

brale verlammingen om vervolgens een oplossing voor te stellen voor het hierdoor ontstane probleem.

Nauwkeurige opgaven stonden hem niet ter beschikking. Uit een analyse welke in 1948 door de „British Council for the welfare of spastics” is gehouden, kan echter worden afgeleid, dat in Engeland en Wales 5-11.000 dergelijke patiëntjes moeten zijn. De door de council berekende indexcijfers wisselen van 0.92 tot 2.0 per duizend schoolgaande kinderen.

In de laatste jaren is er veel geredetwist of men de noodzakelijke hulp zou bieden door klinieken voor langdurige verpleging (residential clinics) te bouwen, dan wel door diagnostische centra (diagnostic centres) te stichten. De laatste bieden meer dan diagnostiek, wij men er volgens schrijver alle specialisten en therapeuten zou moeten herbergen, die de patiëntjes nodig hebben. Ook de opvoeding der kinderen, waaraan bijzondere eisen worden gesteld, zou in deze centra gegeven of tenminste geleid kunnen worden.

De centra bieden vele voordelen boven de bestaande klinieken. Zij zijn goedkoper, want de kinderen behoeven er niet te wonen, zij zijn doelmatiger, want de kinderen vinden er alle hulp, die zij behoeven.

In Engeland zijn er voor spastische kinderen zes wooncentra (residential centres) en twee dagscholen. In het noordwesten des lands zijn er echter in het geheel geen adaequate inrichtingen. Hier worden de patiëntjes samen opgevoed met allerlei andere lichamelijk onvolwaardige kinderen.

M. M. HILFMAN

INGEZONDEN

Ter bevordering van spoedige plaatsing van de stukken, behoudt de Redactie zich het recht voor, deze zo nodig te bekorten



SOLUTIO PLACENTAE

Het artikel „Solutio placentae” van VAN BOUWDIJK BASTIAANSE EN UYTENBROEK in No 2, bl. 113 van deze jaargang geeft mij aanleiding tot het maken van enige opmerkingen.

Bij de samenstelling van het materiaal wordt als criterium genomen dat het kind is overleden. Hierbij wordt niet gerept over de mogelijkheid dat de verdedigde conservatieve behandelingswijze ook oorzaak van het sterven van de vrucht kan zijn.

Het is begrijpelijk dat men indertijd, toen de shock minder effectief kon worden bestreden dan thans, de conservatieve behandeling ging toepassen. Ook ik heb jarenlang een dergelijke therapie voorgestaan, hoewel ik het steeds als een ernstige tekortkoming heb gevoeld, dat hierbij het doel der verloskunde: zowel kind als moeder te sparen, niet werd nagestreefd. Thans is de opvatting: „de solutio placentae behandelde men conservatief” niet meer te handhaven in de gevallen waarin het kind leeft en levensvatbaar moet worden geacht.

De veronderstelling dat de bloeding, welke de loslating der placenta veroorzaakt, zou ontstaan ten gevolge van het bersten van een arterie, die de intervillieuze ruimten voedt, is aantrekkelijk door haar eenvoud, maar daarom nog niet juist. Het is waarschijnlijker dat een bloeding per diapedesin in de decidua basalis de oorzaak is van het loswoelen van de placenta. Dikwijls vindt men, in geval van solutio placentae, ook elders dergelijke bloedingen (onder de weïvliezen en het endocard, in de lever, de bijniëren, de hersenen, de gehele uterus-

spier). De nierschorsnecrose, de haemorrhagische infarcering van een gedeelte van de dunne darm, de solutio placentae, de apoplexie der bijnieren, de „apoplexie utéro-placentaire” van COUVELAIRE, moet men zien als resultaten van hetzelfde pathologisch-physiologische en pathologisch-morphologische gebeuren. De ene gebeurtenis is niet het gevolg van de andere. Het zijn processen, die naast elkaar geschakeld zijn, maar niet achter elkaar.

