

omdat met de transfusiesnelheid tevens de heparinedosering moet veranderen. De titratie met heparine dient te geschieden op geleide van bovengenoemde bepalingen en ze moet zo geleidelijk mogelijk zijn. Een heparine-infusie, los van alle andere infusies lijkt mij daarom in deze situaties onontbeerlijk.

Ten tweede worden door de toevoer van vers bloed ook fibrinogeen, trombocyten en andere stollingsfactoren toegevoerd, waardoor „olie op het vuur” van de diffuse intravasale stolling wordt geworpen. De overweging dat de bijgevoegde heparine deze factoren wel zal neutraliseren, is onjuist.

Het komt mij voor dat pas tot het gebruik van bloed moet worden besloten indien wordt vermoed dat van een adequate oxygenatie der weefsels geen sprake meer is. Bij groot, acuut bloedverlies is het hemoglobinegehalte hiervoor een slechte maat, omdat de bloedsamenstelling dan nog niet veranderd is. Bovendien lijkt het mij juist, geen volledig bloed te gebruiken, doch slechts erythrocyten toe te dienen (packed cells), die in geval van een zeldzamer bloedgroep door omgekeerde plasmafereze kunnen worden verkregen.

Voor de shockbestrijding verdienen plasmahomologen de voorkeur, vooral die welke een zuurgraad hebben welke die van bloed benadert (Hemacel). Bovendien dient men te beseffen dat louter volume-aanvulling onvoldoende is, doch dat de bestrijding der metabole acidose door de perifere vasoconstrictie op twee niveaus noodzakelijk is. De perifere vasoconstrictie kan worden bestreden met isoprotrenol dat tevens het hartminuutvolume verhoogt, terwijl de centraal veneuze druk, het centrale bloedvolume en de perifere weerstand niet toenemen. Het gebruik van metaraminol (Aramine), norepinefrine en methoxamine moet worden ontraden; weliswaar neemt hierdoor het minuutvolume toe, doch de centraal veneuze druk stijgt eveneens, evenals het centrale bloedvolume en de totale perifere weerstand (BROWN e.a. 1967).

Het gebruik van corticosteroiden in hoge dosering moet worden gereserveerd voor het moment dat alle andere middelen hebben gefaald. Het is wegens het fibrinolyseremmend effect van deze stoffen niet gerechtvaardigd ze te gebruiken om een perifere vasodilatatie te verkrijgen (JORDAN).

Op een ander niveau moet de metabole acidose worden bestreden met infusie van buffersubstanties zoals Nabcarbonaat of TRIS.

In de laatste alinea van het Commentaar stelt JORDAN dat de remming van de fibrinolyse soms nuttig kan zijn. Men dient hierbij evenwel te bedenken dat hierdoor een natuurlijk verdedigingsmechanisme wordt geblokkeerd. Immers de fibrinogeen-fibrine-splitsingsprodukten hebben een antitrombine-werking, een heparine-achtige werking. BRENTJENS (1967) induceerde bij konijnen een diffuse intravasale stolling met trombine en hij zag dat wanneer daarna epsilon-aminocapronzuur werd toegediend om de fibrinolyse te remmen, met name de nierafwijkingen ernstiger waren dan bij de controledieren die geen epsilon-aminocapronzuur hadden toegediend gekregen na inductie van de intravasale stolling. Mogelijk was dit gevolg van het feit dat er zich meer ischemische beschadigingen voordeden, nu de microthrombi niet meer werden opgeruimd. Bovendien raakt men door de fibrinolyse te remmen een belangrijke leidraad kwijt voor de heparine-toediening. JORDAN stelt dan ook dat hiertoe slechts mag worden overgegaan nadat heparinistatie tot normalisering van de stollingsfactoren heeft geleid.

