

lijn door het waarnemingsmateriaal wordt uitgedrukt door R^2 . Ter verduidelijking moge dienen, dat deze R^2 werd berekend volgens de gebruikelijke formule van R^2 , met dit verschil, dat de oorspronkelijke waarden van het waarnemingsmateriaal werden genoemd in plaats van de afwijkingen van de resp. gemiddelden. Deze berekeningswijze is dus consequent aangepast aan het bewust niet opnemen van een constante term in de regressievergelijking. Het spreekt vanzelf, dat de methode van de kleinste kwadraten „succesvoller” is bij het minimeren van de restspreiding wanneer twee coëfficiënten kunnen worden aangepast (nl. regressiecoëfficiënt en constante term), dan wanneer alleen een evenredigheidscoëfficiënt kan worden aangepast. In deze zin dient de zinsnede „Men vindt dan ook een betere correlatie als men een constante term inschakelt” te worden opgevat. In het proefschrift werd op bl. 30 enige aandacht besteed aan deze van de meer gebruikelijke correlatierekening afwijkende berekeningswijze.

Het moet mij nog wel even van het hart, dat de kritiek in punt 3 een verwarrende indruk zou kunnen achterlaten. Op zichzelf is het juist, dat de correlatie-coëfficiënt invariant is voor een lineaire transformatie van één der toevallige grootheden waarop deze coëfficiënt betrekking heeft; als tenminste volgens de gebruikelijke methode in de formule van R gewerkt wordt met afwijkingen van het rekenkundig gemiddelde van ten minste één der betrokken toevallige grootheden. Binnen het tekstverband inzake dit punt zou men evenwel de indruk krijgen, dat nu ieder lineair regressieverband even goed voldoet, omdat de correlatie-coëfficiënt toch ongevoelig is voor lineaire transformaties in de verklarende variabele (!). Het komt ons voor, dat hier het gevaar niet denkbeeldig is, dat uit het oog wordt verloren, dat de correlatie-coëfficiënt uit het waarnemingsmateriaal berekend wordt met behulp van de methode der kleinste kwadraten, en dat hier automatisch één regressieformule bij behoort.

Wanneer dus in een onderzoek als het onderhavige twee regressieformules worden gegeven, nl. één met een regressiecoëfficiënt en zonder constante term en één met een (andere) regressiecoëfficiënt en een constante term, dan houdt dit in, dat het aanpassingsproces van de formules essentieel verschillend is geweest, en dat hiermede samenhangt een andere mate van aanpassing van het waarnemingsmateriaal aan de gegeven formules, zich uitende in een andere waarde voor de maatstaf van aanpassing, hier R^2 .

Literatuur: VAN DER SLIKKE, W. (1957) *Over de betekenis van bepalingen van het bloedvolume in de geriatrie chirurgie*. Proefschrift Utrecht.

Rotterdam, 14 juli 1959

W. VAN DER SLIKKE

RESPIRATORE INSUFFICIËNTIE IN DE POSTOPERATIEVE PERIODE NA LONGRESECTIE

Sedert oktober 1954 werden er in het ziekenhuis „St. Borromeüs” (directeur destijds J. J. TUMBELAKA †) thoracotomieën verricht; voor het overgrote deel geschiedt dit bij lijders aan longtuberculose voor wie andere behandelingswijzen geen hoop op verbetering gaven. Dit werk werd begonnen door een groep Nederlandse artsen, die echter thans allen Bandoeng hebben verlaten. Wegens het vertrek van de anesthesist van het „team” heb ik van december 1956 af tot april 1959 de narcose toegediend.

Door plaatselijke en landelijke omstandigheden, en omdat het zo vaak om een nood-indicatie ging, zijn de resultaten niet te vergelijken met die, welke elders worden bereikt, waar grotere technische, organisatorische, medisch-therapeutische

en sociaal-medische mogelijkheden zijn (BOEKE 1956). Wij zijn ons er voortdurend van bewust geweest, dat vele patiënten elders beter zouden zijn geholpen als dat mogelijk was geweest.

