

langer hoe meer herzien en door een standpunt, a posteriori genomen, vervangen, en dan loopt hier het verschil in eindconclusie niet evenwijdig aan de grens tusschen de beoefende vakken. De verschillende partijen voeren inderdaad gronden aan voor hun meening; het gaat er nu maar om, of deze argumenten bewijskracht hebben in één richting, of dat zij voor tweeërlei uitleg vatbaar blijven.

In mijn artikel heb ik trachten weer te geven, dat ik mij niet schaar aan de zijde van hen die *a priori* het dogma der identiteit van eeneiïge tweelingen voor alle gevallen aanvaardden en dat ik de mogelijkheid van erfelijke ongelijkheid in uitzonderingsgevallen aanneem. Wie mijn beide artikelen van 1926 en 1928 vergelijkt zal zien, dat ik aanvankelijk meer geneigd was erfelijke verschillen aan te nemen, dan thans, nu ik a posteriori inzie, dat de argumenten, daarvoor te berde gebracht, ook voor anderen uitleg vatbaar zijn.

Eigenlijk is, wat prof. NIJHOFF van gynaecologisch standpunt schreef, een bevestiging van de door mij voorgestane meening. Het vraagstuk der al of niet genotypische gelijkheid van eeneiïge tweelingen heeft m. i. niet te maken met dat der symmetrische of asymmetrische splijting, hoewel ik prof. NIJHOFF dankbaar ben, dat hij ook daaromtrent iets gezegd heeft.

Prof. NIJHOFF stelt nog een vraag n.l. of tusschen twee-eiïge tweelingen, wanneer zij bijv. uit twee eicellen van één follikel afkomstig zijn, niet even groote overeenstemming zou *kunnen* bestaan als tusschen eeneiïge tweelingen. Hierop zou ik dit willen antwoorden: Zelfs twee-eiïge tweelingen, die geheel onafhankelijk van elkaar op de bekende wijze ontstaan, *kunnen* theoretisch erfelijk-identiek zijn; de kans is echter zoo uiterst gering, dat zij practisch verwaarloosd kan worden; de kans dat zij op alle punten van het schema van SIEMENS zouden overeenstemmen is grooter, doch ook nog uiterst gering. Nog grooter zou de kans worden, indien de hypothese van CURTIUS bewezen werd, dat twee-eiïge tweelingen in hun moederlijk erfelijk aandeel konden overeenstemmen en wanneer dit ook gold voor de door prof. NIJHOFF genoemde twee eicellen uit één follikel. In die gevallen zou moeten worden aangenomen, dat op de reductiedeeling een aequatiedeeling volgt. Naar mij uit particuliere correspondentie met embryologen gebleken is schijnt dit laatste nog in het geheel niet vast te staan. Bovendien wordt van de zijde van den vader bij de bevruchting der beide eicellen erfelijk verschillend materiaal geleverd, zoodat de kans op overeenstemming in alle criteria van SIEMENS weer veel verminderd wordt.

Arnhem, 5-Mei 1928.

P. J. WAARDENBURG.

ASTHMA, ADRENALINE EN BLOEDDRUK.

Naar aanleiding van de opmerkingen van collega J. J. VAN LEEUWEN te Rotterdam, in zijn ingezonden stukje d.d. 21 April, in het *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde* van 28 April 1928 over mijn publicatie, zou ik gaarne het volgende willen opmerken. Het lijkt mij daarbij het beste, den inzender op den voet te volgen.

Collega VAN LEEUWEN begint met een *onjuiste* aanhaling. Hij zegt, dat ik zou beweerd hebben, dat de overvulling der bloedvaten van de luchtwegen zou ontstaan door prikkeling van de capillairen der luchtwegen door stoffen, welke *in* het bloed der asthmalijders aanwezig waren.

Ik schreef echter (zie bijv. het slot van mijn artikel), dat: „het bloed van allergische personen bevat stoffen of heeft eigenschappen, die veroorzaken, dat de capillairen van deze personen op een kenmerkende wijze reageeren op *het in aanraking komen met allergenen*”.

De eigenschappen van of de stoffen in het bloed *bestemmen alleen voor* tot een allergische reactie; zoodra nu een bepaald capillair gebied in contact komt met allergenen, krijgt men *daar* de abnormale vaatreactie of liever, de allergische reactie (in de long asthma, in de huid een positieve allergische huidreactie, in den *neus* rhinitis).

