

Mochten er na 1 April a.s. nog artsen worden ontdekt die hieraan niet hebben voldaan, dan zal ik niet aarzelen hen zonder pardon daarheen te dirigeren, waar ik het noodzakelijk acht, waarbij tevens een strafrechterlijke vervolging zal plaats vinden.

Een beroep op onwetendheid of assistentschap bij een Hoogleraar of in ziekenhuis wordt door mij *niet* geaccepteerd.

's-Gravenhage, 9 Maart 1948.

C. BANNING,
Geneeskundig Hoofdinspecteur van
de Volksgezondheid

KAN VENTIELWERKING EMPHYSEMA PULMONUM VEROORZAKEN?

De redenering van collega ALKEMADE (*N. T. v. G.* 92, I, 10, 722, 1948) in zijn opmerking betreffende het artikel van collega BRILMAN is juist: een ventiel, dat open is tijdens de inspiratie en gesloten tijdens de expiratie, kan geen progressieve drukverhoging veroorzaken achter de stenose.

Wanneer er een overdruk in een holte achter een stenose voorkomt, hetgeen bij de z.g. „tension cavity” herhaaldelijk met zekerheid is vastgesteld, moet er aan de andere zijde van het ventiel, althans tijdelijk, een sterk positieve druk heersen, waardoor op bepaalde ogenblikken de lucht door het ventiel heen in de holte wordt geperst. Deze positieve druk heerst in de luchtwegen bij hoesten, persen, spreken, lachen en niezen, zoals o.a. door KAYSER (*Beitr. z. Klin. d. Tbk.* 95, 43, 1940) is aangetoond. Het ventiel is dan bij normale in- en expiratie volledig gesloten. Slechts als de omstandigheden zo zijn, kan het tot progressieve drukverhoging achter het ventiel komen.

Bovenstaande beschouwing geldt in het bijzonder voor tuberculeuze cavernes en ook bij voorbeeld voor de overdruk-pneumothorax. Het is niet in te zien, dat dezelfde redenering niet zou gelden voor het bulleuze emphyseem.

Hellendoorn, 12 Maart 1948.

HERMAN VOS

„A WARNING TO PHYSICIANS”

In de *J.A.M.A.* van 10 Januari 1948 is een artikel verschenen, afkomstig uit de verloskundige kliniek van de JOHNS HOPKINS Universiteit, een artikel dat als onderschrift draagt: „A warning to physicians”. De schrijvers delen mede, dat erythroblastosis foetalis op 2 wijzen kan ontstaan: de Rhesus-negatieve vrouw wordt gesensibiliseerd in het beloop van een zwangerschap van een Rhesus-positief kind. Haar eerste en dikwijls ook haar tweede kind zijn gezond, omdat de titer slechts langzaam oploopt. De tweede manier waarop een Rhesus-negatieve vrouw gesensibiliseerd kan worden, is door een transfusie met Rhesus-positief bloed, waarna kinderen met de ernstigste vorm van erythroblastose worden geboren.

In het artikel in de *J.A.M.A.* geven de schrijvers HELLMAN en VOSBURGH o.a. 2 voorbeelden, waarin reeds het eerste kind erythroblastisch werd geboren. Beide moeders hadden vroeger een bloedtransfusie gehad. Antilichamen werden aangetoond.

Wanneer het bovenstaande juist is en in het bedoelde artikel der *J.A.M.A.* de communis opinio wordt weergegeven, dat een Rhesus-negatief meisje of Rhesus-negatieve vrouw door transfusies met Rhesus-positief bloed kunnen worden gesensibiliseerd, komen de volgende vragen naar voren:

- 1e. Is dit feit reeds voldoende bekend?
- 2e. Wordt met dit feit reeds voldoende rekening gehouden?
- 3e. Is men gewoon voor elke transfusie bij meisjes en bij nog geslachtsrijpe vrouwen de Rhesusfactor te bepalen en bij Rhesus-negatieven dan ook alleen maar Rhesus-negatief bloed te geven?

Wanneer men zich de ellende voor ogen houdt van een gezin met erythro-