Twee patiënten uit de serie wil ik hier in het kort beschrijven omdat hun ziektegeschiedenis voor ons zeer leerzaam is geweest.

Patiënt A, een Chinees van 40 jaar, leed in 1948 aan tuberculose van de rechter longtop. In 1956 werden na een hemoptoë in beide longtoppen caverneuze processen gevonden; daarvoor werd hij gedurende een jaar behandeld met PAS, INH, streptomycine en een pneumoperitoneum. Vervolgens kreeg hij hier in Bandoeng ter voorbereiding van een eventuele ingreep nog 60 flessen PAS intraveneus (deze therapie was op bescheiden schaal mogelijk door de medewerking van de Bandoengse Kininefabriek). Patiënt had een geringe „dyspnée d'effort” en was erg dik. Hij had drie jaar tevoren een appendectomie ondergaan en had een jaar daarvoor aan hepatitis geleden. Het laboratorium-onderzoek en het elektrocardiogram toonden geen bijzonderheden.

Besloten werd eerst de linker bovenkwab weg te nemen, en in een tweede zitting een plombe op de rechter bovenkwab te leggen. De resectie op 17 september 1958 (Dr. R. SOEDIONO) leverde geen bijzondere problemen op. De linker onderkwab ontplooidde zich echter bij „opblazen” van de long slecht, en lekte uit vele emfyseemblaasjes, die niet alle konden overhecht of weggenomen. In de postoperatieve periode was de bloeddruk goed (130 à 140 mm systolisch); op 18 september was het hemoglobinegehalte 75 pct. Maar de pols was voortdurend te snel: meer dan 140/min. Er was geen duidelijke cyanose of dyspnoe. De tachycardie werd als een symptoom van circulatoire insufficiëntie behandeld met infusies, ondanks de goede bloeddruk. In de nacht van 19 op 20 september overleed patiënt, nadat hij in het laatste uur snel suf was geworden. Waarschijnlijk bestond hier respiratoire insufficiëntie door fibrose van de linker (en de rechter?) onderkwab, en is patiënt aan een CO_2 -intoxicatie gestorven.

Bij patiënt B, een Chinees van 19 jaar, werd in 1958 bij een routine-doorlichting van de thorax een longafwijking gevonden. Waarschijnlijk had hij als kind pleuritis exsudativa rechts gehad. De longarts van ons team (destijds Dr. J. G. WISSE) vond een caverne in de rechter bovenkwab, en er werd tot resectie besloten. Deze werd op 12 maart 1959 verricht (Dr. R. SOEDIONO) en leverde geen bijzondere technische problemen op. Een totale verkleving van de long met de borstwand bevestigde het vermoeden van een vroegere pleuritis. Na het verwijderen van de zieke kwab werd patiënt licht cyanotisch, en ondanks uitzuigen van de luchtwegen en intensievere ventilatie, gelukte het aanvankelijk niet, daarin verandering te brengen. Toen de patiënt na afloop van de operatie op zijn rug werd gelegd, bleek, dat het hart aanzienlijk naar links was verplaatst, waarschijnlijk ten gevolge van atelectase van de linker onderkwab. Door bekloppen, zuigen en krachtige ventilatie verdween de cyanose, en in de loop van de volgende uren schoof het hart weer naar zijn normale plaats.

Op de longfoto die op 13 maart als routine werd gemaakt, was links een normale long te zien, rechts een hydro-pneumothorax. Dit stemde overeen met de observatie, dat er minder bloed dan gewoonlijk uit de geopereerde thoraxholte was afgezogen. De polsfrequentie was 156/min.; in de nacht tevoren was deze nog hoger geweest. Er werd besloten tot een tweede ingreep diezelfde middag om een nieuwe drain in te brengen en stolsels manueel te verwijderen. Gedurende deze ingreep die maar een half uur duurde, waren pols en bloeddruk goed (100-130/min., resp. 130 à 160-60 mm). Na de

ingreep ontstond weer tachycardie met krachtige pols, die o.a. met nikethamide, aminofylline en strofantine werd behandeld. De pols werd echter pas in de loop van de middag van 14 maart wat minder snel (na 10 uur 140, na 18 uur 120). Het verdere verloop werd niet meer gestoord. Wij kregen de overtuiging, dat de tweede operatie de patiënt wel „aanpakte”, maar hem redde van de CO₂-intoxicatie, wegens respiratoire insufficiëntie, aanvankelijk door atelectase aan de niet-geopereerde zijde, daarna door hemato-pneumothorax aan de geopereerde zijde.

