

ectieve maatstaf te hebben voor het effect van zijn toedieningen. Een globale berekening is echter mogelijk. Aannemend dat gammaglobuline een titer heeft van omstreeks 1.000, en dat alle ingespoten antistoffen met voorbijgaan van de lichaamsvochten ogenblikkelijk terecht komen in vijf liter circulerend bloed (dit zijn alle veronderstellingen ten gunste van de inzenders), dan zal de titer van 85 bereikt worden voor een volwassene omstreeks 90 ml gammaglobuline (kosten omstreeks 540 gulden) in te spuiten. De hoogste door KEMPE bereikte titer met inspuiting van 300 ml(!) hyperimmune gammaglobuline bij kinderen was 64!

Tenslotte steunt deze therapie volgens hen op drie solide pijlers: ten eerste, de therapeutische toepassing van antisera bij zieke dieren.

a. Bij apen met polio; het betreft hier één proef die nimmer door anderen herhaald is en gelukkig aan de aandacht van therapeuten is ontsnapt, anders was het nu „niet verantwoord om bij een zo ernstige ziekte als poliomyelitis deze waardevolle therapie achterwege te laten”.

b. Bij konijnen met konijnepokken (BOULTER en WESTWOOD). Het is niet tot de inzenders doorgedrongen — of zij vergeten te vermelden — dat zelfs dit onwaarschijnlijke resultaat alleen bereikt werd door serotherapie vóór het exantheem uitbrak in de eerste drie dagen van de koorts-periode en dat deze therapie daarna van geen enkele (het feit wordt met nadruk vermeld) invloed meer was, zelfs niet als men de dosis honderd maal verhoogde. De dosering met effect was in de orde van grootte van 400 ml voor een volwassen mens. De proeven werden genomen met een gering aantal konijnen, de serumtiters zijn onwaarschijnlijk hoog, en de resultaten vragen dringend om bevestiging door anderen, hoezeer de goede trouw van de auteurs ook boven twijfel verheven is. Het feit dat bij uitgebroken konijnepokkenexantheem zelfs een krankzinnige dosis gammaglobuline (waaraan een der konijnen een toxische dood stierf) geen enkel effect heeft is een van de allerbeste argumenten tegen het standpunt der inzenders.

Ten tweede: de serie patiënten met 7 pct letaliteit. Er zijn meer zulke series beschreven, uit goede ziekenhuizen met goede medici. Zelfs KEMPE heeft geen vergelijkend onderzoek gedaan, en zelfs zijn autoriteit alleen is geen voldoende argument.

Ten derde: de inzenders observeerden een kind dat vóór het exantheem gammaglobuline kreeg en minder ernstig ziek werd dan een ander kind. Geen commentaar.

Tenslotte, de door de inzenders geciteerde pathetische uitroep van WESTWOOD betrefte de toepassing van gammaglobuline bij variola vóór het uitbreken van het exantheem, en niet bij eczema vaccinatum.

Wanneer dit de pijlers zijn waarop de gammaglobuline-therapie steunt, behoeft hier nooit meer over geschreven te worden: de lezer kent nu de argumenten vóór en tegen.

De door collega BROEKMAN gestelde vragen zijn naar ik meen in het voorgaande voldoende beantwoord

Madras, 13 maart 1964

F. DEKKING

### ZONDIGEN TEGEN HET LATIJN

Bij de lezing van het belangwekkende artikel van de collegae HUFFSTADT en BOUMAN (1964) over oorschelpanomalieën werd ik getroffen door enkele onnauwkeurigheden, die m.i. in ons *Tijdschrift* niet thuis horen. Herhaaldelijk wordt gewag gemaakt van antihelix in plaats van anhelix. Minstens drie maal lees ik: crurae, een paar keren: de crus. Het Latijnse

woord crus, gen. cruris, dat verwant is met het werkwoord currere (=lopen) en been betekent, is en blijft onzijdig, en heeft als meervoudsvorm crura.

