

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 CO<sub>2</sub>-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.,

Haarlem. — LISTER, J. (1891) On the coagulation of the blood in its practical aspects. *Lancet*; (1919) *Collected papers I*, 187. — MINJER, A. DE (1959) Trombose en embolie. *Ned. T. Geneesk.* **103**, 1569. — SNOO, K. DE (1925) Dodelijke long-embolie. *Ned. T. Geneesk.* **69**, I, 1411.

Kerkrade, 13 augustus 1959

B. A. G. VERAART

De thrombus of embolus, die bij coagulatiethrombose ontstaat, is wel vergelijkbaar met de bloedkook van buiten de vaten gestold bloed. Voorwaarde is zeer langzaam stromend of stilstaand bloed. De thrombus die tegen de vaatwand in stromend bloed wordt afgezet — dus ook het door VERAART het anker genoemde begin — is een agglutinatiethrombus met andere structuur en morfogenese. Een longembolus kan wel uitsluitend uit een stuk coagulatiethrombus bestaan, doch gewoonlijk zijn er ook door agglutinatie ontstane gedeelten en is de bouw heel wat samengestelder dan alleen maar samengeperst bloed met gekronkelde fibrinedraden. De consistentie van een embolus is vaster dan die van een stolsel, maar ook brokkeliger, met verweekte gedeelten. Aalgladheid en taaiheid zijn juist kenmerken van postmortale stolsels. Embolus en postmortaal stolsel worden bij de obductie uiteraard vaak samen aangetroffen. Met enige zorg gelukt het echter altijd wel, onderscheid te maken.

Ongetwijfeld is retractie — in de klinische les schrompeling genoemd — van betekenis voor het vrijkomen van de coagulatiethrombus van de vaatwand. De agglutinatiethrombus kan zich een eindweegs vrij in het lumen van het bloedvat ontwikkelen. Voor beide heeft evenwel autolytische verweking doorslaggevende betekenis voor het afbreken. Meestal kunnen de beenaderen niet voldoende worden onderzocht, omdat er geen toestemming verleend is om bij de obductie de vaten ver genoeg open te leggen. Indien dit wel kan gebeuren, wordt gewoonlijk wel een klein of groot gedeelte of het begin van de thrombus teruggevonden.

Utrecht, 4 september 1959

A. DE MINJER

#### VERANDERING VAN WOONSITUATIE EN PSYCHISCHE STOORNISSEN

Bij het lezen van het opstel van FLOHIL en TOLSMA (1959) heb ik mij niet aan de indruk kunnen onttrekken, dat de schrijvers op de „woonsituatie” te zeer de nadruk leggen. In de aanhef van het artikel wordt duidelijk gesteld, dat met de „woonsituatie” het „huis” als zodanig wordt bedoeld, in samenhang met de plaats waar het staat. Bij het lezen der verschillende ziektegeschiedenissen is er voor mij geen duidelijk verband met de woonsituatie merkbaar.

Bij patiënte A is het centrale punt de verhouding tussen de patiënte en haar moeder. De soort van het huis en de plaats waar dit staat, zijn niet van groot belang; indien het huis enige straten verder had gestaan, kon de moeder ook nog wel controle hebben uitgeoefend en was de situatie waarschijnlijk niet anders geweest.

Ook bij patiënte B is er geen duidelijk verband met de woonsituatie. Alleen de instelling van patiënte tegenover haar moeder is essentieel en de woon„wagen” is slechts een toevallige omstandigheid. Dit had evengoed een flat kunnen zijn op 10 km afstand.

Bij patiënte C zijn haar afkomst, de breuk met haar moeder, de sociale achteruitgang van haar man en het gemis aan contact voldoende geweest om het gehele proces op gang te brengen. De fabriek is slechts een toevallige omstandigheid; was deze er niet geweest, dan zou de paranoïde instelling van de patiënte ten opzichte van haar man zich weinig anders hebben ontwikkeld.