Pas toen wij deze ervaringen met elkaar besproken en verwerkt hadden, kwamen ons enkele artikelen over dit onderwerp in het *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* onder ogen (FORMIJNE 1959; BOERÉ 1959). Wij leerden daaruit, dat de eerste patiënt misschien door een tracheotomie te redden was geweest.

Literatuur: BOEKE, H. E. (1956) *Enkele beschouwingen over de resectietherapie bij tuberculose*. Proefschrift Djakarta. — BOERÉ, J. A. (1959) De tracheotomie in de postoperatieve periode. *Ned. T. Geneesk.* 103, 756. — FORMIJNE, P. (1959) Het therapeutische dilemma bij respiratoire acidose. *Ned. T. Geneesk.* 103, 145.

Bandoeng, 23 augustus 1959

J. R. J. DE VRIES

TROMBOSE EN EMBOLIE

Prof. DE MINJER (1959) maakt in zijn klinische les een scheiding tussen de gevallen van trombose en embolie met klinisch wel en klinisch niet manifeste trombose en hij noteert de merkwaardige paradox, dat de gezonde (bv. dus de man die een herniotomie onderging of een gesloten onderbeenbreuk opliep) die geen klinisch manifeste trombose heeft, massale embolie krijgt, waarop acuut de dood volgt, maar dat de zwaar zieke met manifeste trombose een veel kleinere embolie krijgt, waarop hij niet terstond overlijdt.

Als men nagaat, wat aan die massale en aan die kleine embolie is voorafgegaan, zal men merken, dat de embolus in die twee gevallen een totaal verschillend karakter heeft. Wat de massale embolie betreft, kunnen wij als voorbeeld nemen de patiënt die nooit ziek is geweest, die na een herniotomie zes dagen rustig op zijn rug heeft gelegen en bij wie de wond per primam geneest. Door verlangzaming van de bloedstroom, door vermeerdering van de trombocyten, door constante druk op beenaderen (DEELMAN 1943) en wellicht door in het bloed circulerende, beschadigde cellen van de operatiewond is er ergens in het been in een capillair of kleine vena een beschadiging van de vaatwand ontstaan, op welke plaats zich trombocyten hebben vastgehecht, waarop stolling is gevolgd. Op de stolling is retractie gevolgd, bij welk proces stollingsfermenten vrijkomen, die een aangrenzende bloedlaag tot stolling brengen (LISTER 1891), waarop wederom retractie en wederom stolling volgt, en zo is een perpetuum mobile geschapen. Hierdoor is een progrediënte stolling, met op de voet volgende progrediënte retractie, binnen enkele dagen soms meer dan een meter voortgeschreden. Behalve de plaats in ader of capillair waar het proces begonnen is — welke plaats wij het anker zullen noemen — ligt deze bloedkoek in het uitgeperste serum los van de wand.

Gaat de patiënt nu overeind zitten, of moet hij op de pan worden geholpen, of krijgt hij een lachbui, dan is de dientengevolge vermeerderde hartactie voldoende om de geheel los in het serum zwevende, gestolde massa in enkele seconden naar het rechter hartgedeelte en vandaar naar de arteria pulmonalis te vervoeren, waarop acuut de dood intreedt. Bij de sectie vinden wij dan die aalgladde, donkerrode, slang-

vormige massa gekronkeld of dubbel geslagen, de arteria pulmonalis volkomen afsluitend. Deze massa is zo taai, dat hij bij het dubbelklappen vaak niet breekt, en is ook veel steviger van consistentie dan een bloedstolsel. Bij microscopisch onderzoek vindt men normaal bloed, maar samen-geperst, en hiertussen de gekronkelde fibrinedraden. Dat hier de diagnose „verslepte bloedkoek” moet worden gesteld, is dan ook zo duidelijk als de dag. Maar DE MINJER doet ons nog meer bewijzen aan de hand voor deze diagnose.

