

Aangifteplicht salmonellosis vervalt

Hierbij deel ik u mee dat met ingang van 1 januari 1985 in de B-groep van aangifteplichtige infectieziekten salmonellosis (andere dan buiktyfus en paratyfus B) komen te vervallen. Het spreekt uiteraard vanzelf dat voor een voedselinfectie door salmonellae wél een aangifteplicht blijft bestaan indien het gaat om:

1. Patiënten die werkzaam zijn in de levensmiddelen- of horecasector.
2. Patiënten die beroepsmatig belast zijn met de behandeling, verpleging of verzorging van personen.
3. Twee of meer patiënten die binnen een tijdvak van 24 uur hetzelfde hebben gegeten of gedronken.

Tevens is besloten om met ingang van 1 januari 1985 het diagnostisch laboratoriumonderzoek op pathogene darm-

ziekten – cholera, bacillaire dysenterie, botulisme, buiktyfus, paratyfus B, salmonellosis (andere dan buiktyfus en paratyfus B), voedselvergiftiging en voedselinfectie – niet meer op rijkskosten te laten plaatsvinden. Gaat het echter om *bron- en contactonderzoek* bij deze ziekten, dan blijft het diagnostisch laboratoriumonderzoek voor rekening van het Rijk mogelijk *mits* dat in opdracht van de Regionale Geneeskundige Inspecteur van de Volksgezondheid of directeur van een goedgekeurde Basisgezondheidsdienst in een *Streeklaboratorium voor de Volksgezondheid* wordt verricht.

Leidschendam,
december 1984

Namens de Geneeskundig Hoofd-
inspecteur van de Volksgezondheid
w.g. H. BIJKERK

Prijs voor Endocrinologie

De prijs voor Endocrinologie is door Organon Internationale BV ter beschikking gesteld aan het bestuur van de Nederlandse Vereniging voor Endocrinologie en zal op advies van een door deze vereniging aan te wijzen jury in 1985 worden uitgereikt. Mededinging naar de prijs (f 15.000,-) kan geschieden op voordracht of op eigen initiatief en staat open voor onderzoekers, niet ouder dan 35 jaar en werkzaam op endocrinologisch gebied in de ruimste zin. Aanmeldingen dienen vóór 1 februari 1985 te zijn

ontvangen. Ingezonden moeten worden publikaties, beschrijving van nog niet gepubliceerd onderzoek, een curriculum vitae en andere documentatie op grond waarvan de jury een verantwoorde beslissing kan nemen.

Nadere inlichtingen verstrekt de secretaris van de Nederlandse Vereniging voor Endocrinologie, prof. dr. S.W.J. Lamberts, afd. Interne Geneeskunde III, Academisch Ziekenhuis Dijkzigt, Dr. Molewaterplein 40, 3015 GD Rotterdam.

INGEZONDEN

(Buiten verantwoordelijkheid van de redactie; deze behoudt zich het recht voor de stukken te bekorten; stukken die langer zijn dan 1 kolom druks komen niet voor plaatsing in aanmerking)

Yersinia enterocolitica-sepsis en cholecystitis bij een patiënte met primaire hemochromatose

Met belangstelling lezen wij het artikel van de collegae Kruys en Tan over de *Yersinia*-sepsis bij de hereditaire hemochromatose (1984; bl. 2036). Graag willen wij wat aanvulling geven bij de voorlaatste alinea van hun artikel, over het familie-onderzoek en de HLA-typering.

De laatste jaren is duidelijk geworden dat de hereditaire hemochromatose een autosomaal recessief erfelijk ziektebeeld is met een heterozygotenfrequentie van circa 10%.^{1,2} Deze hoge carrierfrequentie verklaart, waarschijnlijk in combinatie met de expressie bij heterozygoten door exogene factoren (alcohol), dat er verscheidene families bekend zijn met aangetaste personen in meer dan een generatie (pseudo-dominantie). Het autosomaal recessieve erfelijkheidspatroon houdt onder meer in dat de kinderen van een homozygote patiënte minstens heterozygoot zullen zijn. Hun risico op homozygotie is ongeveer 5%. Of zij inderdaad homozygoot zijn, is volledig afhankelijk van de vraag of zij van de vader ook een allel voor hemochromatose hebben gekregen. Hierover geeft HLA-typering geen nadere informatie. Vooral is de associatie met HLA-typen A3, B7 en B14 niet voldoende om diagnostische consequenties te hebben.¹ HLA-typering heeft derhalve alleen zin bij verwanten van een patiënt, in dit geval de beide broers van patiënte. Mocht één van hen HLA-identiek zijn met

patiënte, dan is de kans dat hij eveneens homozygoot is voor hemochromatose ongeveer 99%.³ Het is dan zinnig zo iemand over langere tijd te controleren waarbij bedacht moet worden dat een aanzienlijke ijzerstapelings kan bestaan zonder dat verschijnselen optreden.⁴ Zijn er geen aanwijzingen voor ijzerstapelings (SeFe, TIJBC, Fe-saturatie en ferritine normaal), dan is bij een niet-HLA-identiek familielid homozygotie voor hereditaire hemochromatose wel uitgesloten.⁵ Een op de kinderleeftijd gedane bepaling van de ijzerstatus moet later ten minste éénmaal (bijv. met 18 jaar) worden herhaald.

LITERATUUR

- 1 Simon M, Bourel M, Genet B, Fauchet R. Idiopathic hemochromatosis. N Engl J Med 1977; 297: 1017-21.
- 2 Cartwright GE, Edwards CQ, Kravitz K, et al. Hereditary hemochromatosis. N Engl J Med 1979; 301: 175-9.
- 3 Breuning MH, Goossens JP, Nijenhuis LE, Engelfriet CP. Vroege herkenning van idiopathische hemochromatose door HLA-typering; toepassing van de genekaart bij de mens. Ned Tijdschr Geneesk 1982; 126: 1178-83.
- 4 Edwards CQ. Homozygosity for hemochromatosis: clinical manifestations. Ann Intern Med 1980; 93: 519-25.
- 5 Powell LW, et al. Hemochromatosis: 1980 Update. Gastroenterology 1980; 78: 374-81.

Nijmegen, november 1984

H.G. BRUNNER
B.C.J. HAMEL

In hun interessante artikel over een patiënte met primaire hemochromatose en *Yersinia enterocolitica*-sepsis noemen