

essentiële voorwaarde om ervaring met deze waardevolle geneesmiddelen op te doen.

Uit het voorafgaande kan worden geconcludeerd dat de antidepressiva farmaca zijn ter behandeling van endogene depressies en depressies met endogene kenmerken. Het is van belang laag en lang te doseren.

Alle psychofarmaca hebben, indien gecombineerd met alcohol, op enigerlei wijze een potentiërende werking. Een principieel alcoholverbod (waar in de praktijk nogal eens mee wordt gesmokkeld) wordt door mij opgelegd aan alle patiënten, die

met psychofarmaca worden behandeld. Barbituraten en andere sedativa worden in hun werking eveneens door psychofarmaca versterkt. In deze tijd van farmacotherapeutische polypragmasie leidt onvoldoende informatie over medicatie tussen de medici onderling, nogal eens tot het verstrekken van bijvoorbeeld gecombineerde poeders met barbituren aan patiënten die achteraf ook psychofarmaca blijken te gebruiken. Mede in verband met narcose bij onverwachte chirurgische „emergency” is het van belang dat de patiënt informatie omtrent de aard der door hem gebruikte farmaca bij zich draagt.

Foetale nood tijdens de baring*

DOOR A. C. DROGENDIJK, VROUWENARTS TE AMSTELVEEN

Sinds een eeuw wordt de toestand van het kind tijdens de baring beoordeeld door het beluisteren van de cortonen. Het bestaan van slechte cortonen betekent gevaar voor het kind en vormt een indicatie de baring te beëindigen. In 1893 werd door Von Winckel een vaste regel opgesteld wat onder „slechte cortonen” is te verstaan: een frequentie van meer dan 160 of minder dan 120 slagen per minuut. Later meende men dat een tachycardie minder gevaarlijk was dan een bradycardie. De regel werd toen beperkt: van slechte cortonen was slechts sprake indien de frequentie minder dan 100 per minuut was gedurende minstens drie opeenvolgende weeënpausen. Niettemin was het duidelijk, dat ook met het hanteren van deze verscherpte regel nog vaak een baring werd getermineerd zonder dat het kind bij de geboorte enig teken van asfyxie vertoonde. Anderzijds werd nogal eens een ernstig asfyctisch kind geboren zonder dat tijdens de baring duidelijk van slechte cortonen sprake was geweest.

Het probleem van een juiste beoordeling van de toestand van de foetus tijdens de baring aan de hand van klinische verschijnselen — waaronder vooral de cortonen — is heden eigenlijk niet anders dan een eeuw geleden. Toch zijn er twee belangrijke verschillen. In de eerste plaats beschikken wij over meer ervaring ten aanzien van de klinische verschijnselen van intra-uteriene asfyxie dan een eeuw geleden het geval was; ten tweede hebben onderzoeken van de laatste tien jaren over foetale asfyxie en foetale hartactie ons een begin van inzicht en — wat nog meer van belang is — meer mogelijkheden gegeven om tijdig een werkelijk bestaande intra-uteriene asfyxie als zodanig te

herkennen. De volgende onderzoeken zijn hiervoor van groot belang geweest en zijn dit trouwens nog.

Continue registratie van de foetale hartactie tijdens de baring, hetzij fonografisch, hetzij electrocardiografisch

Registratie van de weeënactiviteit van de uterus door middel van een in de amnionholte gevoerde open katheter voor drukmeting. De meeste informatie wordt verkregen door gelijktijdige registratie van foetale hartactie en weeënactiviteit

Onderzoek van foetaal bloed, tijdens de baring van de foetus afgenomen, op zuurstofgehalte en zuurgraad.

Als belangrijkste pioniers op het gebied van de genoemde methoden van onderzoek zijn vooral te noemen *Hon*, *Caldeyro-Barcia* en *Salng*. In de volgende paragrafen worden de verworvenheden van de laatste tien jaar op het gebied van de diagnostiek van foetale nood tijdens de baring kort weergegeven.

Cortonen. Onder cortonen worden, naar oud verloskundig gebruik, uitsluitend de kinderlijke harttonen verstaan. De normale frequentie van het foetale hart is 120 tot 150 slagen per minuut. Deze normale frequentie wordt ook wel aangeduid als de basale hartfrequentie (B.H.F.). Deze aangegeven variatiebreedte slaat op individuele verschillen in frequentie. Bij eenzelfde foetus is de hartactie in de laatste maanden van de graviditeit zeer constant: de schommeling in frequentie bedraagt niet meer dan ongeveer tien slagen per minuut. De frequentie van het foetale hart is ongeveer tweemaal zo hoog als die van het hart van de volwassene. Vermoedelijk is dit voornamelijk een gevolg van een verschil in vagale beïnvloeding van het hart. Het hart van de volwassene staat voortdurend onder een tamelijk sterke vagotonie, het

* Uit de afdeling verloskunde en gynaecologie van het academisch-ziekenhuis der Vrije Universiteit te Amsterdam. Hoofd: Prof. Dr. J. Janssens.

hart van de foetus wordt maar heel weinig door de vagus geremd.

