

Buschauffeurs en bestuurders van zware vrachtwagens moeten derhalve bij ernstige hypertensie worden afgekeurd. Opmerkelijk is echter, dat er ter beoordeling van de ernst hiervan verschillende criteria worden aangelegd. De World Health Organization verlangt afkeuring bij een systolische bloeddruk van meer dan 200 mm Hg of een diastolische bloeddruk van meer dan 100 mm Hg bij de genoemde groepen; de American Medical Association acht dit daarentegen alleen noodzakelijk wanneer er ernstige complicaties van hypertensie aantoonbaar zijn. Voor particuliere chauffeurs acht men hypertensie geen contra-indicatie voor deelneming aan het gemotoriseerde verkeer, mits de bloeddruk niet zeer hoog is en er geen ernstige complicaties zijn.

Een groter gevaar op de weg vormen de lijdens aan ischämische hartziekten. Een derde van de gevallen van bewustzijnsverlies gedurende het autorijden is het gevolg van een hartinfarct. Ondanks het feit, dat Londense buschauffeurs een geselecteerde groep vormen, krijgt eens in de tien maanden een Londense buschauffeur tijdens zijn werk een hartinfarct. Gelukkig leidt dit niet altijd tot een verkeersongeval. Personen die een hartinfarct hebben gehad of aan angina pectoris lijden, moeten volgens NORMAN voor beroepschauffeur worden afgekeurd. Voor chauffeurs van particuliere wagens wordt over het algemeen aangenomen, dat na een goed herstel van een hartinfarct of bij slechts lichte angineuze klachten het autorijden kan worden toegestaan.

Volgens de World Health Organization behoren mensen met epilepsie in de anamnese niet achter het stuur. In Engeland is de regel ontstaan, dat epileptici die onder controle staan, en in drie jaar geen toeval meer hebben gehad, een particulier motorrijtuig mogen besturen. Zij mogen niet werken als beroepschauffeur.

Lijders aan suikerziekte, die met insuline worden behandeld, moeten volgens NORMAN als beroepschauffeur worden geweerd. Over het algemeen kan een diabeteslijder een particuliere wagen besturen, mits hij zijn hypoglykemieën voelt aankomen en mits deze niet ernstig zijn en langzaam beginnen. Wanneer dit niet het geval is, moet chausseren worden ontraden. Iedere suikerzieke behoort zijn reactie op een overmaat insuline te kennen; als hij nog slechts kort met insuline is gereguleerd, behoort hij eigenlijk niet achter het stuur.

Lijders aan reactieve of functionele hypoglykemieën zijn ongeschikt voor beroepschauffeur, maar mogen, mits zij hun gebrek kennen en rekening ermee houden, een particuliere wagen besturen.

Een verminderde visus blijkt een chauffeur wel meer „accident prone” te maken, maar een antwoord op de vraag, welke graad van visusdaling veel meer gevaar op de weg gaat opleveren, is moeilijk te geven. De American Medical Association, de British Medical Association en de World Health Organization geven hiervoor verschillende regels. Amblyopie, eenogigheid, diplopie e.d. zijn voor de beoordeling van de rijvaardigheid natuurlijk ook van belang. Merkwaardigerwijze doet kleurenblindheid de kans op ongevallen niet toenemen, zoals ook uit een onderzoek bij Londense buschauffeurs bleek.

Objectieve gegevens over het gevaar dat hardhorenden als bestuurders van motorrijtuigen opleveren, zijn volgens NORMAN schaars. Sommigen menen zelfs, dat iemand die doof is veiliger chauffeeert dan de gemiddelde automobilist.

Literatuur: NORMAN, L. G. (1960) *Lancet* I, 989 en 1039. J. V.

Alcohol, chloorpromazine, meprobamaat en verkeersongevallen. — Uit proeven op dieren is gebleken, dat chloorpromazine de ongunstige invloed van alcohol op de coördinatie en andere functies van het centrale zenuwstelsel versterkt. Dit feit wordt van praktisch belang doordat thans vele patiënten na hun ontslag uit een psychiatrische inrichting, een onderhoudsdosis chloorpromazine blijven gebruiken en zodoende in verhoogde mate gevoelig kunnen zijn voor de invloed van alcohol, hetgeen bv. tot uiting komt bij het motorverkeer.

Ten einde meer inzicht in deze materie te verkrijgen, onderwierpen ZIRKLE en medewerkers (1959) 24 vrijwilligers aan een intensief onderzoek gedurende 20 minuten, door middel van een achttal proeven zoals hoofdrekken, achteruittellen, remmen bij rood licht, het hanteren van een pincet, enz.

Op a-selecte wijze ondergingen vier groepen van zes proefpersonen de genoemde proeven, terwijl zij al of niet onder de invloed van alcohol waren (gestreefd werd naar de legaal nog toelaatbare bloedspiegel van 0,05 pct), al of niet gecombineerd met 200 mg chloorpromazine per dag gedurende een week vóór de proef. Door het toedienen van placebo's werd getracht, de patiënten in het ongewisse te houden omtrent de proefopstelling. Bij de combinatie van alcohol en chloorpromazine werden verreweg de slechtste resultaten behaald. Negen van elke tien proefpersonen waren zich dit achteraf ook wel bewust. Chloorpromazine versterkte dus in deze proefopstelling het schadelijke effect van alcohol, hetgeen door de normale proefpersonen werd beseft.

