

capsule van een ontstekingsremmende stof, tot een gebrek aan E-prostaglandines leidt met als herkenbaar symptoom een asthma-bronchiale-aanval.

Klinisch-farmacologisch lijkt het mij van belang de longfunctie te bepalen bij patiënten die niet met een astma-aanval reageren op een (langdurige) indometacine-behandeling. Hierbij verwacht ik een verminderde longfunctie, terwijl onderzoek van patiënten als de hier besprokene ons wellicht een dieper inzicht kunnen geven over de genese van asthma bronchiale.

Literatuur: COLLIER, H. O. J. (1971) Prostaglandins and aspirin. *Nature* 232, 17. — GANS, P. (1973) Effects of prostaglandins and oxytocin on the uterine motility of the living rat under various hormonal conditions. In: *Advances in the biosciences* 9, bl. 783. Pergamon Press, Vieweg. — KÖGER, E. L. W. en C. H. L. KLAASSEN (1973) Asthma bronchiale, een bijwerking van indometacine die kan worden vermeden. *Ned. T. Geneesk.* 117, 854. — MATHÉ, A. A., P. HEDQVIST, A. HOLMGREN en NILS SVANBORG (1973) Prostaglandin F_{2α}: Effect on airway conductance in healthy subjects and patients with bronchial asthma. In: *Advances in the biosciences* 9, bl. 241. Pergamon Press, Vieweg.

's-Gravenhage, juni 1973

P. GANS

Euthanasie

In de uiteenzettingen van professor MEYLER (1973) en in de reacties daarop mis ik het psycho-hygiënisch aspect van de euthanasie. Er zit aan dit vraagstuk een duidelijk juridische kant en een duidelijk medisch-somatische kant. Maar moeten we ons niet eveneens afvragen wat euthanasie of juist het niet aandurven van euthanasie betekent voor de psychische ontwikkeling van hen die nauw met de patiënt verbonden zijn? Uit de voorbeelden die tot nu toe werden gegeven kwam dit aspect niet zo naar voren. Ik moge er daarom een paar andere aan toevoegen.

1. Een groot gezin waarvan de vader intellectueel is gevormd en een beroep heeft waar het gaat om menselijke relaties, blijkt het oudste kind, een zoon van 12 jaar, een kwaadaardige tumor te hebben, die niet is te opereren. Bloedtransfusies kunnen het einde wel steeds enkele maanden opschuiven. Na ruim een jaar besluiten de ouders in overleg met de huisarts de toediening hiervan te staken. Dit is ongeveer 15 jaar geleden gebeurd. Sindsdien heeft het gezin zich normaal verder ontwikkeld.

2. In „*Hervormd Nederland*” beschrijft een theologe hoe zij en haar man ertoe kwamen euthanasie voor te stellen voor hun kind dat geen enkel uitzicht had op een menswaardig bestaan: het kon niet zien, niet horen en gaf zelfs geen tekenen van contact. De directeur van het ziekenhuis waar het kind verpleegd werd en die om raad gevraagd werd, had maar één zorg: dat het niet in zijn ziekenhuis gebeurde. Het is gebeurd en nu, een jaar later, lijken de betrokken personen het gebeurde goed te verwerken.

3. Een meisje groeit op naast, of liever in de schaduw van een enkele jaren oudere idiote broer. Zelfs als deze naar de inrichting is vertrokken, waar hij beschreven wordt als de vrolijkste jongen van het gesticht, blijft het gezin met een onbestemde druk beladen waarop het meisje met een depressieve stemming reageert. Zij heeft studiemoeilijkheden op school, studiemoeilijkheden als studente, maar door een ingrijpende psychische behandeling komt zij onder de druk van deze broer uit, een druk waarvan zij zich niet eens bewust was.

Deze gevallen, waar ieder nog wel een voorbeeld aan kan toevoegen van bv. decerebratie door een verkeersongeval, illustreren de psychische last, die wordt afgewenteld op de partner, de ouders of de „siblings”, indien medisch of juridisch voor of tegen euthanasie wordt besloten.

