol. IV — 1949. Blz. 668.
Bard: Americ. J. of Physiol. 1928. Blz. 490.
Bechteren: Virchow Archiv 1887. Blz. 102 en 322.
Beriel et Devic: Presse médicale 1925. No. 87.
Bernard: Acrodynia. Reportage of a case. J. Amer. Dent. Ass. 24—1858 60—1937.
Beutter: 9e Congrès de l'Assoc. française de Pédiatrie. Discussions 1936. Blz. 89.
Bilderbach: J. Americ. Med. Assoc. 1925, Vol. 84. No. 7.
Blackfan and McKhann: Pathology and Physiology Pediatrics 1933. Blz. 45.
v. Bogaert: Rev. française de Pédiat. 1928.
Bohle: Monatschr. f. Kinderh. K. 1927.
Boisramé: Manifestations-bucco-dentaire de l'acrodynie infantile. L'information dentaire No. 33, 34, 35—1948.
Boisramé: Bucco-dental-symptoms in acrodynia in two sisters. Brit. Dent. J. 1949.
Boisramé: Symptômes bucco-dentales dans un cas d'acrodynie chez deux soeurs. L'information dent. 30, 953—1948.
Bolten: Een merkwaardige neurose. Acrodynisch syndrom? Ned. T.v. Gen.k. 1929. Bd. I. Blz. 2757.
Boncomont—Lafon: Rev. français de Pédiat. 1935. Bd. II. Blz. 272.
Braithwaite: Etiology and treatment. Arch. diseases. of Childr. 8-1-16 Febr. 1933.
Braithwaite: Further observations on Pink disease. Arch. diseases. of Childr. II No. 62— 1936.
Brauer: J. of Periodont. 1940. Blz. 7.
Brown: Acrodynia. Int. J. of Orthod. and Dentistry for Children. Jan. 1933.
Brown: Arch. of Pediatrics 1923.
Burket: Oral medicine. Acrodynia — Swifts disease — Pink disease — *F e e r* disease. 1946.
Byfield: Americ. J. Dis. of Childr. Nov. 1920.
Cannon: Bodily changes in pain, hunger, fear and rage 1936.

- Cassirer—Karplus—Breidl—Brouwer: Deutsche Z. für Nervenheilk. 1916. Blz. 55.
- Caussade L. — Watrin J. — Neumann K.: Acrodynie maligne: Arch. de Méd. d'enfants 42 — 1939. Blz. 91.
- Chaput: Parodontolyse du diabète juvenile pré-pubertaire et post-pubertaire.
- Chavany J. A.: Un cas d'Acrodynie. Presse méd. 40 — 1932. Blz. 1791.
- Clement R.: Les formes prolongées et les sequelles d'Acrodynie infantile Paris méd. 113, 114-1939. Blz. 301.
- Clements: „Pink disease” Consideration of 3 aetiological possibilities. Med. J. of Australia 2-430-1940.
- Cleendon: Vitamine deficiency diseases; further observations. Arch. Pediatr. 50-1933.
- Cobb: Americ. J. diseases of Childr. Nov. 1933.
- Comby: Archiv de méd. des enfants 1926.
- Courtney and McLachlan: Arch. of Pediat. 38-1921.
- Cramford: Juvenile Acrodynia. Report of 11 cases. Arch. Dermatol. J. 26 : 215-37-1932.
- v. Creveld en Paulssen: Acrodynie en kwikvergiftiging. Ned. T. v. Gen. I 1949. Blz. 249.
- Czerny: Wien. Med. Wschr. 1936-86. Blz. 747.
- Deamer and Biskind: Case with pathologic study. Americ. J. Dis. of Childr. V 48. Dec. 1934.
- Debré: Presse méd. 1927. No. 2. Blz. 21.
- Debré et Cléret: Bull. Soc. Pédiatr. 30-314-1932.
- Debré et Cassini: Le monde méd. 15 Jan. 1930.
- Debré et Pétot: Presse méd. 1927. No. 48.
- Delmas—Marsalet P.: Syndrome myotonique consecutif à une Acrodynie. Verh. 3e Internat. Neurol. Congres 1939. Blz. 573.
- Deuber: Schweiz. Med. Wschr. 1928. Blz. 529.
- Devis et Daugat: Concours Méd. 28 April 1929.
- Dupont J. M. E.: Etude sur quarante cas d'Acrodynie observés dans la région de Rennes. 1932—1935. Thèse Paris 1935.