Dat zich niet vooral in het lichaam deze zeldte reactie afspeelt, hangt daarvan af, dat de allergeenbevattende stoffen bij inademing *hoofdzakelijk* de capillaire van de luchtwegen prikkelen, bij injectie *hoofdzakelijk* die plaats van de huid, waar zij worden ingespoten, bij het treffen van het neusslijmvlies en de conjunctiva, *hoofdzakelijk* deze gebieden.

Verder weten wij, dat vele vaatgebieden zich onafhankelijk van elkaar kunnen gedragen. Heel vaak is het ééne vaatgebied vernauwd en tegelijk het andere verwijd, hetgeen dikwijls een vicarieerende werking is. Misschien is dit een verklaring voor het feit, dat in het lichaam een allergische reactie zich zelden *tegelijkertijd* in twee verschillende gebieden afspeelt. Bij rhinitis is er meestal geen asthma, tijdens den asthma aanval meestal géén rhinitis.

Collega VAN LEEUWEN zegt nu verder, dat een eventueele verwijding der bloedvaten in de fijnere luchtwegen, tijdens een asthma aanval, op heel andere wijze is te verklaren.

„Neemt men aan” zegt hij, „dat wij bij een asthma aanval te doen hebben met het verbreken van het evenwicht tusschen vagus en symphathicus, zoodanig, dat de vagus gaat overheerschen” — „en tal van feiten wijzen hierop”, zegt hij.

Ik zou willen vragen: waarom neemt hij dat aan? Wat is eigenlijk „het verbreken van het evenwicht tusschen vagus en sympathicus”? *Welke* feiten wijzen daarop?

Ik stel deze vragen met te meer recht, daar de inzender hier blijkbaar doelt op de theorie der z.g.n. vagotonie en sympathicotonie, welke theorie EPPINGER en HESS in 1908—1909 in het *Zeitschr. f. klin. Med.* LVIII opwierpen.

Sedert dien is echter veel gewijzigd in deze opvattingen. Het zou mij te ver voeren alles aan te halen, wat er nadien hierover is gepubliceerd, maar ik meen te kunnen volstaan met aan te halen, dat dr. F. CLAUDE, médecin consultant au Mont-Dore, hierover een samenvattende critiek met een uitgebreid literatuuroverzicht van de latere jaren geeft, in zijn boek: *l'Asthme*, ed. NORB. MALOINE Paris 1926. Op bldz. 18 zegt hij daarover: „la théorie de l'hypervagotonie était donc *loin* 1) de correspondre à la généralité des cas, comme on l'avait cru primitivement”. Verder komt hij op bldz. 20 tot de conclusie, dat er *misschien* (peut-être) wel bij de asthma een *locale* vagotonie in de long kan bestaan, onafhankelijk van den algemeen tonus van het organisme. Hij drukt zich dus zeer voorzichtig uit: „misschien”.

Dit alles is echter niet zeker, het blijkt „misschien”. Maar wèl zeker is: een duidelijk allergisch gestel bij ongeveer 90 pCt. onzer asthmatici, wèl zeker is het voorkomen van specifieke stoffen in het bloed van deze patiënten, wèl zeker is de gewijzigde capillairwandreactie, zich nu eens afspelende in de capillairen der fijnere luchtwegen, dan weer in het neus- of in het neuskeelslijmvlies.

Zelfs degene, die het eerst van een vagotonie sprak, EPPINGER, is dusdanig overtuigd van het grootte belang der antiallergische methode, dat hij, naar mij uit een gesprek tusschen hem en STORM VAN LEEUWEN bleek, ertoe overgaat om allergeenvrije kamers te bouwen in zijn kliniek.

Collega J. J. VAN LEEUWEN zegt nu verder, dat het CO₂ gehalte van het bloed verhoogd wordt tijdens een asthma aanval en hij grondt daarop een verklaring van de bloeddrukverhooging. Maar het is niet juist, dat het CO₂-gehalte van het bloed verhoogd wordt tijdens een asthma-aanval. Ik was in de kliniek te Leiden in de gelegenheid kennis te nemen van een zeer nauwkeurig onderzoek van een serie van ongeveer 60 asthmapatiënten en het treffende hierbij was, *dat nooit het CO₂ gehalte van het bloed verhoogd was.*

Wat collega J. J. VAN LEEUWEN verder schrijft over *complicaties* van asthma met een insufficiënt hart, kan in deze repliek buiten beschouwing blijven, daar ik in mijn publicatie alléén schreef over het zuivere asthma en niet over asthma, dat nog gecompliceerd werd door andere ziekten of orgaanaandoeningen.