Het economisch standpunt, vooral het platte nuttigheidsprincipe van „Wie niet produceert, zal niet eten”, zoals het in nazi-Duitsland werd gehanteerd, wordt vol afgrijzen, terecht, verworpen. Maar het lijkt wel of hierdoor onze aandacht is afgeleid van het psycho-hygiënisch standpunt: Wat betekent wel of geen euthanasie voor hen, die direct bij de patiënt betrokken zijn? Of, pregnanter gezegd: Moet het verder leven (sic!) van een idioot kind, een gedecerebreerd verkeersslachtoffer of van een in alle opzichten zeer defectueus wezen worden gekocht en betaald met een intense psychische ontwrichting van enkele familieleden? Meestal worden de erbij betrokken kinderen het kind van de rekening.

Wij moeten bij de discussie over dit onderwerp oog krijgen voor de onbewuste beperking die het alleen hanteren van het juridische en medische aspect aanbrengt.

Literatuur: MEYLER, L. (1973) *Ned. T. Geneesk.* 117, 553.

Amsterdam, 2 augustus 1973

J. H. OOSTERS

Acute respiratoire insufficiëntie na resuscitatie wegens myocardinfarct

In het Tijdschrift van 30 juni 1973 beschrijven BURGHOUS e.a. de ziektegeschiedenis van een patiënt die in aansluiting aan een reanimatie voor asystolie en kamerfibrilleren ten gevolge van een myocardinfarct, het beeld ontwikkelde van het „respiratory distress syndrome” (RDS). Ten aanzien van de kunstmatige ventilatie merken zij in dit verband op dat „... kunstmatige ventilatie werd overwogen, maar wegens het risico van verergering van de ritmestoornissen van het hart afgewezen”, en ten aanzien van de beademing met eindexpiratoire positieve druk (positive end-expiratory pressure, PEEP) stellen zij: „... Waarschijnlijk vergroot deze vorm van kunstmatige beademing bij patiënten met een vers hartinfarct echter de kans op dodelijk verloopende ritmestoornissen (LAMB e.a. 1958).” De auteurs pleiten voor een zolang mogelijk conservatieve behandeling. Alhoewel de uiteindelijke afloop bij hun patiënt gunstig was, zouden wij toch graag een paar aantekeningen willen maken ten aanzien van de rol van kunstmatige ventilatie bij het RDS.

Het RDS ontstaat als gevolg van velerlei oorzaken die alle gemeen hebben dat zij de perifere longgedeelten — alveoli en aangrenzende bronchioli — beschadigen. De opvatting van MOORE e.a. (1969) dat hierbij steeds een eerste stadium van verslechtering van de perifere circulatie en daling van de bloeddruk bestaan, wordt thans door vele onderzoekers niet (meer) geaccepteerd, zoals ons onder meer bleek op een recent symposium, gewijd aan dit onderwerp („Pulmonary injury and repair”, Aspen, Colorado, V.S., juni 1973). Centraal staat de beschadiging van de long met de erbij behorende reactieve veranderingen. Het pathologisch-anatomisch beeld is in zijn soort kenmerkend maar niet specifiek voor één bepaalde aetiologie.

Ongeacht de aetiologie, blijkt de beademing met PEEP veelal snel zeer gunstige resultaten op te leveren. Als mogelijke nadelen van deze wijze van behandeling werden al spoedig na de introductie een hoge frequentie van pneumothorax en een nadelige invloed op de circulatie genoemd, dit laatste speciaal bij patiënten met een gestoorde hartwerking. Wat de pneumothorax betreft, hebben wij kunnen

aantonen dat het optreden van een pneumothorax veeleer verband houdt met de aard van het primaire longletsel (in deze gevallen veelal een thoraxtrauma met longcontusie) dan met de beademing met PEEP; bovendien is vast komen te staan dat de prognose van deze pneumothorax, mits adequaat behandeld, even gunstig is als van een pneumothorax onder andere omstandigheden.