Dezelfde schrijvers publiceerden onlangs (1960) de resultaten van overeenkomstige onderzoeken betreffende alcohol en meprobamaat. Bij 22 vrijwilligers bleek de combinatie van vier maal daags 400 mg meprobamaat gedurende een week met voldoende alcohol om een concentratie van 0,05 pct in het bloed te bereiken, bij zes van de acht psychometrische proeven significant slechtere resultaten op te leveren dan het gebruik van elk dezer middelen afzonderlijk of van placebo's. Bovendien ontstonden bij het gebruik van alcohol en meprobamaat meer gedragsstoornissen en ernstiger intoxicatieverschijnselen dan bij de combinatie van alcohol en chloorpromazine. Ook bij deze onderzoeken waren de gezonde vrijwilligers zich meestal wel bewust van het schadelijke effect van alcohol op hun gedrag en coördinatievermogen.

Of echter patiënten, die regelmatig chloorpromazine of meprobamaat gebruiken, hiervan ook op de hoogte zijn, valt te betwijfelen. Het is dus zeer gewenst, dat de behandelend arts hen wijst op het extra gevaar dat alcohol voor hen oplevert.

Literatuur: ZIRKLE, G. A., P. D. KING, O. B. McATEE en R. VAN DYKE (1959) *J. Amer. med. Ass.* **171**, 1496. — ZIRKLE, G. A., O. B. McATEE, P. D. KING en R. VAN DYKE (1960) *J. Amer. med. Ass.* **173**, 1823.

F.K.

INGEZONDEN

(Buiten verantwoordelijkheid van de Redactie; ter bespoeding van plaatsing behoudt de Redactie zich het recht voor, de stukken te bekorten).

BEHANDELING VAN SEROTINITEIT BIJ PRIMIPARAE

Na het probleem van de serotiniteit op grond van oorspronkelijke onderzoeken (1954) tot zijn juiste proporties te hebben teruggebracht en scherp te hebben omlijnd, vraagt KLOOSTERMAN thans onze aandacht voor een behandelingswijze van serotiene primiparae, „die tot een significante

daling van de serotiniteitssterfte heeft geleid". Met name daalde de perinatale sterfte van serotiene kinderen van primiparae van 25/223 d.i. 11,2 pct in de periode 1948-1957, tot 6/175 d.i. 3,4 pct in de periode 1958-1960 onder invloed van zoutloos dieet en bedrust in de kliniek na beëindiging van de 42e zwangerschapsweek.

Hoewel onze resultaten niet terstond de behoefte doen gevoelen om van taktiek te veranderen, hebben wij toch belangstelling voor bovengenoemd voorstel ter behandeling van de serotiene primiparae. Wij verloren in de periode van 1957 t.m. 1959, waarin de diagnose „serotiniteit" gesteld werd in 7,2 pct van alle zwangerschappen van ten minste 38 weken, slechts één van de 38 kinderen van serotiene primiparae: een meisje van 2590 g met een placenta van 550 g. De behandeling geschiedde op een wijze die geheel overeenkomt met die, welke KLOOSTERMAN toepaste in de periode van 1953-1957.

Hoewel overtuigd van de gunstige invloed van bedrust en zoutloos dieet op de conditie van placenta en foetus, vrezen wij toch, dat de behandeling voor de meeste serotiene primiparae wel zeer kort genoemd moet worden, daar immers tijdens de eerste week van de behandeling — de 43e zwangerschapsweek — de zwangerschap van het merendeel van de patiënten reeds een einde zal nemen. Voorts menen wij te mogen twijfelen aan de significantie van de daling die de serotiniteitssterfte onder invloed van deze behandeling schijnt te hebben ondergaan. Immers in de periode 1958-1960, waarin de gunstigste resultaten (perinatale sterfte 3,4 pct) werden behaald, werd de (moeilijke!) diagnose „serotiniteit" bijna twee maal zo vaak gesteld als in de twee voorafgaande perioden (resp. 9,6 pct en 5,4 pct van alle zwangerschappen van tenminste 38 weken), waarin de perinatale sterfte 11,2 pct bedroeg.

Uiteraard doet dit de veronderstelling rijzen, dat de serotiene groep in de laatste periode een aantal voldragen zwangerschappen bevat, resp. dat de voldragen groep in de twee voorafgaande perioden een aantal serotiene zwangerschappen bevat.

Desalniettemin hopen wij, dat vergelijking van vergelijkbare groepen in de toekomst steun zal verlenen aan de superioriteit van de door KLOOSTERMAN voorgestelde behandelingswijze, waardoor de hoge eisen stellende chemische inleiding bij deze patiënten tot het verleden zal moeten behoren, voor zover men deze thans de voorkeur meent te moeten geven boven een louter expectatieve behandeling.