Zo vinden wij bij CICERO de uitdrukking: alicui crura frangere = iemand de benen breken. Men behoort dus te zeggen en te schrijven: het crus. Verder heeft de zetter zich vergist in het afbreken van crypt-totie, dat als crypt-otie aan de etymologie geen geweld zou hebben aangedaan.

*Literatuur:* HUFFSTADT, A. J. C. en F. G. BOUMAN (1964) *Ned. T. Geneesk.* 108, 640.

Rotterdam, 28 maart 1964  
(De Redactie voelt zich schuldig).

A. G. J. HERMANS

### SENSORE DEPRIVATIE

Op bl. 768 van het *Tijdschrift* van 11 april vond ik een redactionele kanttekening die mijn verwondering heeft gewekt.

Wat is sensore deprivatie; hoe komt de redactie van ons *Tijdschrift*, die zo gesteld is op zuiverheid van taal- en woordkeus, ertoe deze absurde woorden te gebruiken?

Pas het lezen van andere in hetzelfde nummer opgenomen artikelen heeft mij doen begrijpen dat dit een omzetting (ik schrijf met opzet niet vertaling) is van sensory deprivation.

Het laatste is tenminste puur Engels en, zonodig met behulp van een woordenboek, gemakkelijk in het Nederlands te vertalen met „zintuiglijke onthouding”, of zo deze woorden U te veel associaties met periodieke onthouding zouden geven ook met het „onthouden” of het „ontberen van zintuiglijke prikkels”. Zowel het woord sensore als het woord deprivatie zocht ik echter tevergeefs in VAN DALE en in verschillende Nederlandse boeken, die verklaringen van medische termen geven.

Waar toe deze taalmormels gebruikt? Ge hadt waarlijk beter sensory deprivation kunnen laten staan.

Dat in enge specialismen barbaarse neologismen en woordmisvormingen voorkomen en misschien niet altijd gemakkelijk te vermijden zijn, is jammer, aangezien het begripsoverdracht bemoeilijkt en bij vele belangstellende buitenstaanders de verdenking van gewichtigdoenerij ter verbloeiing van een gebrek aan werkelijk begrip doet opkomen; dat Gij deze als redactie van een algemeen medisch tijdschrift aan uw eigen woordenschat toevoegt, acht ik nog betreurenswaardiger.

Indien het *Tijdschrift* wil bijdragen tot het geven van goede informatie dan is daarvoor gebruik van klare taal en begrijpelijke woorden nodig. Onklare taal en onduidelijke woorden zijn gevolg en oorzaak van onzindelijk denken.

Amsterdam, 13 april 1964

L. B. W. JONGKEES

Nieuwe termen in de geneeskunde komen meestal uit het buitenland tot ons. Wanneer een dergelijke term in een ons aangeboden artikel voorkomt, staat de Redactie voor de vraag of het raadzaam is de term te vertalen dan wel onvertaald over te nemen. Daarbij stellen wij ons op een praktisch standpunt: wanneer te verwachten is, dat de term slechts een enkele maal zal worden gebruikt, laten wij haar onvertaald; wanneer wij het tegendeel verwachten, trachten wij er een Nederlands equivalent voor te vinden. Wij volgen dan gaarne een advies dat verscheidene taalkundigen hebben gegeven, nl. de Nederlandse term zo te construeren dat er associaties zijn met de reeds min of meer ingeburgerde vreemde.

In het onderhavige geval is, naar wij menen, hieraan vol-

daan. Degene die de term „sensory deprivation” kent, begrijpt onmiddellijk dat „sensore deprivatie” dezelfde betekenis heeft. Natuurlijk hebben wij gedacht over een constructie van betere Nederlandse makelij, zoals „zintuiglijke onthouding”. Maar afgezien van de overweging dat hiermede niet hetzelfde is gezegd als met „sensory deprivation” bedoeld is, hadden wij een bepaalde reden om minder radicaal te zijn: wij dachten aan de ervaring van vroegere redacties met dergelijke zuiver-Nederlandse termen. Vele lezers vonden de daarvoor gebruikte echt-Nederlandse woorden aanstellerig en lachwekkend.