Wat de nadelige invloed op de circulatie betreft, hierbij dient men een onderscheid te maken tussen een mogelijke „forward failure” als gevolg van druk op het vaatstelsel en de eventuele invloed van deze vorm van beademing op het optreden van aritmieën. Toen destijds de thans conventionele wijze van intermitterend positieve drukbeademing (de IPPB) werd ingevoerd, werd ook reeds spoedig een nadelige invloed op de linkerhartfunctie verwacht. Sindsdien is vele auteurs en ook ons gebleken dat deze invloed meestal bijzonder gering en vrijwel nooit van praktische betekenis is. De invoering van PEEP heeft geen verandering in dit standpunt gebracht. Of deze methode van behandeling bij patiënten met een vers myocardinfarct en aritmieën, het optreden en verergeren van de aritmieën zou bevorderen, weten wij niet. Het artikel van LAMB e.a. dateert van 1958 en kan ons ook inhoudelijk in dit opzicht niet overtuigen. In dit verband is het wellicht interessant op te merken dat ASHBAUGH, de „geestelijke vader” van de beademing met PEEP, ons onlangs meedeelde dat zijn eerste baanbrekende artikel door diverse leidinggevende tijdschriften geweigerd werd, mede onder verwijzing naar artikelen met een zelfde teneur als dat van LAMB e.a.

Uit eigen ervaring en op grond van onder meer gegevens verkregen tijdens de reeds genoemde Aspen-conferentie, zouden wij willen stellen dat bij herhaling manifeste aritmieën verdwenen indien de beademing met PEEP werd ingesteld. Als men zich realiseert dat deze behandeling in geoefende handen geen speciale problemen biedt, dat het veelal mogelijk is binnen enkele minuten (!) een zuurstofspanning van het arteriële bloed te normaliseren (wat toch zeker een gunstige invloed op de aritmie zal hebben), terwijl daarbij de inspiratoire zuurstofconcentratie verlaagd kan worden, lijken ons toch wel argumenten aanwezig om ook bij de categorie patiënten zoals door BURGHOUTS e.a. beschreven, aan deze wijze van behandeling niet voorbij te gaan. Men bedenke hierbij bovendien dat langdurige toediening van zuurstofrijke mengsels, die meestal noodzakelijk is indien men een patiënt met RDS niet met PEEP beademt, tegenwoordig als een belangrijke beschadigende factor van het longweefsel wordt beschouwd, waardoor het RDS langer dan normaal kan blijven bestaan of zelfs verergert.

Literatuur: BURGHOUTS, J. TH. M., S. H. YAP, W. A. J. MEEUWSEN, F. M. WERNER, J. H. DIJKMAN en J. TH. CH. VONK (1972) Acute respiratoire insufficiëntie na resuscitatie wegens myocardinfarct. *Ned. T. Geneesk.* 117, 984. — LAMB, L. E., G. DERMKSAN en C. A. SARNOFF (1958) Significant cardiac arrhythmias induced by common respiratory maneuvers. *Amer. J. Cardiol.* 2, 563. — MOORE, F. D., J. A. LYONS, E. C. PIERCE, A. P. MORGAN, P. A. DRINKER, J. D. MACARTHUR en G. J. DAMMIN (1969) *Post-traumatic pulmonary insufficiency*. Saunders, Philadelphia.

Groningen, 1 juli 1973

J. R. VAN HAERINGEN
H. J. SLUITER

Gaarne willen wij enige kanttekeningen maken bij het ingezonden stuk van VAN HAERINGEN en SLUITER.