- Durano—Spickaro—Burger: Acrodynia treated with intramuscular injection of Vitamin B. J. Pediatr. 14-74-1939.
- Eley: Neurologic conditions in infants and children. Rev. J. Pediatr. 4-830-1934.
- Elmore: Pediatrics I-643-1948.
- Enchaquet: Un cas d'acrodynie avec perte des dents et ostéomyélite du maxillaire. Rev. mens. de la Suisse 50-543-1930.
- English: „Acrodynia”: Canad. Med. Assoc. Aug. 1933.
- Erickson: Z. f. Kinderh.k. 1925. Blz. 500.
- Facatselli: Acrodynie ou maladie de Selter-Swift-Feer. La nourisson Tôme 37-3. Mai/Juin 1949. Blz. 124-131.
- Falk: Helvet. Paedit. Acta 3-282-1948.
- Fanconi-Botszteyn: Helvet. Paed. Acta. 3-264-1948.
- Fanconi-Botszteyn-Schenker: Helvet. Paed. Acta 2e Suppl. 1947.
- Feer, E.: Die Feersche Krankheit. Handbuch d. Kinderh.k. 4e Dr. Bd. II Blz. 52. Montreux 1931.
- Feer, E.: Eine eigenartige Neurose des veg. Systems beim Kleinkinde. Ergebn. d. inn. Med. und Kinderh.k. 24-Blz. 100-1923.
- Feer: Jahrb. zur Kinderh.k. 1925. Bd. 108.
- Feer: Die Beteiligung der Augen bei der kindlichen Akrodynie. Schweiz. Med. Wschr. 20-1939. Blz. 973.
- Findlay and Stern: Arch. dis. of Childhood 4-1-1929.
- Fourcade: 9e Congrès Assoc. française de Pédiatr. 1936. Discussion Blz. 116.
- Frank: Erythroedema-Acrodynie. Ned. T. v. Gen. 1925—1819—1928.
- Frank und Podvinec: Mschr. f. Kinderh.k. 1930. Blz. 221.
- Frantz, M.: These: Lausanne 1934.

- Francioni und Figi: Zentr. Blt. f. Kinderh.k. 1922—22—852.
- Friederichsen, C.: Tilfaelde af Acrodynia (Pink disease) Ugesk. f. laeger 99—325—1937.
- Gahlen: Feersche Krankheit mit trophische Ulcera und Sequestrierung der Alveolarfortsätze. Derm. Wschr. 115, 1942. Blz. 896.
- Garan: Acrodynia. Canad. Med. Assoc. 46—51—1942.
- Garean: Analyses of twenty-six cases with special reference to etiology.
- Gauthier et Andeond: Rev. Méd. de la Suisse Romande. 10 Mrt. 1933.
- Gibel and Kramer: Americ. J. Diseases. of Childr. 66—155—1943.
- Gilbert: J. Arkansas Med. Soc. 1930 — 2 T — Blz. 239.
- Gilman-Allen-Philips-St. John: J. Clinic. Invest. 25—549—1946.
- Gladstone: „Pink disease”. Practioner 130—610.
- Glanzmann: Studien zur Selter-Swift-Feerschen Krankheit. Dr. Dapples Festaugaube — Neslé.
- Glauber: Mschr. f. Kinderheilk. 43—429—1929.
- Gorter: Leerboek der Kindergeneeskunde. Leiden 1948.
- Gorter en Halbertsma: Aanwinsten op diagnostisch en therapeutisch gebied. Bd. 10, Kinderziekten. Halbertsma Acrodynie. Blz. 183.
- Haensler: Zwei Fälle von Zahnlockerungen bei Feersche Krankheit. Schweiz. M. f. Zahnh. 1947. Blz. 551.
- Halbertsma: Aanwinsten op diagnostisch en therapeutisch gebied. Bd. 10. Kinderziekten, Acrodynie. Blz. 183.
- Hammer, H.: Gangränescierende Stomatitis bei Feer'scher Neurose. Deutsche Zahnarzt. Zschr. 3-765—1948.
- Haushalter: Rev. Neurolog. XXX—II. No. 4. 1925.
- Hay-Duncan: „Pink disease” treated by intramuscular B 1. Report of eight cases. Practioner 146—264—1941.
- Head: Studies in neurology. London 1920.
- Head: Brain. Blz. 109—1911.
- Henault: Bouche et dent dans l'acrodynie. Ent Bichat. 1948 Blz. 161. Expansion scientifique française.
