

TRICHINOSIS EN ENCEPHALITIS

In zijn klinische les beschrijft prof. E. DE VRIES¹ een larve of bijna volwassen exemplaar van *Trichinella spiralis* in een coupe van hersenweefsel. De opgegeven breedte van 20 μ is wel erg dun — de lengte van 300 μ klopt natuurlijk ook niet, maar aan die lengte-meting in één coupe behoeft men geen waarde te hechten. De breedte komt veel beter overeen met die van een verdwaalde, nog niet geheel volgroeide ascaris-larve, zoals deze anders de long passeert. *Ascaris* wordt in de klinische les genoemd, maar deze mogelijkheid wordt verworpen, omdat het niet bekend is dat zij encephalitis of meningitis bij de mens veroorzaakt, al zijn haar larven wel eens in de thalamus opticus gevonden. Echter, de larven van de hondenscaris, *Toxocara canis*, doen dat ook niet in de hersenen van een „vreemde” gastheer, de muis, althans als men deze met niet meer dan 500 eieren besmet. Maar zij activeren een gelijktijdig bestaande infectie met virus van Japanse-B-encephalitis (MOCHIZUKI, TOMIMURA en OKA²).

Het zou mij interesseren te weten, wat de schrijver denkt van nematode-larven die een encephalitis-virus activeren.

Literatuur: ¹E. DE VRIES (1955) *Ned. T. Geneesk.* **99**, 2670. ²MOCHIZUKI e.a. (1954) *J. infect. Dis.* **91**, 260.

Amsterdam, 7 december 1955

N. H. SWELLENGREBEL

Prof. SWELLENGREBEL zal van mij niet verwachten, dat ik met hem een dispuut over een parasitologisch onderwerp begin! Mijn argumenten om aan trichine te denken waren 1e. de oppervlakkige gelijkenis; 2e. het meermalen vinden van trichine-larven in hersenen; 3e. de onwaarschijnlijkheid dat een ascaris-larve in een zeer jong stadium, zonder te groeien gedurende maanden (gezien het stevige kapsel) in leven zou blijven, wat van bijna of geheel volwassen trichine-larven wel bekend is. Maar de waarschijnlijkheidsdiagnose is gesteld door de parasitoloog Prof. BAUDET. Hij acht ascaris onwaarschijnlijk o.a. wegens het sterke cellige infiltraat in ons geval, terwijl ascaris de hersenen passeert zonder sterkere reactie.

Het activeren van een virus door een ander, op zichzelf weinig schadelijk levend agens is een mogelijkheid waarmede steeds rekening moet worden gehouden, zoals Prof. SWELLENGREBEL opmerkt. Wij kennen dit bv. bij het ontstaan van paralytische poliomyelitis kort na vaccinatie tegen pokken (VERJAAL¹). INNES en SHOHO (reeds geciteerd) vermoeden dat de door hen beschreven setaria invloed heeft bij het uitbreken van de Japan-B-encephalitis bij mensen, ófwel als activerende factor van het virus, ófwel als zelfstandige ziekteverwekker. Het door mij beschreven geval zou in deze zin kunnen worden opgevat, maar zekerheid hieromtrent zal pas na langere ervaring kunnen worden verkregen.

Literatuur: ¹A. VERJAAL (1950) *Ned. T. Geneesk.* **94**, 2665.

Utrecht, 29 december 1955

ERNST DE VRIES

MICROCEFALE KINDEREN UIT HUWELIJKEN TUSSEN BLOEDVERWANTEN

In het artikel van Dr. J. VAN DEN BOSCH¹ kan ik de zin niet begrijpen, die voorkomt op bl. 3779 onderaan: „Wanneer wij uitgaan van de hypothese dat de gemeenschappelijke voorouder R in generatie I degene is geweest, die het afwijkende gen aan zijn nageslacht heeft doorgegeven, volgt na een berekening, die wij hier niet in zijn geheel willen herhalen, dat indien de bloedverwantschap tussen A en B niet had bestaan, er in P een kans verwerkelijkt zou zijn van 1:256”. M.i. is deze kans slechts 1:64. Indien R het gen heeft, is de kans dat dit gen ook in generatie II voorkomt 1:2, de kans dat het bij A voorkomt, is 1:4. Indien het gen bij A voorkomt, is de kans dat het ook bij zijn beide kinderen voorkomt, wederom 1:4. De kans dat het gen dus zowel bij C als bij D voorkomt, is 1/4 van 1/4 is 1/16. Indien C en D beiden dit gen bezitten, is de kans dat P microcefaal is, 1:4. De kans dat P microcefaal is, indien de grootouders A en B niet verwant waren geweest, is dus 1/4 van 1/16 = 1/64.

Men kan ook als volgt redeneren: de kans die C loopt om het gen van R te erven, is 1:8. Indien C dit gen bezit, is de kans dat ook zijn zuster D dit geen bezit, 1:2. De kans dat beiden dit gen bezitten, is derhalve 1:16. De kans dat P microcefaal is, bedraagt 1:64.

Bestaat er wél bloedverwantschap tussen de grootouders, dan vind ik ook dat een kans verwerkelijkt is van 1:33. Dit is dus m.i. niet 8 maar bijna 2 maal zoveel. Dit resultaat lijkt mij ook aannemelijker. Het kind heeft in geval van bloedverwantschap tussen de grootouders nl. langs beide lijnen een gelijke kans om belast te worden, nl. 1/64. Deze kansen mogen echter niet zo maar bij elkaar worden opgeteld, omdat in een deel van de gevallen niet A