Ook wij hebben geen ervaring met de PEEP (positive end

expiratory pressure)-beademing bij patiënten met een vers myocardinfarct. In het door ons beschreven geval was er sprake van een zeer uitgebreide infarctering. Het klinische beeld, de verlengde circulatietijd en de grote hartfiguur op de thoraxfoto deden een slecht functionerende linker ventrikel vermoeden. Een extra belasting hiervan door PEEP-beademing, ook al is deze belasting volgens VAN HAERINGEN en SLUITER „meestal bijzonder gering en vrijwel nooit van praktische betekenis”, leek ons derhalve niet verantwoord. Verder had onze patiënt recidiverend kamerfibrilleren, ter beteugeling waarvan 7 elektroshocks moesten worden toegediend. Ook na de resuscitatie vertoonde hij ventriculaire ritmestoornissen en later geleidingsstoornissen. De belangrijke vragen of deze afwijkingen zo langdurig hebben voortbestaan door de lage zuurstofspanning van het arteriële bloed en of PEEP-beademing, door het normaliseren van de $P_{A_{O_2}}$, hierin verbetering had kunnen brengen, kunnen wij niet beantwoorden. Een en ander lijkt ons minder waarschijnlijk omdat de ventriculaire extrasystoles bleven bestaan lang nadat de arteriële zuurstofspanning door zuurstoftoediening was genormaliseerd.

Uit het commentaar van VAN HAERINGEN en SLUITER blijkt overigens niet duidelijk of het waargenomen verdwijnen van manifeste aritmieën tijdens PEEP-beademing eveneens geldt voor patiënten met een vers myocardinfarct. De vraag of PEEP-beademing cardiale aritmieën kan doen ontstaan, is ook niet opgelost. VAN HAERINGEN en SLUITER schijnen in dit opzicht het artikel van LAMB e.a. (1958) niet geheel te vertrouwen.

Voor zover wij weten kunnen zich op een beademingsafdeling tijdens kunstmatige beademing cardiale ritmestoornissen voordoen waaronder niet zelden ventriculaire extrasystoles. Daarom hebben wij gemeend geen behandeling in te moeten stellen die de kans vergroot op het ontstaan van ventriculaire aritmieën, met als ernstigste complicatie ventrikelfibrilleren. Uiteraard zullen wij dit standpunt onmiddellijk wijzigen als een gunstige invloed bekend mocht worden van PEEP-beademing op het respiratory distress syndroom bij patiënten met een vers myocardinfarct.

Niet nadat wij VAN HAERINGEN en SLUITER dank gezegd hebben voor hun interessante commentaar zien wij dan ook verdere gegevens met belangstelling tegemoet.

Nijmegen, 2 augustus 1973

J. TH. M. BURGHOUTS
J. TH. CH. VONK

Bij lezing van het artikel van de collegae BURGHOUTS, YAP, MEEUWSEN, WERNER, DIJKMAN en VONK (1973) viel mij een niet geheel juiste interpretatie van een passage uit mijn artikel (1972) op. Mijn bezwaar geldt de volgende zinsnede: „Een arteriële bloedgasanalyse toont dan echter reeds een verlaagde zuurstof- en koolzuurspanning ten gevolge van een shunteffect in de kleine circulatie door een gestoorde ventilatie/perfusieverhouding en (of) stoornissen in de diffusie.”

Weliswaar geven stoornissen in de verdeling van de ventilatie/perfusieverhoudingen een arteriële hypoxemie, maar zij geven zeker geen directe aanleiding tot een daling van de arteriële koolzuurspanning. Bij gelijkblijvend ademminutenvolume zal de koolzuurspanning, door het groter worden van het dode-ruimte-effect, juist stijgen. Doordat er in de beginfase van het ziektebeeld sprake is van hyperventilatie en door het feit, dat de koolzuurdissociatiecurve binnen het fysiologisch bereik een lineair verloop heeft, treedt er een daling van de arteriële koolzuurspanning op. Bij voortschrijding van het ziektebeeld, waarbij de grootte van het shunteffect toeneemt, schiet het compensatie-mechanisme van de