

<sup>4</sup> Charbon GA, Hoekstra MH. On the competition between calcium and magnesium. *Acta Physiol Pharmacol Neerl* 1962; 11: 141-9.

<sup>5</sup> Altura BM, Altura Bt, Carella A. Magnesium deficiency-induced spasms of the umbilical vessels: Relation to preeclampsia, hypertension, growth retardation. *Science* 1983; 221: 367-8.

<sup>6</sup> Leeuw PW de, Birkenhäger WH. Hypertensie in de zwangerschap. *Ned Tijdschr Geneesk* 1985; 129: 245-9.

Rotterdam, februari 1985

D.E. GROBBEE  
S. VAN DER MEER  
A. HOFMAN

Wij danken de collegae Grobbee, Van der Meer en Hofman voor hun aanvulling op ons artikel. Het is inderdaad mogelijk dat calcium en magnesium een rol spelen bij het ontstaan van hypertensie in de zwangerschap, doch er bestaan hierover nog geen goede klinische gegevens.

Uit het feit dat magnesiumsulfaat bij (pre-)eclampsie de bloeddruk verlaagt, mag men, ook al zou er sprake zijn van het aanvullen van een tekort, niet zonder meer concluderen dat een deficiëntie aan magnesium ten grondslag ligt aan de hypertensie. Niettemin zijn de experimentele gegevens interessant genoeg om een klinisch onderzoek te rechtvaardigen.

Rotterdam, maart 1985

P.W. DE LEEUW  
W.H. BIRKENHÄGER

Met veel belangstelling heb ik het overzichtsartikel betreffende hypertensie in de zwangerschap gelezen (1985; 245-9). Ten aanzien van de therapie doen de auteurs enkele voorzichtige uitspraken. Zij stellen onder meer, dat bij de behandeling van ernstige hypertensie zowel op theoretische gronden als op grond van hun klinische ervaring de voorkeur aan labetalol boven dihydraalazine wordt gegeven, daar dit middel geen tachycardie of sterke natriumretentie veroorzaakt. Het is mij niet duidelijk waarom labetalol, een middel met  $\alpha$ - en  $\beta$ -receptorblokkerende eigenschappen op theoretische gronden de voorkeur geniet. Immers wegens de  $\beta$ -receptorblokkerende eigenschappen zal labetalol, indien toegediend aan pre-eclamptische patiënten, uit hemodynamisch oogpunt een verdere verlaging van het hartminuutvolume (HMV) geven. De  $\beta$ -receptorblokkerende activiteit zal leiden tot een daling van de hartfrequentie en tevens tot een vermindering van het slagvolume wegens de negatieve inotrope werking van dit middel. De verlaging van het HMV kan leiden tot een verminderde utero-placentaire circulatie. Daarentegen heeft dihydraalazine juist een gunstige invloed op het HMV door tachycardie en het achterwege blijven van een negatieve inotroop effect, waardoor op theoretische gronden de utero-placentaire doorstroming niet verslechtert. Klinisch onderzoek staft niet altijd de theoretische argumentatie. De auteurs geven echter niet aan op welke onderzoeksresultaten hun gunstige ervaringen met labetalol berusten.

Daar labetalol ook de placenta passeert en effect heeft op de foetus, vooral hypoglykemie, bradycardie en hypotensie,<sup>1,2</sup> is het voor mij de vraag of dit middel werkelijk de voorkeur verdient boven dihydraalazine, indien medicamenteuze therapie bij de behandeling van zwangeren met ernstige hypertensie noodzakelijk wordt geacht.

#### LITERATUUR

<sup>1</sup> Walker JJ, Bonduelle M, Calder AA. The effect of maternal labetalol on the neonate. In: Abstracts 4th World congress of the International Society for the study of hypertension in pregnancy. New York: Marcel Dekker Inc., 1984: 37.

<sup>2</sup> Macpherson M, Broughton Pipkin F, Rutter N. A study of the effects of maternal treatment with labetalol on some cardiovascular parameters in the human newborn. In: Abstracts 4th World congress of the International Society for the study of hypertension in pregnancy. New York: Marcel Dekker Inc., 1984: 36.

Willemstad (Curaçao), februari 1985 H.I.J. WILDSCHUT

De vraag van collega Wildschut om een meer gedetailleerde motivering van onze voorkeur voor labetalol is terecht. Helaas dwong ruimtegebrek er ons toe in ons artikel slechts beknopt aan te geven dat wij labetalol verkiezen boven dihydraalazine. Daarbij speelt mede een rol dat de overwegingen vooral van theoretische aard zijn, omdat uitgebreid onderzoek nog steeds ontbreekt.