Amsterdam, 15 april 1964

REDACTIE

#### EPIDEMIOLOGISCHE ASPECTEN VAN TOXOPLASMOSE VOOR EN NA DE GEBOORTE

VAN DER WAAIJ (1964) meent op zuiver theoretische gronden te mogen aannemen dat een vrouw, die vóór de graviditeit een positieve reactie van Sabin-Feldman heeft en bij wie in de graviditeit deze titer stijgt, een kind met een congenitale infectie ter wereld zal brengen. Deze theoretische gronden zijn dan, dat ongeveer 4 pct van alle pasgeborenen, die met een titer op de wereld komen, deze titer langer dan zes maanden na de geboorte nog hebben. Dit is m.i. echter geen bewijs, dat deze kinderen een congenitale infectie hebben.

Ieder kind in West-Europa komt bij zijn geboorte terecht in een maatschappij, waarin meer dan 50 pct van de volwassenen een positieve reactie van Sabin-Feldman heeft. Wanneer men dus aanneemt, zoals VAN DER WAAIJ doet, dat de besmetting van mens op mens langs aërogene weg plaatsvindt, dan heeft een kind vanaf het ogenblik van zijn geboorte een kans om geïnfecteerd te worden, daar aërogeen contact van zuigelingen met volwassenen en oudere kinderen bijzonder groot is. En vooral de kinderen van moeders met verhoogde titers zullen dan in het bijzonder gevaar lopen, daar met de moeder het meest intens aërogeen contact bestaat.

Wordt het kind van een positieve moeder in het eerste levenshalfjaar besmet, dan zal het zijn titer behouden. Men weet bijvoorbeeld ook helemaal niet, wat er gebeurt met het zog van moeders, die al een verhoogde titer hebben. Misschien worden ook hiermede wel eens parasieten uitgescheiden. Als meer dan 50 pct van alle moeders positief is geldt dit ook voor zogende moeders!

Evenmin weet men wat er gebeurt als de positieve moeder kort na de geboorte van het kind een reinfectie krijgt, of er dan niet de kans bestaat dat zij via aërogene weg of met het zog haar kind kan besmetten. Want alweer, als de infectie langs aërogene weg wordt verspreid van mens op mens, moet het aantal infecties van mensen die al een verhoogde titer hebben, aanzienlijk zijn.

Men kan zeggen, dat het er eigenlijk weinig toe doet, of een kind langer dan zes maanden na de geboorte nog een verhoogde titer heeft en of het deze titer te danken heeft aan een congenitale infectie dan wel aan een na de geboorte gekregen besmetting. Wanneer men hieraan echter de consequenties gaat verbinden, dat men alle vrouwen die tijdens de graviditeit een stijging van de titer van de reactie van Sabin-Feldman tonen, moet gaan behandelen, wordt dit wat anders. Dan mag men toch wel op andere dan alleen op theoretische gronden of waarschijnlijkheden afgaan.

En wanneer men dan nagaat, wat er in de literatuur hierover bekend is, blijkt, dat er nog nooit een onderzoeker is geweest, die heeft waargenomen, dat een vrouw die vóór de graviditeit al een verhoogde titer had, een kind met een congenitale infectie kreeg, ook niet wanneer tijdens de graviditeit de titer steeg. Wel zijn er vele voorbeelden van, dat deze

vrouwen normale kinderen kregen (JOHNSON 1946; SABIN e.a. 1952; HOLMDAHL 1953; BATEMAN 1957; BEATTIE 1958; HOGAN 1959; HUURMAN 1960; DE ROEVER-BONNET 1961). Enkele van deze auteurs namen ook tijdens de graviditeit titerstijgingen waar.