Wat echter niet buiten beschouwing mag blijven is de slotzin van den inzender, waarin hij zonder meer zegt „dat het overgevoelighedsprincipe in strijd is met clini-

1) Cursiveering van den schrijver.

sche, bacteriologische en therapeutische gegevens" ! Geachte collega, de overgevoeligheid is geen principe, *het is een feit*. En feiten strijden nooit met andere gegevens, of die gegevens moeten fout zijn.

VAN LEEUWEN eindigt met de opmerking, dat dit principe (?) den ernstigen aard van het asthma zou onderschatten en tot consequenties zou voeren, die den asthmalijder niet ten goede zouden komen.

Ik stel hier tegenover, dat door de oudere opvattingen de asthmapatiënt aan zijn lot overgelaten werd of mishandeld met morphine, belladonna en andere vergiften, of met operaties aan den sympathicus, ja zelfs aan den vagus, terwijl eerst door een zuivere en logische toepassing van de gegevens, die ons de studie der overgevoeligheid bij den asthmapatiënt geeft, een zeer groot aantal beklagenswaardige patiënten zijn kunnen worden geholpen.

Amsterdam, 6 Mei 1928.

W. KREMER.

OVER DE WAARDE DER BLOEDGROEPEN.

Wie in het nieuwe boek van HIRSZFELD 1) en ook in andere boeken zoekt naar pogingen, die in het werk gesteld zijn om in te lichten over het wezen der agglutinatie, die zal een neiging vinden om serologische vraagstukken zooveel mogelijk fysisch-chemisch te behandelen. Deze neiging getuigt niet van simplicitéit; zij behoort te zijn een eigenschap der serologen, enkele geloovigen uitgezonderd, want „la présentation du sujet sous les termes de la nomenclature hypothétique d'EHRLICH avec des conceptions pittoresques dénuées de sens chimique, exerça peut-être quelque influence en satisfaisant certains esprits qui croyaient saisir les principes, alors qu'ils n'entendaient que l'hypothèse". Deze aanhaling ontleen ik aan een boek (van 1928) over „les Aspects chimiques de l'Immunité" 2). Dit boek staat vol verwijzingen naar de scheikunde; een der meest toepasselijke vond ik op bldz. 190: „les bactéries normales se comportent comme des suspensions minérales dont chaque particule est protégée par une membrane albuminoïde qui empêche leur précipitation par les solutions de sels alcalins." In een ander hoofdstuk leest men, dat bepaalde onderzoekers meenen „que l'agglutination par les acides serait même plus étroitement spécifique que l'agglutination par les immunsérums.

Ook in dit boek blijkt dat men onder gelijkwaardigheid iets anders verstaat dan vergelijkbaarheid. Een vergelijking wordt gemaakt met het levende dier aan den eenen kant en aan den anderen kant „le plus complexe de tous les composés chimiques connus: les prothéines". Het eenige middel om deze vergelijking te vereenvoudigen is eiwitstoffen te gebruiken van zooveel mogelijk bekende samenstelling, in plaats van „ces mélanges à complexité désespérante tel que le serum sanguin."

In het hoofdstuk over „Chemische Charakterisierung isoagglutinabler Substanzen des Menschenblutes" in het nieuwe boek van HIRSZFELD besluit deze, dat voor het tot stand komen van een agglutinatie zou benodigd zijn „das Vorhandensein einer negativen Ladung des Stromas, positiven Ladung des Agglutinins und einer gewissen Salzmenge." Ook hier dus een toevlucht tot de scheikunde en tot zoover dan ook eenigszins begrijpelijk; in hetzelfde hoofdstuk over „Anti-A-Antikörper" lezend, moet men bekennen dat „l'ignorance, même voilée habilement d'une terminologie attrayante, reste l'ignorance".

Twee en meer theorieën kunnen bestaan omtrent eenzelfde vraagstuk, maar ik acht het buiten de genetica niet mogelijk, dat twee rekensommen van verschillende gegevens uitgaande dezelfde uitkomst hebben.

MENDEL'S geniale onderzoek legde niet den grondslag voor de erfelijkheids-wetenschap. Dit geniale werk schiep een nieuwe, uiterst vruchtbare werkhypothese en legde den grondslag voor de genetica, die ten onrechte met de erfelijkheids-

1) In vroegere publicaties komt deze naam voor als HIRSCHFELD.

2) Door H. GIDEON WELLS, vertaald en toegelicht door L. BOËZ.