

vastgelegd, worden mijns inziens ten onrechte verklaard als ulcera in het stadium van het kamertje. Om te beginnen met het eerste voorbeeld.

Het ulcus (het kamertje 2, 3, 4, fig. 1a) is niet meer gelocaliseerd in de darmwand. Zou men hier een resectie doen (maag-bulbus duodeni resectie), dan verwacht ik, dat de zweer reeds bij de eerste manipulatie opengaat; werkt men nu rustig verder, dan vindt men aan het bulbuspraeparaat een ulcusgat met een sterk geïnfiltreerde, vaste rand; de krater van het ulcus bevindt zich in de omgeving (een geel-grauwe komvormige krater). De holte ligt dus niet meer *in* de wand, maar de ulcusbodem, de kom, ligt er buiten. Later wanneer de toestand tijdens de operatie overzichtelijker wordt, vindt men de zweerbodem tegen de leveroppervlakte, tegen de galblaaswand of in het ligamentum hepato-duodenale; voor de zweer aan de bulbusachterzijde aan de proximale pancreasrand of in het pancreasweefsel zelf.

In twee gevallen vond ik een komvormige krater in het pancreas, die de grootte had van een rijksdaalder. In dit opzicht is de gelijkenis met het penetrerende ulcus van de kleine curvatuur van de maag zeer treffend (HAUDECK's nis).

De kern van het betoog is dus, dat wij in de gevallen van SCHULTE, MAJOR en SUREN te maken hebben met diepe penetrerende zweren, die gemakkelijk zullen kunnen doorbreken, hoewel vaak de omgeving zo is afgedamd, dat het niet tot een perforatie komt (bulbusachterzijde). Ik meen, dat wij buiten het stadium zijn van het kamertje.

Ik beperk mij niet tot fig. 1; bij de andere röntgenogrammen zou ik dezelfde opmerkingen kunnen maken. Fig. 6 H beschouw ik als een diep penetrerend groot calleus ulcus van de bulbusvoorwand, enigszins buiten de wand liggend, gedekt door omgevende organen. Wat de literatuur betreft mag ik wijzen op drie gevallen, die ik zelf beschreef 1). Om mij te overtuigen, had ik naast de röntgenphoto's gaarne de photo's van de uitgespannen, goed gefixeerde maag-bulbuspraeparaten gezien.

Eindhoven, 6 December 1948

A. D. J. M. VERBEEK

HUWELIJK VAN BLOEDVERWANTEN

Is het antwoord op vraag 63 in dit *Tijdschrift* van 27 November 1948, betreffende het huwelijk van neef en nicht niet wat tendentiekus geredigeerd? Dit antwoord toch begint met: „Het is medisch *niet* verantwoord . . .”. M.i. is het medisch *wel* verantwoord, als er geen (hereditaire) ziekten in de familie zijn, al is het nodig op verborgen risico's van gemeenschappelijke recessieve aanlegfactoren bij neef en nicht te wijzen; risico's waarvan wij nog bitter weinig weten. Het is nodig dat wij ons aan de ban van de leugenachtige Duitse erfelijkheidsrage onttrekken, en beseffen dat wij van dit alles nog te weinig weten om de onbekende gevaren te zwart af te schilderen en negatief gekleurde adviezen te geven.

Amsterdam, 2 December 1948

F. GREWEL

HET GEVAAR VAN HUWELIJKEN TUSSEN BLOEDVERWANTEN

In de rubriek Vraag en Antwoord kwam de vraag naar de toelaatbaarheid van huwelijken tussen naverwante personen ter sprake, en die vraag en dat antwoord geven mij aanleiding dit vraagstuk nog eens onder de ogen te zien.

In de eugenetica evenals bij de fokkerij van onze huisdieren biedt het vermijden van de geboorte van individuen met recessieve afwijkingen grote moeilijkheden, terwijl de dominante (en quasi dominante) afwijkingen en gebreken uit de aard der zaak weinig moeilijkheden geven. Gedurende een lange reeks van geslachten kunnen telkens personen voorkomen, die heterozygoot zijn voor onmisbare genen, terwijl pas bij de toevallige combinatie van twee personen, die voor hetzelfde gen heterozygoot zijn, hiervan iets blijkt door de geboorte van een recessief.

1) *Maagchirurgie*. L. J. VEEN's Uitgevers Maatschappij, blz. 17, 40, 176—177.