Reynolds heeft ter verklaring van dit verschil in vagotonie een boeiende theorie opgesteld. De foetus zweeft, geïsoleerd van de buitenwereld, in vloeistof. Hij ontbeert daardoor de voortdurende stroom van prikkels waaraan de volwassene blootstaat, zoals de werking van de zwaartekracht, van licht, geluid, enzovoort. De foetus bevindt zich daarom in een toestand van „sensory deprivation”. Het centrale zenuwstelsel hangt voor zijn functie volledig af van toevoer van sensore prikkels. Zo onderhoudt de zwaartekracht door voortdurende prikkeling van de strekreceptoren in de skeletspieren een zekere tonus in het zenuwstelsel. Deze bestaat wat het autonome gedeelte betreft uit een bepaalde graad van vagotonie om het cardiovasculaire systeem op een functioneel stabiel niveau te houden. Dompelt men een volwassen man in water onder, waardoor voor hem de werking van de zwaartekracht wordt uitgeschakeld (proeven voor de ruimtevaart), dan treden de volgende veranderingen van het cardiovasculaire systeem op: de bloeddruk daalt, de hartfrequentie stijgt, de dagschommeling in de hartfrequentie verdwijnt en de reactie van de hartfrequentie op kleine prikkels is veel sterker dan normaal. De ondergedompelde man keert wat betreft zijn cardiovasculaire systeem enigszins terug tot de foetale staat. Men kan ook zeggen: de uterus is de eerste en oorspronkelijke ruimtecapsule van ieder mens. Het foetale hart staat wel onder invloed van de vagus, maar door gebrek aan sensore prikkels is er een lage vagotonie. Het gevolg daarvan is een hoge basale hartfrequentie en een grote gevoeligheid voor vagusprikkels. Ook tengevolge van lichte prikkeling van het vaguscentrum kan reeds een flinke bradycardie optreden.

Uit diverse proeven is dit ook wel gebleken. Door continue registratie van de foetale hartactie is vastgesteld, dat tijdens een wee een fysiologische bradycardie optreedt. Vóór het einde van een wee is de hartfrequentie weer normaal. Plaatst men een gewicht op de uterus dan treedt ook een kortdurende bradycardie op. Toediening van atropine voorkomt deze bradycardie. Kennelijk is verhoging van druk in de amnionholte een prikkel voor het vaguscentrum. Het gevolg is een reflectoire, kortdurende bradycardie; ook wanneer de prikkel voortduurt, verdwijnt de bradycardie (*Caldeyro-Barcia, Reynolds*). Ook lokale druk op de schedel prikkelt het vaguscentrum (*Chung en Hon*). Drukt men bij het uitwendige onderzoek of bij het vaginale toucher op de schedel van het kind, dan ontstaat vaak een bradycardie. De latentietijd van deze reactie is vijf tot tien seconden, de frequentie daalt met 20 tot 40 slagen per minuut, de duur van de bradycardie is tien tot vijftien seconden. De reactie is door toediening van atropine te voorkomen en de bradycardie verdwijnt ondanks voortduren van de prikkel. Niet bij ieder kind is deze reactie op te wekken. Er bestaat kennelijk een individuele gevoeligheid van het vaguscentrum voor

druk. Ook is de gevoeligheid voor druk niet overal op de schedel even groot. De fontanellen zijn het meest gevoelig, de grote fontanel meer dan de kleine.

Na compressie van de navelstreng ontstaat eveneens reflectoir een vagale bradycardie. Daar de navelstreng zelf geen zenuwvezels bevat, moet de sensore prikkel voor het vaguscentrum bij compressie van de navelstreng ergens in het lichaam van de foetus ontstaan. Vermoedelijk gaat het om een prikkeling van de pressoreceptoren in de wand van de grote foetale vaten doordat dichtdrukken van de navelstrengvaten een belangrijke verandering van de hemodynamiek binnen de foetus teweegbrengt (*Hon*).