In 1943 heb ik (*N.T.v.V. en G. XLVI*) een geval meegedeeld van partus immaturus na angina, waarbij het ei, onder bloeding, in zijn geheel werd uitgestoten (hetgeen op loslating van de placenta wijst) en waarbij de vrouw overleed door haemorrhagische infarcering der bijnieren. Bovendien bleek zij een beidzijdse nierschorsnecrose te hebben, waaraan zij, indien de bijnieren niet verwoest waren, ongeveer een week later zou zijn bezweken. Deze verschijnselen moeten worden opgevat als zo genaamde SHWARTZMAN-phenomenen.

Het lijkt mij aannemelijk dat de aortawand van deze vrouw met paraplegie van MARFAN, door de lues, voorbeschikt was tot het tonen van het „phenomenon of local reactivity” in de zwangerschap. Wellicht heeft een betrekkelijk gering infectieus agens hierbij het proces op gang gebracht, waarbij de hypertensie wel als een begunstigende factor moet worden beschouwd. De locale necrose van de intima aortae heeft geleid tot het aneurysma dissecans.

Experimenteel is aangetoond dat de vaten van uterus en nieren, na sensibilisatie door de zwangerschap, gemakkelijk reageren. Solutio placentae ziet men dikwijls, necrose van de nierschors is niet zeldzaam. Als men een dergelijke aandoening elders aantreft, gaat zij dikwijls gepaard met necrose van de nierschors. Zo ook hier. Het feit dat de glomeruli in dit geval geheel necrotisch waren en dat ook de tubuli gedegeneerd waren, wijst op een hevige reactie waarbij niet slechts het terminale arteriesegment heeft gereageerd (waarbij de glomeruli van de cortico-medullaire zone zouden zijn gespaard), maar waarbij op zijn minst twee vaatsegmenten zijn aangetast.

Hoewel de vrouw de dag vóór haar dood nog ruim 400 cm³ urine produceerde, wijst het gestegen ureumgehalte van het bloed (725 mg/liter) op een reeds langer bestaande stoornis der nierfunctie. Dat dit de nierschorsnecrose zal zijn geweest, al was zij toen nog niet volledig (de schrijvers spreken van necrotische haarden), is wel waarschijnlijk. Ook deze vrouw zou, ware zij niet overleden tengevolge van het aneurysma dissecans, enkele dagen later zijn bezweken door de ontbrekende nierwerking.

Het is niet mogelijk, door afsluiten van de A. renalis, necrose van de nierschors op te wekken. Steeds is hiervoor nodig (DE NAVASQUEZ; SCRIVER en OERTEL; VAN KOOTEN) dat het terminale segment van de slagader (dus de arteriële praecapillair of het periphere deel daarvan) geparalyseerd wordt, met stase van bloed, leucodiapedesis, indikking van het bloed door uitzweten van plasma, eventueel erythrodiapedesis (haemorrhagische infarcering).

Het merkwaardige, steeds weer geconstateerde feit, dat ook door VAN BOUWDIJK BASTIAANSE en UYTENBROEK wordt vermeld — doch niet verklaard — dat de glomeruli vlak onder de nierkapsel behouden blijven, berust op de anatomische eigenaardigheid dat de cortex corticis van de nier van de nierkapselvaten uit wordt verzorgd. Dit vaatgebied reageert blijkbaar minder gemakkelijk.

De veronderstelling van de schrijvers dat de necrose van de nierschors moet zijn veroorzaakt door de daling van de bloeddruk tengevolge van de aortascheur, zodanig dat de weerstand in de vernauwde arteriolae (hypertensie!) niet meer kon worden overwonnen, is onjuist. Onder dergelijke omstandigheden van anaemie zou geen leucodiapedesis kunnen ontstaan en evenmin zouden de haarvaten sterk gevuld kunnen zijn met erythrocyten. Op de afbeeldingen zijn beide verschijnselen, die kenmerkend zijn voor het SHWARTZMAN-phenomeen, fraai te zien. Als oorzaak zal men reacties in de arteriolae van bepaalde gebieden moeten aannemen.