Hoewel de  $\beta$ -receptor blokkerende activiteit van labetalol het HMV zou kunnen doen dalen, blijkt uit het vele hemodynamische onderzoek dat reeds met dit middel is verricht bij patiënten met andere vormen van hypertensie dat het HMV na intraveneuze toediening niet of nauwelijks daalt. Kennelijk weegt de  $\beta$ -blokkering niet op tegen de door de  $\alpha$ -blokkering geïnduceerde verlaging van de afterload. Niettemin gaan wij er wel van uit dat tegelijkertijd het tekort aan circulerend volume wordt gecorrigeerd. Het verdient dan ook aanbeveling om de cardiale vullingsdruk te vervolgen. Dit geldt ook wanneer een andere methode van vaatverwijding wordt toegepast. Dihydraalazine heeft in dit opzicht het nadeel dat de tachycardie die het veroorzaakt de efficiëntie van het hart nadelig beïnvloedt en bovendien het zuurstofverbruik van het myocard onnodig opvoert. Bovendien leidt dihydraalazine tot een verdere activering van het renine-angiotensine-aldosteronsysteem; gezien de rol die het angiotensine speelt bij de door zwangerschap veroorzaakte hypertensie lijkt dit een ongewenst effect. Labetalol daarentegen zal de spiegels van renine en angiotensine eerder doen dalen.

De overwegingen van collega Wildschut met betrekking tot de utero-placentaire doorstroming lijken niet door klinische gegevens te worden gestaafd. Intraveneus toegediend labetalol verlaagt de utero-placentaire doorbloeding namelijk niet.<sup>1</sup> Dihydraalazine lijkt deze doorbloeding wel degelijk nadelig te kunnen beïnvloeden.<sup>2</sup> In tegenstelling tot dihydraalazine leidt labetalol niet tot extreme natriumretentie en oedeem. Het toevoegen van diuretica wanneer het middel langdurig wordt toegepast, is dan ook niet nodig. Een klinisch probleem is verder dat de nevenwerkingen van dihydraalazine (hoofdpijn, braken en zelfs hyperreflexie) zozeer het beeld van dreigende eclampsie kunnen nabootsen dat de diagnostiek in ernstige mate wordt belemmerd.<sup>3</sup>

Wat betreft de passage van labetalol door de placenta geldt zeker dat de effecten op de foetus niet onderschat mogen worden. Men bedenke daarbij echter dat dihydraalazine in dit opzicht ook niet geheel zonder gevaar is; er kan namelijk accumulatie van toxische metabolieten optreden.<sup>3</sup>

Toegegeven zij dat onze voorkeur voor labetalol vooral op theoretische gronden rust, waarbij wij de schaarse literatuurgegevens mede in onze overwegingen hebben betrokken. Sedert wij deze therapie echter in onze kliniek hebben ingevoerd, zijn onze behandelingsresultaten aanmerkelijk verbeterd.

#### LITERATUUR

<sup>1</sup> Lunell NO, Hjemdahl P, Fredholm BB, et al. Acute effects of labetalol on maternal metabolism and uteroplacental circulation in hypertension of pregnancy. In: Riley A, Symonds EM, eds. The investigation of labetalol in the management of hypertension in pregnancy. Amsterdam: Excerpta Medica, 1982: 34-45.

- <sup>2</sup> Pritchard JA. Management of preeclampsia and eclampsia. *Kidney Int* 1980; 18: 259-66.  
<sup>3</sup> Redman CWG. Treatment of hypertension in pregnancy. *Kidney Int* 1980; 18: 267-78.

Rotterdam, maart 1985

P.W. DE LEEUW  
W.H. BIRKENHÄGER

## *Verloskundige consequenties van niet verwerkte rouw over een perinataal gestorven kind*

Gaarne wil ik enige kanttekeningen plaatsen bij de klinische les van collega Eskes (1985; 433-6).

1. Hoe is het mogelijk, dat patiënte B een „dodgeborene meisje” baarde, dat vervolgens 3 dagen na de geboorte (opnieuw?) overleed?

2. Hoe kan de zoon van patiënte C „enkele uren na de thuisbevalling” overlijden, nadat hij reeds „levenloos geboren werd”?

3. Het lijkt mij een bijna ridicule vorm van medicalisering en een teken van vergaande vervreemding, als uit de foetale hartfrequentie op het CTG moet „blijken” of bij een zwangere angst aanwezig is!

4. Het beschreven „protocol” bij perinatale sterfte bevat een aantal doublures en is als „volgorde van handelingen” verre van systematisch. Het ezelsbruggetje van de beginletters getuigt van een naïeve onderschatting van de intelligentie van de lezers van het Tijdschrift.

5. Eén mogelijke oorzaak voor de problemen rond de rouwverwerking bij perinatale sterfte geeft collega Eskes zelf impliciet aan, als hij de agressie van patiënte A beschrijft in haar contacten met „diverse medewerkers van de kliniek”. Begeleiding door één vaste vertrouwenspersoon had deze houding wellicht kunnen voorkomen.