- Hengeveld: Mededeeling op de vergadering der Kindergeneesk. Rotterdam Febr. 1948.
- Herz: Acrodynia, its symptoms and possible causes, with review of literature. Urolog. and cutan. Rev. 44—388—94—1940.
- Hess: Klin. Wschr. 1933. Blz. 129.
- Ihm: Klin. Wschr. 1925. Dec.
- Janet, H.-Vallery Radot, P.-Huguet, S.: Deux cas d'acrodynie. Traitement par l'acétylcholine. Bull. Soc. pédiatr. de Paris 30—1932. Blz. 644.
- Jelke H. Porjé I. G.: B-vitaminbehandling vid Akrodyni. S.L.T. 40—1943. Blz. 3062.
- Jenny: Schweiz. Med. Wschr. 28—645—1925.
- Jonsson, G.-Obel, A. L. - Sjöberg, K.: Skorbut als Sekundärerscheinung bei A-avitaminose II Zschr. f. Vitaminforschung 15—1944. Blz. 115.
- Jörgenssen H. V.: Tilfaelde af Pink-disease Ugesk. f. laeger 102—1940. Blz. 579.
- Joumans: Acrodynia. J. Med. Assoc. Georgia. Aug. 1933.
- Karlsson, H.: Fall av Morbus Swift-Feer. Nord. Med. 3—1939. Blz. 2923.
- Keller: Klin. Wschr. 1925. Blz. 1256.
- Kernohan and Kennedy: Americ. J. Dis. of Childr. Aug. 1928.
- Kight: Acrodynia, Oral manifestations. J. Periodontol. 7—52—1936.
- Kozella: Analyt. chemistry 19—494—1947.
- Kühl: Zentr. Blt. f. Kinderh.k. 45—Blz. 315—1928.
- Kuyper: Presse Méd. 1927. Blz. 1075.
- Lancaster: Predigested food. Houston Texas 1933.
- De Lange (Cornelia): Zur Mikroskopischen Anatomie des Zentral-

- nervensystems bei Pink disease". Z. f. Kinderh.k. Bd. CXXX—VI—193—1932.
- Layanı: Les acrocyanoses 1929.
- Leenhardt-Boucomont-Lafond: Rev. français. de Pédiatr. D II. Blz. 265. 1935.
- Leenhardt-Boucomont-Lafond: Rev. français de Pédiatr. D II. Blz. 689—1935.
- Levesque: Bull. Méd. 1935.
- Lokhorst: Een geval van Swift-Feersche vegetatieve neurose. Maandschr. v. Kinderziekten 1—498—1932.
- Longcope-Luetscher: J. Clin. Invest. 25—557—1946.
- Lorenz: Z. f. Kinderheilk. 49—589—1930.
- Lubin, A.-Faber, H. K.: „The nervous system in Acrodynia." J. Pediat. 131—1938. Blz. 515.
- Mayerhofer: Ustilaginismus, ein bisher unbekannter Form alimentärer Maisbrandschädigung im Kindesalter. Wien. Klin. Wschr. No. 35—1930.
- Mayerhofer, E. und Dragiste: Neue Beiträge zur infantilen Akrodynie. Arch. f. Kinderheilk. 113./1938. Blz. 227.
- Meakins: Practice of Medicine. Blz. 777.
- De Mello and Wilson: Acrodynia. New-York. J. of Med. 34—400. May 1934.
- Meyer, W. J.: Beitrag zur Akrodynie. Diss. Rostock 1939.
- Meyer and Weise: „Acrodynia". Arsenic as etiologic factor. J. Pediatr. 2: 750. June 1933.
- Moll, L.: Beitrag zur Ernährungstherapie der mit Phosphaturie (calciurie) einhergehende Neurosen im Kindesalter; Prag. Med. Wschr. 30—1095. Blz. 582.
- Mouriquand-Sedallian-Weil: 9e Congrès Assoc. française de Pédiatr. 1936. Discussions pag. 79.
- Von Müller, H.: Ein Beitrag zur Neurose des Veg. Systems beim Kleinkinde (Feer). Univ. Kind. Klinik in Zürich. Arch. f. Kinderh.k. 81—1927. Blz. 81.
- Nielsen, E.: Tilfaelde af Acrodynie. Ugesk f. laeger 104—1942. Blz. 1531.
- Nielsen, N.: En endemisk optraeden af acrodyni (Pink disease). Ugesk f. laeger 104—1942. Blz. 102.