Leiden, 15 Januari 1951

A. J. M. HOLMER

Op het Internationale Gynaecologencongres, dat in Mei 1.1. te New York werd gehouden, heeft de inleider van het onderwerp: „Kidney and abruptio placentae”, prof. SHEEHAN, een grens voor de ernst van de aandoening menen te moeten vaststellen op een objectief symptoom. Hij koos hiervoor het intra-uterine afsterven van het kind. Als officieel debater op dit congres moest ik dus, om vergelijkbaar materiaal te hebben, dezelfde grens stellen. Het bleek dat het aantal dergelijke gevallen in de Universiteitsvrouwencliniek te Amsterdam slechts 10 pCt was van dat uit de Universiteitsvrouwencliniek te Glasgow, berekend op het aantal zwangeren waaruit de opgenomen patiënten stamden. Dit grote verschil meende ik o.a. te moeten toeschrijven aan de nauwkeurige wijze waarop de praenatale zorg in Nederland geschiedt. Het ontbreken van sterfgevallen schrijf ik toe aan de streng doorgevoerde conservatieve therapie in mijn kliniek en aan de ruime toepassing van bloedtransfusies. In Glasgow was de behandeling in niet ernstige gevallen eveneens conservatief, in ernstige gevallen echter actief.

Ter beantwoording van de vraag of wij door de conservatieve behandeling kinderen verloren hebben, die bij een actieve therapie gered hadden kunnen worden, heb ik alle geschiedenissen van patiënten, die geleden hebben aan een solutio placentae en waarbij het kind doodgeboren werd, nog eens doorgezien. Slechts in 3 gevallen waren de harttonen te horen, toen de patiënt met symptomen van een solutio placentae in de kliniek werd opgenomen, of wel toen de eerste symptomen in de kliniek optraden. In twee van deze gevallen werd de diagnose pas gesteld nadat het kind geboren was. Bovendien hadden de baringen plaats na ongeveer 30 weken zwangerschap. Slechts in één geval hebben wij een actieve therapie ter wille van het kind overwogen. Omdat niet steeds het kind doodgeboren wordt, wanneer slechts een gedeelte van de placenta heeft losgelaten, heb ik gemeend ook toen niet tot een actieve therapie te moeten overgaan. Tot mijn spijt ontbreekt mij de tijd alle geschiedenissen van patiënten, waarbij een gedeelte van de placenta gedurende de zwangerschap had losgelaten en een levend kind geboren werd, door te nemen, om te zien hoe vaak de diagnose vóór de geboorte van de placenta was gesteld. Ik ben het niet met collega HOLMER eens, dat het risico voor de moeder aan een actieve therapie verbonden, tegenwoordig niet groot meer zou zijn. Het voornaamste bestrijdingsmiddel toch van de shock, waaraan de patiënte overlijdt, is de bloedtransfusie. Hierover beschikken wij reeds vrij lange tijd. De sterfte der moeders bleef echter hoog.

Wat precies het mécanisme is, dat de op de normale plaats gelegen placenta doet loslaten, is nog onbekend. Omdat de ziekte meestal zeer acuut begint, geloof ik niet aan een bloeding per diapedesin. Dan zou een patiënte niet reeds in enkele minuten in diepe shock kunnen zijn gekomen.

In de literatuur vindt men overal, dat bij solutio placentae vaak ook elders bloedingen, zo nu en dan gecombineerd met nierschorsnecrose, voorkomen. Het lijkt mij zeer waarschijnlijk, dat deze bloedingen en necroses het gevolg zijn van het plotseling laag dalen van de bloeddruk bij pathologisch sterk gecontraheerde perifere vaten, vooral indien de wand hiervan ook nog pathologisch veranderd is. Prof. HOLMER is van mening, dat het ontstaan van een nierschorsnecrose onmogelijk door een kramp van de arteriolae kan worden verklaard. Prof. SHEEHAN, die op dit gebied wel tot een der meest deskundigen ter wereld mag worden gerekend, gaf in zijn te New York gehouden voordracht weer, dat in alle gevallen van stoornis van de nier, met inbegrip van de necrose in aansluiting aan een solutio placentae, er sprake is van een zeer sterke spasmus van nier-arteriae, die zich gelijktijdig met of zeer spoedig na het loslaten van de placenta voordoet. De sterkte van de afwijking in de nier schrijft hij toe aan de duur van de kramp. Het SHWARTZMAN-syndroom wordt door hem zelfs niet genoemd. Bovendien wordt het mechanisme van ischaemie als gevolg van een sterke kramp in een arterie, algemeen aanvaard als veelvuldige

oorzaak van bloedingen en necroses (apoplexie, bloedingen in de retina enz.). De bloeding bij de menstruatie wordt ook toegeschreven aan een langdurige kramp van de spiraalvormige arteriae, die tegen dat het tot een necrose komt, overgaat in een paralyse met als gevolg daarvan sterke dilatatie met stase en thrombose van het bloed. Een leucodiapedesis wordt hierbij ook regelmatig gezien. Ik zou niet weten welke toxines, die bij het ontstaan van het SHWARTZMAN-phenomeen toch noodzakelijk zijn, bij solutio placentae betekenis zouden hebben.