6. Een beter protocol (met ezelsbruggetje voor academi-  
ci) ware misschien:

E Eén begeleider, die de ouders

S Steun geeft, waarbij

K Continuïteit is gewaarborgd, dus bij voorkeur iemand uit de

E Eerste lijn als coördinator van de *diverse*

S Specialisten (obstetricus, kinderarts, patholoog-anatoom, geneticus).

Zieuwent, maart 1985

G. MOLLEMAN

Het is verheugend vooral over verloskundige onderwerpen reacties uit de eerste lijn en met name van huisartsen te mogen ontvangen omdat zij helaas nog maar een kleine fractie van de verloskundige verzorging tot hun takenpakket rekenen.

De anamnese van de patiënten B en C bevatte inderdaad het gegeven „dodgeborene”, zowel in de anamnese als in de verwijsbrief. Bij navraag bleek het te gaan om neonatale dood. In beide gevallen was deze neonatale dood duidelijk te relateren aan het baringsgebeuren. Dat wij hebben getracht „angst” te objectiveren door middel van de gepubliceerde cardiogrammen kan inderdaad overkomen als „een bijna ridicule vorm van medicalisering”. Ik denk dat zich hier het principiële verschil van medische attitude voordoet tussen de subjectieve waarneming alleen en de objectieve documentatie van indrukken. Uiteraard is men door de volgorde van de letters „Perinatale Sterfte” gedwongen, de systematiek geweld aan te doen. Toch zouden wij wensen dat werkers in de verloskundige zorg zich

zouden willen verplichten zich althans aan enkele letters van dit begrip te houden. Het zou in ieder geval bij patiënte C hebben geleid tot een minder „naïeve” benadering.

Tenslotte hopen wij dat collega Molleman en met hem meer huisartsen eens in ons Tijdschrift zouden willen publiceren wat zij in het kader van de perinatale sterfte hebben bereikt met het door collega Molleman spitsvondig opgestelde protocol. Dit zou de zo gewenste samenwerkingverbanden zeer ten goede komen.

Nijmegen, maart 1985

T.K.A.B. ESKES

## *De behandeling van myomen*

Dit artikel van collega Lammes (1985; 346-50) richt zich o.a. ook tot de vrouwenartsen in Nederland, van wie sommigen wellicht een wat erg ruime indicatie tot uterusextirpatie hebben.

In dit opzicht zou zijn artikel kunnen worden aangevuld door een vermelding van conservatieve medicamenteuze beïnvloeding van myomen door middel van een LH-RH-agonist, waardoor de toestand vóór de menarche (tijdelijk) wordt nagestreefd en de ovaria geen of veel minder steroïden (oestrogenen) produceren en behalve endometriosen ook myomen kunnen involueren.<sup>1</sup> Het middel is overigens nog niet in Nederland geregistreerd.

### LITERATUUR

- <sup>1</sup> Fraser HM. New prospects for luteinizing hormone releasing hormones: a contraceptive and therapeutic agent. *Br Med J* 1982; 285: 990-1.

Utrecht, februari 1985

J.W. BARENTS

In het caput selectum over de behandeling van myomen (1985; 346-50) vermeldt collega Lammes niet dat er door toediening van een LH-RH-agonist sterke verkleining van de omvang van een myoom kan plaatsvinden. Als aanvulling op zijn artikel zijn de publikaties van o.a. Healy et al. en Maheux et al. lezenswaardig.<sup>1,2</sup>

### LITERATUUR

- <sup>1</sup> Healy DL, Fraser HM, Lawson SL. Shrinkage of a uterine fibroid after subcutaneous infusion of a LH-RH agonist. *Br Med J* 1984; 289: 1267.  
<sup>2</sup> Maheux R, Guilloteau C, Lemay A, Bastide A, Fazekas ATA. Regression of leiomyomata uteri following hypoestrogenism induced by repetitive luteinizing hormone-releasing hormone agonist treatment: preliminary report. *Fertil Steril* 1984; 132: 644.

's-Hertogenbosch, maart 1985

G.H.B. BROEDERS

De mededelingen in de literatuur over de behandeling van myomen met een LH-RH-analoog zijn nog van zeer recente datum en betreffen casuïstische mededelingen. De regressie van myomen die verkregen wordt door de sterke hypofysaire remming van de oestrogeenproductie demonstreert de hormoon-afhankelijkheid van het myoom. Het staat echter nog geheel te bezien of de ingrijpende, langdurige remming van de oestrogeenproductie wel opweegt tegen de voordelen van deze behandeling. Het optreden van ernstige congesties doen vermoeden dat niet ten onrechte gesproken wordt van medicamenteuze castratie. Voorts is nog onduidelijk of een blijvende regressie kan worden verkregen. Vooralsnog zal deze behandeling beperkt moeten blijven tot uitzonderlijke situaties, alvorens een algemeen gebruik kan worden aanbevolen.

Amsterdam, maart 1985

F.B. LAMMES