*Literatuur:* BAUWENS, L. M. (1959) *Het coagulopathische syndroom in de verloskunde*. Proefschrift Utrecht. — BELL, W. R.

e.a. (1968) *Lancet* I, 490. — BRENTJENS, J. R. H. (1967) *De relatie tussen diffuse intravasale stolling en nierafwijkingen*. Proefschrift Amsterdam — BROWN, R. S. e.a. (1967) *Surv. Anaest.* II, 301. — JORDAN, F. L. J. (1968) *Ned. T. Geneesk.* **112**, 2010.

Tilburg, 9 november 1968 W. I. H. E. EIJGENRAAM

## GEVAREN VAN BEDRUST

Uit het naschriftje van collega SCHOUTEN (1968) bij mijn opmerkingen naar aanleiding van een zinsnede in het caput selectum: „Degevaren van bedrust” (SCHOUTEN en SCHREUDER 1968) en uit de lange reactie hierop van collega MARTENS (1968), kan slechts één conclusie getrokken worden, namelijk dat geen enkel behoorlijk argument wordt aangedragen tegen de zogenaamde particuliere opleidingen in de fysiotherapie. Zoals ik uiteenzette, worden overal de stages der leerlingen zo gedifferentieerd gekozen, dat alle toekomstige fysiotherapeuten een bepaalde tijd in een ziekenhuis, revalidatie-centrum of verpleegtehuis werkzaam zijn.

Collega SCHOUTEN wijst alleen op het indertijd ook door mij betreurde feit dat de artsen in het algemeen veel te weinig weten van de fysiotherapie (VAN SETTEN 1960).

Tegen het betoog van collega MARTENS is veel in te brengen, maar een dergelijke discussie zal weinig bijdragen tot een beter begrip van de fysiotherapie en de opleiding daarin.

De door collega SCHOUTEN gewaardeerde deskundigheid van collega MARTENS moet overigens wel gezien worden tegen de achtergrond dat pas volgend jaar voor de eerste maal leerlingen van collega MARTENS eindexamen in de fysiotherapie zullen gaan doen.

Dat mijn mening over de fysiotherapie-opleidingen niet helemaal parallel loopt met die van de „Commissie-Van Rhijn”, lijkt mij niet bezwaarlijk. Dat het College van Advies inzake het beroep van fysiotherapeut op enkele punten andere gedachten heeft over de fysiotherapie dan genoemde commissie is geen geheim. Ik kan dan ook collega MARTENS geruststellen door hem te zeggen dat mijn opmerkingen naar aanleiding van de bijdrage van de collegae SCHOUTEN en SCHREUDER met medeweten van het College van Advies werden ingezonden.

*Literatuur:* SCHOUTEN, J. (1968) *Ned. T. Geneesk.* **112**, 1711. — SCHOUTEN, J. en J. Th. R. SCHREUDER (1968) *Ned. T. Geneesk.* **112**, 1337. — MARTENS, J. H. J. (1968) *Ned. T. Geneesk.* **112**, 2021. — SETTEN, P. H. VAN (1960) *Med. Contact* **15**, 719; (1968) *Ned. T. Geneesk.* **112**, 1710.

Utrecht, 12 november 1968 P. H. VAN SETTEN

## ZUURSTOFTOEDIENING TIJDENS DE BARING

De voordracht van collega DE WIT (1968) over zuurstof-toediening tijdens de baring is voor mij aanleiding tot het doen van een tweetal casuïstische mededelingen.

De eerste betreft een 23-jarige primigravida, die eind 1965 na een ongestoorde zwangerschap van bijna 39 weken spontaan in partu kwam. Na een traag verlopende ontsluitingsperiode van 24 uur, tijdens welke de foetale harttonen enkele malen werden gecontroleerd en normaal bevonden, begon de vrouw mee te persen. Na ongeveer een uur werden de harttonen irregulair en daalde de frequentie sterk, terwijl bovendien opviel, dat de weëcnactiviteit duidelijk verminderde. Aangezien de schedel nog niet op de bekkenbodem stond, was spoedig termineren uitgesloten. Overwegende, dat het geven van weëndrijvende middelen in deze situatie wel eens noodlottig voor het kind zou kunnen zijn,