In 39 gevallen van massale embolie die dus ongetwijfeld van bekken- en (of) dijaderen afkomstig was, kon het anker waaraan deze embolus had vastgezet, niet worden gevonden. Waarschijnlijk had men de dijader, eventueel ook de onderbeenaderen, verder moeten openleggen. Nu zag men in die gevallen slechts een ledig vat met volkomen blanke binnenwand. Zou er van een thrombus sprake zijn geweest, dan waren hier en daar resten ervan aan de vaatwand gevonden. In ieder geval is in deze 39 gevallen duidelijk gebleken, dat ten minste over een afstand van enkele decimeters de embolus geen enkel contact met de vaatwand heeft gehad.

In 1925 heeft DE SNOO nog gegevens van zijn onderzoek inzake de massale embolie gepubliceerd, die de diagnose „verslepte bloedkoek” krachtig ondersteunen. Hij heeft de grote embolus teruggelegd in de ader waaruit hij gekomen was. Overal bleken de omtrek en de doorsnee van de ader wat groter te zijn dan die van de embolus. Mijns inziens een krachtig bewijs voor de progrediënte retractie van de progrediënte stolling.

Zoals bloed, bij de aderlating in een cilindervormig glas opgevangen, zich ongeveer cilindervormig samentrekt en dan door een mantel van serum wordt omgeven, zo zweeft dus de grote toekomstige embolus in een serummantel in de ader.

Nog een bewijs uit het ongerijmde is het volgende. Is het aannemelijk, dat de grote embolus slechts een vergrote vorm van de thrombus is die men bij ernstige ziektegevallen aantreft en die uit trombocyten, bloedcellen, bacteriën, etter, fibrine, eventueel tumorweefsel is opgebouwd, en dat die in één seconde zou worden verslept zonder een spoor na te laten tenzij dat van het anker? Dit is een fysieke onmogelijkheid. En ook als men zou aannemen, dat de grote embolus slechts een zg. stollingsthrombus is, die dan over de gehele lengte van een ader met de vaatwand verkleefd zou zijn, kan men zich dan denken, dat die wrijvingsweerstand van een heel vat in 1 à 2 seconden overwonnen zou zijn? Ook dit is fysiek onmogelijk.

De massale embolus is dus van een geheel ander karakter dan de betrekkelijk kleine embolus bij ernstig zieken en dan een massa gestold bloed. *De massale embolus is een verslepte bloedkoek*. Tot deze conclusie heeft ook geleid het uitvoerige onderzoek van DE MINJER bij de 39 gevallen van longembolie, waarbij bleek, dat de embolus over grote lengte geen enkel contact met de vaatwand had gehad.

Zijn wij met het aanvaarden van de grote embolus als een verslepte bloedkoek iets nader gekomen tot de profylaxe? Tot nu toe hebben de algemene maatregelen van tijdig bewegen, anticoagulantia, vroeg opstaan de massale embolie niet kunnen uitbannen. Des te merkwaardiger is het feit, door DE MINJER vermeldt, dat in een kraamkliniek in twee jaar tijds geen grote emboli voorkwamen. Ik zou gaarne weten, welke bijzondere maatregelen daar zijn genomen. Maar alleen als men de retractie zal kunnen verhinderen, zal de vorming van een grote bloedkoek en dus ook van een massale embolus worden voorkómen.

Literatuur: DEELMAN, H. T. (1943) *Leerboek der pathologische anatomie*. 2e druk. Deel I, bl. 338. Erven F. Bohn N.V.,