- Nobécourt et Pichon: Soc. de Pédiatr. de Paris. 15 Febr. 1927.
- Nobécourt, P. et Kaplan, M.: „Un cas d'acrodynie infantile". Bull. Soc. de pédiat. de Paris 28—1930. Blz. 102.
- Nobel: Zschr. f. Kinderheilk. 1928.
- Orton and Bender: Bull. Neurol. of the Institute New-York 1 Blz. 506—1931.
- Oslser (Sir William): The principles and practice of medicine 13th Ed.
- Parker-Weber: Brit. J. Dermat. and Syphil. 33—228—1921; 34—111—1922.
- Paterson and Greenfield: Quart. J. Med. 17—6—1923.
- Péhu: La curieuse histoire de l'acrodynie. Synthese. Febr. 1934.
- Péhu M. et Ardisson, P.: L'acrodynie de l'enfance Paris méd. 62—1926. Blz. 371.
- Péhu, M. et Ardisson: „Une maladie qui resusquite". Paris méd. 63—1927. Blz. 341.
- Péhu, M.: 9e Congrès de Pédiatr. de langue française Rapport. Bordeaux 1936.
- Péhu, M.: Sur l'acrodynie de l'enfance. Rev. méd. de la Suisse Rom. 58—1938. Blz. 825.
- Péhu-Déchaume-Boucomont: Rev. français. de Pédiatr. D 12. Blz. 239—1936.
- Péhu et Mestrallet: Essai nosologique sur l'acrodynie infantile J. méd. de Lyon 9—1928. Blz. 625.
- Pétréu, K.: L'acrodynie une intoxication arsenicale: Rev. neurol. 28—1921—812.

- Pichon : Traite de médecine des enfants: de Nobécourt et Babouneux D 5. Blz. 521—1934.
- Pinkney, Ch. : Three consecutive cases of Pink disease cured with parenteral liver therapy. Proc. of Royal Soc. of Méd. Section f. the study of Dis. of Childr. 35—1942. Blz. 686.
- Plum, P. : Acrodyni (Pink Disease) Ugesk laeger 99—1937. Blz. 319.
- Pont-Beyssac : Un cas d'acrodynie infantile, forme trophique et mutilante dento-maxillaire. Congrès dent. nat. 1937. L'odontologie 75—1937. Blz. 670.
- Porez : Discussions à la 9e Congrès d'Assoc. française de Pédiatr. Blz. 107.
- Potko, M. : Mikroskopische Untersuchungen über die Schneidezähne der Ratten bei der A avitaminose, der Heilung derselben und der A hypervitaminose Diss.: Helsingfors 1938.
- Rachet, M. : Les manifestations bucco-dentaires de l'Acrodynie infantile. Thèse Paris 1935.
- Rocaz : Acrodynie infantile. Paris 1932.
- Rocaz, Chr. et Boissérie-Lacroix, J. : Acrodynie et nevraxite Paris médic. 95—96—1935. Blz. 77.
- Rodda, F.V. : A clinical study of seventeen cases of Acrodynia. Am J. of Dis. Childr. 30—1925. Blz. 224.
- Rohmer-Jung-Klein : 9e Congrès de Pédiatr. de langue française. Discussions. Blz. 75—1936.
- Roskam-Heuschem-Benard-Swalue : Schweiz. Med. Wschr. 38—1948. Blz. 932.
- Ruppe, C. et Henault, M. : Les désordres bucco-dento-maxillaires dans l'acrodynie infantile. Rev. de stom. 37—1935. Blz. 785.
- Schondel, A. : Et tilfaelde af Pink disease autoref, Nord Med. 14—1942. Blz. 1656.
- Schiff : Klin. Fortbildung. Blz. 255—1933.
- Schmid-Ganz : Psychologische und pädagogische Probleme bei der Feerschen Krankheit. Festb. Dr. Dapples-Nestlé 1937.
- Scott-Warthin : Arch. of pathol. and labor. med. No. 1—1926.
- Selter, P. : Von Acrodynia bis Encephalitis vegetativa. Die Geschichte einer Krankheit. Ergeb. Inn. Med. und Kinderheilk. Bd. 68—315—1934.
- Selter, P. : Ueber Trophodermatoneurose Verhandl. Ges. f. Kinderheilk. 20—21—1903—1904. Blz. 45.
- Selter : Die Kinderlähmung des vegetativen Nervensystems. Arch. f. Kinderh.k. 80—1927. Blz. 244.