Hypoxie heeft een belangrijke invloed op het vaguscentrum. Bij dierproeven wordt foetale hypoxie meestal tot stand gebracht door het moederdier stikstof te laten ademen of de navelstreng langdurig dicht te drukken. Het eerste effect van hypoxie is, dat het vaguscentrum gevoeliger wordt voor prikkels en dat de reactie langer aanhoudt. Dit betekent dat bradycardie als reactie op allerlei prikkels eerder ontstaat en dat de bradycardie langer duurt. Dit laatste heeft tot gevolg dat de bradycardie, die als reactie op een wee ontstaat, kan voortduren tot in de weeën-pauze. Hoe ernstiger de hypoxie, des te langer houdt de bradycardie aan. Voor de kliniek betekent dit alles het volgende. Fysiologische bradycardie, dus bradycardie alleen tijdens een wee, neemt de clinicus gewoonlijk niet waar: tijdens een wee worden geen cortonen beluisterd (en zijn cortonen ook moeilijk of niet te horen). Bradycardie tot in de weeën-pauze, dus hypoxische bradycardie, neemt de clinicus wel waar. Bij ernstige hypoxie kunnen sterke, snel op elkaar volgende schommelingen in de hartfrequentie optreden; men noemt dit brady-tachycardie en in zijn ergste vorm spreekt men van onregelmatige cortonen. Ook is het mogelijk, dat een zeer lang aanhoudende bradycardie ontstaat. Het is moeilijk te zeggen of deze stoornissen in de hartfrequentie alleen gevolg zijn van de hypoxie van het vaguscentrum of dat bovendien nog een of andere kleine sensore prikkel nodig is, die het hypoxische vaguscentrum tot deze extreme reactie brengt. In het eindstadium van een ernstige foetale hypoxie, voorafgaande aan de dood, ontstaat een continue bradycardie, die niet door de nervus vagus wordt geïnduceerd, maar berust op een aantasting van het hart zelf. Deze vorm van bradycardie is dus niet door atropine op te heffen.

Over het ontstaan van tachycardie is minder bekend. Uit proeven met ongeboren lammeren is gebleken, dat tachycardie kan ontstaan als reactie op chronische hypoxie. Door een sterkere doorstroming van de placenta tracht het foetale organisme meer zuurstof te verkrijgen. Voor een sterkere placenta-doorstroming is onder andere een vergroting van het hartminutenvolume, dus een tachycardie nodig. De tachycardie behoeft niet via het sympathische zenuwstelsel tot stand te komen. Tachycar-

die als reactie op hypoxie treedt ook op als het foetale hart is gedenerveerd; niet echter als de foetale bijniere zijn geëxtirpeerd. Het lijkt er dus op dat bij het lam hypoxie, via prikkeling van de bijniere en uitstorting van adrenaline in de bloedbaan, tot tachycardie leidt. Ook bij de menselijke foetus is dit waarschijnlijk het geval. Wanneer een zwangere in plaats van lucht een gasmengsel met minder zuurstof inademt ontstaat foetale tachycardie (*Hellman en medewerkers*).

Wanneer de foetus intra-uterien in korte tijd veel bloed verliest kan tachycardie optreden vóórdat een acidose als gevolg van weefselhypoxie is ontstaan (*Kubli*). De tachycardie zal hier wel een compenserende reactie zijn op de vermindering van het bloedvolume. Ernstig foetaal bloedverlies kan bijvoorbeeld het gevolg zijn van een verscheuring van choriale vaten in de placenta, zoals wel voorkomt bij een zeer laag geïmplanteerde placenta indien bij het ontsluitingsproces aan placentaweefsel wordt getrokken.

Verschillende moederlijke prikkels kunnen foetale tachycardie verwekken. Bekend is de klinische ervaring, dat koorts tijdens de baring tot een foetale tachycardie leidt. Het roken van sigaretten en het ondergaan van emoties (angst!) kunnen eveneens foetale tachycardie doen ontstaan (*Hellman en medewerkers*). Verschillende argumenten pleiten ervoor, dat foetale tachycardie als reactie op prikkeling van de moeder niet ontstaat doordat moeder-

lijke adrenaline via de placenta op de foetus overgaat. Bij het lam bleken catecholaminen de placenta niet te kunnen passeren (*Assali en medewerkers*).

Volgens *Hellman en medewerkers* heeft intraveneuze toediening van adrenaline of noradrenaline aan zwangere géén foetale tachycardie ten gevolge. De foetale tachycardie als reactie op emoties van de zwangere ontstaat zo snel dat het haast niet om een humorale factor kan gaan. Men zou kunnen denken aan een reflectoire vermindering van de doorstroming van de uterus, maar het is niet duidelijk hoe de foetus daar zo snel op zou kunnen reageren, daar de placenta niet door de foetus geïnnerveerd wordt. Toediening van betamimetische stoffen als isoxuprine (*Duvadilan*), Cc-25, bamethanum (*Vasculat*) en orciprenaline (*Alupent*) aan een zwangere kan blijkens klinische waarnemingen niet alleen een maternale, maar ook een foetale tachycardie tengevolge hebben. Dat betekent waarschijnlijk, dat deze betamimetica van de moeder op het kind kunnen overgaan. In de praktijk zal men er rekening mee moeten houden, dat elk aan een zwangere toegediend betamimeticum de oorzaak van een foetale tachycardie kan zijn. Vooral van de genoemde vier betamimetische stoffen is het belangrijk dit te weten, omdat deze — als weeënremmers — in de verloskunde een toepassing vinden.

