

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 tenor 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

hyperventilatie tekort. De arteriële koolzuurspanning stijgt dan alsnog tot hoge waarden. Dus: de lage arteriële zuurstofspanning is een direct gevolg van het shunteffect. De aanvankelijk lage arteriële koolzuurspanning staat hier los van, maar is een gevolg van hyperventilatie.

Literatuur: BURGHOUTS, A. TH. M., S. H. YAP, W. A. J. MEEUWSEN, F. M. WERNER, J. H. DIJKMAN en J. TH. VONK (1973) Acute respiratoire insufficiëntie na resuscitatie wegens myocardinfarct. *Ned. T. Geneesk.* 117, 984. — CRUL, B. J. P. (1972) Onverwachte respiratoire insufficiëntie bij ernstig zieke, chirurgische patiënten. *Ned. T. Geneesk.* 116, 960.

Berg en Dal, 7 juli 1973

B. J. P. CRUL

In antwoord op het commentaar van collega CRUL menen wij dat de hyperventilatie als compensatiemechanisme bij het respiratoire distress syndroom niet los gezien kan worden van de arteriële hypoxemie die ten gevolge van het shunteffect in de kleine circulatie ontstaat.

Nijmegen, 2 augustus 1973

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

Hypoventilatie bij primaire metabole alkalosis

Het is goed dat de collegae MULDER en SILBERBUSCH (1973) de aandacht hebben gevestigd op het feit, dat metabole alkalose met hypoventilatie gepaard pleegt te gaan. Lichte vormen van hypoventilatie komen ongetwijfeld vaak voor, en ernstige kunnen (zoals in dit artikel wordt onderstreept) gevaarlijk zijn.

De discussie over de vraag waarom de nier een dergelijke extreme verhoging van de HCO_3^- -concentratie, hoe dan ook ontstaan, niet terstond corrigeert en waarom de normale regulatie tekortschiet, behoeft, naar wij menen, enige uitbreiding. De dysregulatie is niet alleen het gevolg van een tekort aan chloorionen, maar vooral van het K-tekort en een tekort aan extracellulair volume (ECV). Deze interfereren met de wijze waarop de normale nier HCO_3^- , te zamen met Na-ionen, zeer snel zou uitscheiden. Wanneer het ECV door overmatige toediening van diuretica of door andere oorzaken te klein is en zout wordt onthouden, persisteert de alkalose. Deze dehydratie wordt door water of chloorionen alléén niet opgeheven. NaCl-toediening is dan de logische therapie. Tevens is, zoals de schrijvers opmerken, KCl-toediening nodig.

Het advies ammoniumchloride bij de therapie te gebruiken lijkt ons onjuist omdat hiermee het doel van de behandeling, nl. het normaliseren van het ECV, niet wordt bereikt. De enige situatie waarin NH_4Cl -therapie zin zou hebben, is een ernstige metabole alkalose die ondanks een groot ECV ten gevolge van decompensatio cordis, blijft bestaan. Het is uit de gegevens niet af te lezen of deze situatie zich bij patiënte A voordeed, maar het ligt voor de hand dat de schrijvers voor deze situatie beducht waren. Uit figuur 1 blijkt dat zich reeds een sterke verbetering na KCl-therapie alléén voordeed. Indien er nog overvulling van de circulatie dreigt, zou het gebruik van acetazolamide, dat zuivere bicarbonaatdiurese geeft, logisch zijn (nadat het K-tekort is gecorrigeerd). Voor gebruik van de door MOYER aanbevolen oplossing (0,01 NH_4Cl in 0,6% NaCl) lijkt ons geen enkele klinische indicatie te bestaan, daar deze slechts minimaal zuur doch wel NaCl bevat.

Literatuur: MULDER, A. W. en J. SILBERBUSCH (1973) *Ned. T. Geneesk.* 117, 808.

Utrecht, 1 juni 1973

E. J. DORHOUT MEES
A. STRUYVENBERG

Het doel van ons artikel was te belichten de hypoxemie die het gevolg kan zijn van een ernstige metabole alkalose. Hierbij zijn wij slechts oppervlakkig ingegaan op de pathogenese van de alkalose en de wijze waarop deze zich in stand houdt. De aanvullingen die DORHOUT MEES en STRUYVENBERG gaven passen geheel in het beeld dat wij ons hiervan hadden gevormd: de toestand van het extracellulaire volume oefent een directe en belangrijke invloed uit op de HCO_3^- -resorptie in de proximale tubulus, terwijl de K^+ -depletie en de overmaat aan mineralocorticoïd een belangrijke rol spelen als alkalose-verwekkende invloeden in de distale tubuli.

Bij patiënt 2 werden deze invloeden bestreden door respectievelijk NaCl- en KCl-toediening.

Bij patiënt 1, met een slechte hartfunctie, meenden wij dat NaCl géén verbetering kon brengen, omdat hier de proximale HCO_3^- -resorptie niet bepaald leek door de toestand van het ECV, maar door een combinatie van lage cardiac output met activering van het koolzuuranhydrasesysteem en te intensieve diuretische therapie, die beide resulteerden in het verlies van K^+ en H^+ . Suppletie met KCl schept voor de nier de mogelijkheid om endogeen geproduceerd H^+ te retineren, maar het kost enige dagen voor het deficit aldus is opgeheven. Bij patiënten met een slechte hartfunctie is het van belang de hypoxie sneller te corrigeren. Aangezien wij bij deze patiënt gedwongen waren tot een vorm van alkalosebestrijding zonder expansie van het ECV, leek ons het geven van NH_4Cl naast KCl, een aanvaardbare directe en snelle therapie.

Het gebruik van acetazolamide, dat in belangrijke mate in de proximale tubulus aangrijpt, valt zeker te overwegen, doch men moet zich daarbij realiseren dat het Na^+ -aanbod in de distale tubulus toeneemt, waardoor normalisering van de K^+ -balans vertraagd wordt. Het gebruik van de oplossing van Moyer lijkt inderdaad overbodig, respectievelijk gecontra-indiceerd in situaties met metabole alkalose.

Rotterdam, 5 augustus 1973

J. SILBERBUSCH
A. W. MULDER

Bladvulling

Rijwielen. „The Med. Rec. geeft eenige berichten over rijwielen, die wel de belangstelling der medici verdienen. Ten eerste, dat in Londen sinds eenigen tijd een dokter rond rijdt in een rijwielt-coupé, gereden door twee bedienden, wat hem een paard uitspaart. Dan, dat de chirurgen zich mogen „verheugen” in een groot aantal gevallen, waarin hun hulp noodig is wegens rijwielen-verwondingen, wat niet te verwonderen is, daar de hoeveelheid van beweging van een wielrijder al spoedig 300 K.G.M. bedraagt. Eindelijk, dat de Parijsche politie, tot bescherming der zeden, iedere dame zal arresteeren, zoo zij een „divided skirt” draagt, ten minste als zij er mede op de straat gaat. Op haar rijwiel mag zij het dragen; dat zal wel zijn omdat de diender haar toch niet pakken kan als zij „trapt””.

(Berichten. Buitenland (1895) *Ned. T. Geneesk.* II, 716.)