- Selander, P. : Vegetropinbehandlung vid Akrodynia. Nord Med. 14—1942. Blz. 1656.
- Sommer : Neuer Beitrag zur Feerschen Krankheit (Kindliche Akrodynie). Arch. f. Kinderh.k. 115—1938. Blz. 232.
- Soos : Zentr. Blt. f. Algem. Pathol. 53—211—1931.
- Spence : Child with „Pink disease“ who chewed his tongue. New Castle Medic. Journ. 12—39—1932.
- Steinbach : Jahrb. f. Kinderh.k. 136—208—1932.
- Stirnimann : Schweiz. Med. Wschr. No. 48—1931.
- Stolz et Woringner : Rev. français de Pédiatr. Blz. 443—1926.
- Sundal, A. : Acrodynia. Norsk mag. laegevidensk 99—1938. Blz. 585.
- Sundvall-Hagland : Swift-Feers disease: Svensk Tandläkare Tidskrift Stockholm Vol. 40—1947. Apr.-Juni.
- Sweet : Arch. Dis. in Childhood 5—405—1930.
- Swift : The Lancet 1914.
- Tebbe : Arch. f. Kinderheilk. 79—222—1926.
- Thaddea : Die Nebennierenrinde 1936.
- Thoma : Oral Diagnosis 2nd Ed. Blz. 143. Ed.: Mosby Comp.
- Thoma : Oral Pathology 1944. Ed.: Mosby Comp.
- Thursfield, H.-Patterson, D. : Dermato-polyneuritis (Acrodinia: Erythroedema: Brit. J. Childr. Dis. 19—1922. Blz. 27.

- Townend, R. : „Pink Disease”. Report of case in which extensive exfoliation of deciduous and permanent teeth occurred: *Brit. Dent. J.* 68—1940. Blz. 514.
- v. d. Valk : Erythroedema. *Ned. T. v. Geneesk.* II 1926.
- Vipond : *Arch. of Pédiatr.* 1922. *Brit. J. Childr. Dis.* London 1926.
- Wannemacher : Umschau auf dem Gebiete der Parodontopathien. Feersche Neurose: *Zentr. Blt. f. Zahn-Mund-Kieferheilk.* Blz. 13—1942.
- Warkany and Hubbard : *Lancet.* Blz. 829—1948.
- Warthin : *Arch. pathol. and lab. Med.* Chicago 1926.
- Weber, F. P. : Case of erythroedema (The Pink Disease). And the question of Acrodynia (Epidemic Erythema). *Brit. Childr. Dis.* 19—1922. Blz. 17.
- Weill-Hallé, B. - Klotz, B. : „Un cas d'acrodynie récidivante. *Bull. Soc. de pédiatr. de Paris* 32—1934. Blz. 447.
- Westin, G. : Zahnveränderungen in Fällen von Skorbut bei Homo. *Disp: avh Stockholm* 1931.
- Westin, G. : Fändernas histopatologi under särskild hänsyn till hypovitaminotiska förändringar. *Socialhyg. undersökning i Västerbottens och Norrbottens län.* *Kungl. Med. Styr* 1929—31 Kap IV Publ. 1934.
- Weston, W. : Acrodynia in the United States. *Southern Med. J.* 19—665—1926.
- Weston, W. : „Acrodynia” *Arch. Pediatr.* 37—1920. Blz. 513.
- v. Westrienen : Eenige gevallen van Erythroedema. *Ned. T. v. Geneesk.* Blz. 2964—1925.
- Wolf and Davison : *The J. of Pediatr.* 418—1934.
- Wolf and Davison : Histo-pathologic study of the nervous system. *J. pediatr.* 4—418—1934.
- Wood, A. J. : Erythroedema or the „Pink disease” *Austral. Med. Congr.* 1920. Blz. 444.
- Wood and Cole : *Americ. J. of Dis. of Childr.* 1928. Blz. 36.
- Woringer, P. : L'acrodynie infantile *Rev. français de pediat.* 2—1926. Blz. 440.
- Woringer : *Fortschr. d. Med.* 1927—45—Blz. 319.
- Wright : *Vascular diseases in clinical practice.*
- Wylly and Stern : *Arch. of dis. in Childhood* 6. No. 33—1931.
- Zahorsky : *Am. J. of Diss. of Childr.* 1924—28—261; 1926—31—300.
- Zachlin : *Jahrb. f. Kinderheilk.* 124—195—1929.