Evenmin kan ik bij de patiënten D en E de woonsituatie zien als een noodzakelijke factor voor de ontwikkeling van

de psychische stoornissen. Wel heeft bij deze laatste patiënten de verplaatsing als zodanig betekenis gehad. Om hierbij echter te spreken van een veranderde woonsituatie in de zin als de auteurs deze in het begin van hun artikel omschrijven, lijkt mij te ver gezocht.

Het is mij daarom al met al niet duidelijk geweest, waarom de schrijvers aan de woonsituatie zo'n grote invloed toekennen. Deze lijkt mij geen essentiële factor bij de ontwikkeling van de ziektebeelden. Ook zie ik niet in, hoe men de beschreven patiënten kan vergelijken met ontheemden. In het laatste geval immers, kan inderdaad „displacement” met de daarmee gepaard gaande gevoelens van isolatie en persoonlijke onveiligheid op zichzelf tot desintegratie leiden. Bij de beschreven patiënten daarentegen, zijn er heel andere centrale oorzaken voor de desintegratie aan te wijzen; het is niet noodzakelijk en wellicht zelfs niet gewenst, op de woonsituatie de nadruk te leggen.

*Literatuur:* FLOHIL, J. M. en F. J. TOLSMA (1959) Verandering van woonsituatie en psychische stoornissen. *Ned. T. Geneesk.* **103**, 1615.

Bilthoven, 24 augustus 1959

L. M. BRANS

De opmerkingen van collega BRANS komen ons niet geheel onverklaarbaar voor. Immers in de psychiatrische vakliteratuur en zeker in de desbetreffende leerboeken van enkele decennia geleden werd de woonsituatie van onze patiënten niet of nauwelijks als mogelijk pathogeen beschouwd.

Na de tweede wereldoorlog is de aandacht van sociologen, sociale werkers enz. ten volle op het woningprobleem geconcentreerd en feitelijk is het verwonderlijk, dat in de huidige psychiatrische publikaties zo weinig van deze actuele problematiek doorklinkt. Blijkbaar bestond de neiging om de woonproblemen bij de patiënt te beschouwen als meer algemene stoornissen in de menselijke relaties, waarbij de woonsituatie als het ware als een projectiescherm fungeerde.

Wij hebben in ons artikel willen aangeven, dat deze projectietheorie ten aanzien van de woonsituatie uitgebouwd en verfijnd diende te worden. Nog afgezien van de projectietheorie hebben wij verder in een soort opklimmende reeks duidelijk willen maken, dat de woonsituatie ook een eigen functie bezit en vooral voor een bepaalde categorie van vrouwelijke patiënten van zoveel gewicht is, met een zo dwingende invloed op hun geestesleven, dat ze als een pathogene factor moet worden beschouwd. Al naar de verdere constellatie der exo- en endogene factoren kunnen zich dan verschillende afweermecanismen en infantiele regressies ontwikkelen.

Tot deze opvatting zijn wij niet gekomen met behulp van al dan niet gekunstelde theoretische constructies, doch wij zijn daartoe gedwongen door onze alledaagse psychiatrische ervaring met klinische patiënten. Daarbij bleek, hoezeer de woonsituatie van sommige vrouwelijke patiënten in affectieve zin met haar levensgeschiedenis was verweven en dat een uitgebreide bespreking van het woningprobleem een porte d'entrée kon vormen tot conflictstof, die anders moeilijker te benaderen was. Voor het uitoefenen van kortdurende psychotherapieën bij vrouwen is het in dergelijke gevallen daarom noodzakelijk het „wonen” onder de loep te nemen. Waarschijnlijk zijn bovengenoemde problemen bij patiënten uit een grote stad zoals Rotterdam, waarvan de bevolking deels kortelings van buiten is gekomen, duidelijker dan bij andere.

Tenslotte merken wij nog op, dat een vergelijking met de ontworteling, welke zich kan voordoen bij „displaced persons”, naar onze mening bepaald voor de hand ligt.

Rotterdam, 2 september 1959

J. M. FLOHIL  
F. J. TOLSMA