Literatuur: KLOOSTERMAN, G. J. (1954) Overdragen zwangerschap. *Geneesk. Gids* 32, No. 18, 327; (1960) De obstetricus en de perinatale sterfte. *Ned. T. Geneesk.* 104, 2029. — MASTBOOM, J. L. (1957, 1958, 1959) *Jaarverslagen van de kliniek voor Verloskunde en Vrouwenziekten van het ziekenhuis van den H. Joannes de Deo te 's-Gravenhage*, 1, 2, 3.

's-Gravenhage, 6 november 1960 J. L. MASTBOOM

Terecht veronderstelt MASTBOOM, dat in de meeste gevallen de behandeling met bedrust en zoutloos dieet voor serotinitas slechts kort zal duren doordat de spontane baring dikwijls maar kort op zich zal laten wachten. Het is mij echter niet duidelijk, waarom dit tevens een bezwaar tegen de methode als zodanig zou moeten zijn. Het effect dat met de bedrust beoogd wordt (een betere doorbloeding van de intervillieuze ruimte), treedt direct in en het effect van zoutloos dieet is na 4 à 5 dagen reeds maximaal geworden. Bovendien neemt het risico van de overdragenheid toe met de duur ervan,

zodat de meest bedreigde gevallen ook het langste profiteren van de behandeling.

Steekhoudender is het tweede bezwaar dat MASTBOOM naar voren brengt. De getallen die ik produceerde in mijn betoog over een nieuwe behandeling van serotiniteit zijn afkomstig uit drie achtereenvolgende perioden en dus niet zo maar vergelijkbaar. Dit klemt temeer voor de laatste periode van 1958-1960 omdat het toen bovendien een patiëntengroep uit een andere kliniek betrof. Op talrijke wijzen komt tot uiting, dat deze laatste serie niet zo maar vergelijkbaar is met de eerste twee.

Zo was bv. in de Vroedvrouwschool de sterfte bij primiparae hoger dan bij multiparae. In het Wilhelmina-Gasthuis is dat juist andersom. Begrijpelijk, want in het W.G. vinden wij een vrij grote groep van grandes multiparae met een hoge perinatale sterfte, die in de Kweekschool voor vroedvrouwen vrijwel ontbrak. Talrijke andere verschillen kunnen tussen beide klinieken aangetoond worden en het is dus zeker een hachelijke zaak, bij een bewezen verschil van aard van samenstelling der patiëntengroepen in beide klinieken een verschil in resultaat van een bepaalde behandeling maar aan die behandeling toe te schrijven.

Het zoeklicht van MASTBOOM'S kritiek richt zich nu vooral op het feit dat het percentage serotiniteit in het W.G. duidelijk hoger was dan in de Kweekschool (9,6 tegenover 5,4 pct). Hij vreest, dat in het W.G. het aantal der echt serotiene patiënten „verdund" zal zijn met een aantal vrouwen die in feite à terme waren en ten onrechte meegeteld zijn met de serotiene. Dat hierdoor een schijnverbetering in de resultaten tot stand gebracht kan worden, is duidelijk.

Allereerst valt op te merken, dat in het W.G. een aantal vrouwen naar onze poliklinieken gezonden zijn op grond van serotiniteit. Aangezien alle vrouwen, die via onze poliklinieken opgenomen worden, als primair klinisch worden gerekend, tellen zij mee in onze beschouwingen. Dit kwam in de Vroedvrouwschool vrijwel niet voor, en dit verklaart voor een deel het verschil in percentage. Daarnaast is ongetwijfeld van betekenis, dat ik in de Kweekschool zelf alle patiënten op de polikliniek zag alvorens zij voor serotiniteit werden opgenomen. Er viel dan nog wel eens iemand, die voor opname werd voorgesteld, af. In het W.G. was het mij niet mogelijk dit door te voeren. Maar zelfs wanneer wij aannemen, dat het totale verschil in serotinitasfrequentie in beide klinieken aan deze laatste factor moet worden toegeschreven, leert een eenvoudige berekening, dat de serotiniteitssterfte in het W.G. niet tot 6 op 175 = 3,4 pct gedaald zou zijn, maar tot 5 op 99 = 5 pct. Dit gereduceerd spectaculaire verschil tast dan overigens de strekking van mijn betoog niet aan.

Tenslotte zou ik erop willen wijzen, dat, hoe men ook denken moge over het naast elkaar zetten van getallen uit twee klinieken en uit verschillende perioden, deze kritiek in ieder geval niet gericht kan worden tegen onze conclusie over het inleiden, want dat wordt nu in het W.G. sinds 3 jaar om en om gedaan en de resultaten zijn thans: 3 gevallen van perinatale sterfte bij 106 chemisch ingeleide serotiene primiparae en 4 gevallen van perinatale sterfte bij 109 conservatief behandelde serotiene primiparae.

Dit is dus in volmaakte overeenstemming met onze waarnemingen in de Vroedvrouwschool waar, in twee opeenvolgende periodes, evenmin een verbetering door chemisch inleiden gezien kon worden.

Amsterdam, 29 november 1960

G. J. KLOOSTERMAN