Bij een patiënt van HOLMDAHL bv. steeg de titer van 1/10 in de 3e maand tot 1/8000 in de 9e maand; het kind was niet geïnfecteerd. Bij een patiënt van HOGAN steeg de titer tot 1/32000; ook hier was het kind niet geïnfecteerd. Ook is er geen enkel geval bekend van een moeder die meer dan eenmaal een kind met een congenitale toxoplasma-infectie kreeg. Het geval van GENZ blijkt bij bestudering van de door GENZ niet gepubliceerde gegevens geen geval van een moeder met twee congenitaal geïnfecteerde kinderen te zijn (persoonlijke mededeling van Prof. MOHR).

Systematisch onderzoek bij een groot aantal zwangere vrouwen is door DESMONTS en COUVREUR (1963) gedaan in Frankrijk. COUVREUR (1962) vermeldt uitdrukkelijk dat congenitale infectie alleen voorkwam bij kinderen van vrouwen, die tijdens de graviditeit voor het eerst werden besmet (waarnemingen van 2249 zwangere vrouwen). Ook DESMONTS zag gevallen van congenitale toxoplasmose alleen bij vrouwen, die vóór de graviditeit normale titers hadden (meer dan 1000 zwangere vrouwen).

VAN DER WAAIJ schrijft op bl. 694: „Een dergelijke redenering is ook op de onderzoeken van DESMONTS van toepassing”. DESMONTS zelf komt op grond van zijn eigen waarnemingen en cijfers tot de conclusie, dat 0,43 pct van alle graviditeiten eindigt met de geboorte van een congenitaal besmet kind (hierbij zijn ook inbegrepen de kinderen bij wie deze infectie pas na zes maanden of later wordt ontdekt). Hij schrijft echter ook, dat in de „groupe des sujets réceptifs” (waaronder hij verstaat vrouwen, die vóór de graviditeit een negatieve reactie hadden) het aantal gevallen van verkregen toxoplasmose 4,44 pct is.

THALHAMMER vermeldt voor het aantal congenitale infecties in Wenen 0,6 pct (hierin zijn ook begrepen de gevallen die pas op latere leeftijd worden gevonden). VIVELL en BUHN geven op 0,1 pct. Al deze cijfers komen dus overeen met het door VAN DER WAAIJ berekende percentage kleiner dan 1, dat men mag verwachten, als slechts de vrouwen, die tijdens de graviditeit positief worden, kinderen met congenitale infecties zouden krijgen.

BEVERLY zegt eveneens in zijn publikatie, dat slechts een eerste infectie tijdens de graviditeit aanleiding kan geven tot de geboorte van kinderen met een congenitale infectie. Dit geldt ook voor de door hem beschreven gevallen van abortus. REMINGTON en medewerkers (1960) isoleerden drie maal toxoplasmoparasieten uit uteri van vrouwen met positieve reacties. Geen van deze vrouwen had een kind met een congenitale infectie; wel hadden ze niet-geïnfecteerde kinderen.

Wil men echter toch aan het stijgen van de titer tijdens de graviditeit de consequentie verbinden dat men de vrouwen bij wie dit plaatsvindt, moet behandelen, dan doen zich de volgende vragen voor: Moet men bij alle zwangeren die zich de eerste maal op het spreekuur melden, een reactie van Sabin-Feldman doen? Wanneer moet men deze reactie herhalen om een titer-stijging op het spoor te komen?

THALHAMMER beveelt hiervoor aan de 8e maand; dit zal dus meestal 5-6 maanden na de eerste keer zijn. Vindt men in de 8e maand een titerstijging en gaat men dan behandelen, dan komt men waarschijnlijk met de therapie te laat, daar de parasiet dan reeds enkele maanden lang gelegenheid heeft gehad het kind te beschadigen.