Bij een huwelijk van volle neef en nicht kunnen wij al heel gemakkelijk de kans berekenen op de geboorte van een kind met een recessieve afwijking, wanneer wij weten, dat de gemeenschappelijke grootouder heterozygoot was voor het betreffende gen. Immers de kans dat een van de kinderen van die gemeenschappelijke grootouder zelf weer heterozygoot is, is 1 op 2, de kans dat een lid van de volgende generatie heterozygoot is, wordt 1 op 4, zodat de kans dat twee kleinkinderen, volle neef en nicht, die een huwelijk aangaan, beiden heterozygoot zijn 1 op 16 wordt. Hierdoor is dus de kans op de geboorte van een kind met een recessieve afwijking uit een huwelijk van volle neef en nicht 1 op 64, wanneer de gemeenschappelijke grootouder heterozygoot was voor een onmisbaar gen. Wij hebben dus in de eerste plaats te maken met de vraag hoe groot de kans is dat een gemeenschappelijke grootouder van twee huwelijksandidaten voor een onmisbaar gen heterozygoot is. Die vraag is in den regel voor elk bijzonder geval niet te beantwoorden. Op zijn hoogst kunnen wij rekenen met de frequentie van de recessieve ziekte in de bevolking, waaruit wij de frequentie van heterozygoten kunnen berekenen.

Weten wij, dat onder de kinderen van de gemeenschappelijke grootouder, dus onder de ooms en tantes iemand met een recessieve afwijking is voorgekomen, dan hebben wij zekerheid. Maar omgekeerd mogen wij uit het niet voorkomen van recessieven onder de verwanten nooit de gevolgtrekking maken, dat die gemeenschappelijke grootouder wel niet heterozygoot zal zijn geweest. Wij weten uit de practijk van de keuring van fokdieren op afstammelingen, hoe moeilijk de diagnose „homozygoot voor een belangrijk gen” is te stellen. Zonder vele verschillende paringen is dat vrijwel onmogelijk.

Maar de grote moeilijkheid, en het grote gevaar van huwelijken tussen naverwante personen is gelegen in de omstandigheid, dat het niet gaat alleen om de kansen op heterozygotie voor genen die wij kennen uit familieonderzoek; bij zwakzinnigheid alleen, of retinadegeneratie alleen of schizofrenie alleen. Er zijn in onze mensenbevolking zo heel veel verschillende recessieve ziekten en afwijkingen, die wij zoveel mogelijk willen vermijden. Ook al zouden wij bij de gemeenschappelijke grootouder heterozygotie voor een gen *A* kunnen uitsluiten, dan blijft nog altijd de kans, dat hij of zij voor *B* of *C* heterozygoot was. Wij weten langzamerhand, dat het aantal genen, dat voor een normale groei en ontwikkeling van een mensenkind vereist is, zeer groot is, en dat bij de mens genovariabiliteit zeer groot is. Al kennen wij uit familieonderzoek slechts een dertigtal van zulke onmisbare genen, in de practijk van het leven hebben wij te maken met de genen die wij nog niet afzonderlijk kennen, evengoed als met die welke ons wel bekend zijn.

Uit al deze overwegingen volgt, dat het m.i. ontoelaatbaar is om het sluiten van een huwelijk tussen naaste bloedverwanten te sanctionneren. Ik zou verder willen gaan en beweren dat bij de tegenwoordige stand van onze kennis het tegengaan van huwelijken tussen verwanten de enige eugenetische maatregel van groot belang is, terwijl het prediken tegen rassenkruising op de tweede plaats komt.

Natuurlijk weet ik heel goed, net als elke collega die wel eens meer geraadpleegd wordt bij een voorgenomen huwelijk, dat dergelijke eugenetische vragen lang niet altijd serieus zijn. Het gaat maar al te vaak om het vinden van een net voorwendsel om een verloving te verbreken! Dit neemt niet weg, dat het op de weg van ons, genetici, ligt in de eugenetica, precies als in de fokkerij van huisdieren verder te gaan dan een analyse van een groot aantal genen, en ook wat ik zou willen noemen de methodiek van de voortplanting kritisch te bekijken. De kans bestaat altijd, dat twee niet aan elkaar verwante personen toevallig beide heterozygoot zijn voor een en de zelfde onmisbare overgeërfd ontwikkelingsfactor. Deze kwade kans wordt door afstamming van beide partners van een gemeenschappelijke grootouder zo vele malen vergroot, dat wij steeds weer op dit gevaar moeten wijzen.

Soesterberg, 7 December 1948

A. L. HAGEDOORN