Dat een nierschorsnecrose op meer wijzen kan ontstaan, is zeker. Dit is aangetoond door SHWARTZMAN met het inspuiten van toxines, door VAN KOOTEN met het inspuiten van 10 pCt keukenzoutoplossing in de arteria renalis. Van de necrose in aansluiting aan een solutio placentae, geloof ik met SHEEHAN, dat een arteriële kramp deze veroorzaakt.

Wat betreft de ziekte van MARFAN: deze heeft met lues niets te maken. De ziekte van MARFAN is een zeer zelden voorkomende congenitale aandoening, waarbij men zeer lange extremiteten met zeer lange vingers (arachnodactylie) aantreft, subluxatie of luxatie van de lens met soms nog andere oogafwijkingen, en vaak afwijkingen van het hart- en vaatstelsel, zoals congenitale defecten van het hart of van de aorta (o.a. congenitale verwijding van de aorta), een „dissecting aneurysm” waaronder wordt verstaan een scheur van de binnenste laag van de aorta van waaruit het bloed over soms grote afstand de binnenste en buitenste laag van de aorta van elkander afdringt. M.i. is er geen geval uit de literatuur bekend, waarbij in aansluiting aan een „dissecting aneurysm” een nierschorsnecrose ontstond. Ook SHEEHAN had dit nooit gezien en was dit nooit in de literatuur tegengekomen. Daarom geloof ik dat de combinatie van een diepe shock met een zwangerschapstoxicose bij onze patiënten de oorzaak is geweest van de necrose van de schors van de nier. Ik moge er nog op wijzen, dat een nierschorsnecrose ook wel eens is waargenomen bij patiënten, die lange tijd in diepe shock waren, zonder dat er een zwangerschap was. In mijn materiaal meen ik een aanwijzing te vinden voor het grote belang aan een bloedtransfusie verbonden, welke bij patiënten met solutio placentae het ontstaan van necrose kan voorkomen. Ik wil echter onmiddellijk toegeven dat het bewijs voor mijn opvatting van de aetiologie bij solutio placentae niet geleverd is. In onze kliniek hebben wij experimenten op dieren verricht om de juistheid ervan na te gaan. Het is ons tot nu toe niet gelukt dieren in diepe shock zo lang te laten leven dat een necrose kon worden waargenomen. Bovendien zal deze necrose vermoedelijk pas ontstaan indien er ook veranderingen in de wand van de bloedvaten zijn, zoals arteriosclerose.

Ik ben collega HOLMER dankbaar voor zijn opmerkingen. Zij zijn een extra prikkel voor mij om de proeven voort te zetten.

Amsterdam, 27 Januari 1951

M. A. VAN BOUWDIJK BASTIAANSE

OVER DE BEHANDELING VAN ACCIDENTELE WONDEN

In de laatste klinische les van prof. dr J. F. NUBOER treedt weer de controverse naar voren, welke heerst tussen voor- en tegenstanders van het gebruik van tinctura iodii in accidentele wonden.

Mag ik trachten door het toelichten van een bemiddelend standpunt deze controverse te overbruggen? Tinctura iodii achterhaalt vermoedelijk niet alle ingedrongen kiemen en laat het lichaamsweefsel niet ongemoeid. Het verwekt evenwel een scheikundige ontsteking in de getroffen weefsels, waardoor de afweerkrachten worden gemobiliseerd.

Maken de niet-vernietigde microorganismes zich nu na het verstrijken van de contaminatietijd op, om tot de eigenlijke aanval over te gaan, dan stoten deze (om een stoute beeldspraak te gebruiken) het hoofd tegen de thans parate divisies.

Gouda, 25 Januari 1951

PH. NIJST