In *schema 1* en *2* wordt een indeling van de stoornissen in de foetale frequentie gegeven; daarin zijn de hierboven besproken gegevens verwerkt.

Schema 1. Oorzaken van foetale bradycardie

	Cefaal:	prikkeling van de vagus door druk op de schedel = tijdens een wee (drukverhoging in de eiholte) = druk van de schedel op de wand van het baringskanaal (ontsluitingsring, bekken, bekkenbodem, perineum en vulva) = iatrogene druk op de schedel (uitwendig onderzoek, vaginaal toucher, forcipale extractie);
Vagale bradycardie	Funiculair:	prikkeling van de vagus via pressoreceptoren(?) compressie van de vaten in de navelstreng (voorliggende of uitgezakte navelstreng, omstrengeling, knoop in de navelstreng, lage insertie van de placenta, placenta praevia)
	Vagaal:	= lichte tot matige hypoxie/acidose → bradycardie tot in weënpauze = matige tot ernstige hypoxie/acidose → langdurige bradycardie, bradytachycardie of onregelmatige cortonen
Hypoxische/acidotische bradycardie	Cardiaal:	= ernstige hypoxie/acidose → terminaal bradycardie, tot de dood

Schema 2. Oorzaken van foetale tachycardie

Meterogene tachycardie:

foetale tachycardie door een prikkel van de moeder
 = febril: koorts tijdens de baring
 = emotioneel: acute angst
 = roken: één of meer sigaretten
 = medicamenten: isoxsuprine (Dovadilán), Cc-25, bahethanum (Vasculat), orciprenaline (Alupent)

Hemorragische tachycardie:

foetaal bloedverlies
 = uit chorale vaten in de placenta
 — placenta praevia of laag geïmplanteerde placenta
 — amnion punctie (transplacentair)
 = uit navelstrengvaten
 — vasa praevia
 — zeer korte navelstreng

Hypoxische/acidotische tachycardie:

prikkeling van de foetale sympathicus en/of bij-
 nieren
 = meteroegen: onvoldoende zuurstofaanbod in de placenta
 — zuurstofgebrek van de moeder
 — hypotensie van de moeder
 — „supine hypotensive syndrome”
 = placentair: onvoldoende zuurstofoverdracht in de placenta
 — placentaïnsufficiëntie
 — placentaïnfarcten
 = funiculair: compressie van de navelstreng (tachycardie na vagale bradycardie)

Criteria ter beoordeling van de klinische betekenis van een stoornis in de cortonen. Ter beoordeling van de klinische betekenis die een stoornis in de cortonen heeft kan men afgaan op drie factoren: de perinatale sterfte; de aanwezigheid van asfyxie direct na de geboorte en de aanwezigheid van pathologische acidose in het foetale bloed tijdens de baring.

Voor de perinatale sterfte bij gevallen met een stoornis in de cortonen tijdens de baring worden in de literatuur nogal uiteenlopende cijfers opgegeven. Aan Kubli, die de literatuur hierover uitvoerig heeft nagegaan, worden de volgende cijfers ontleend (tabel 1). Verschillende belangrijke punten springen, ondanks de frequentieverschillen, toch wel in het oog. De perinatale sterfte is bij een stoornis in het ritme van de cortonen verhoogd. In sterkere mate is dit het geval als er bovendien verlies van meconium is. Tachycardie is een even ongunstig symptoom als bradycardie.

Dergelijke bevindingen worden gedaan, indien wordt gelet op de frequentie van de asfyxie bij de geboorte in gevallen van een stoornis in de cortonen tijdens de baring. In tabel 2 zijn dienaangaande gegevens vermeld ontleend aan Kubli. Het is duidelijk, dat een stoornis in de cortonen een grote kans op asfyxie van het kind bij de geboorte biedt, dat

Tabel 1. Perinatale sterfte bij een stoornis in de foetale harttonen tijdens de baring (Kubli).

Stoorniscortonen	Zonder meconium	Met meconium
Bradycardie	1,9 - 5,4%	7 - 22%
Tachycardie	3,3 - 5,0%	6,4 - 18%

Tabel 2 Foetale asfyxie post partum en pathologische acidose tijdens de baring bij een stoornis in de foetale harttonen en/of verlies van meconium. Naar gegevens van Saling en Kubli.

	Asfyxie	In procenten Pathologische acidose
Alleen cortonenstoornis	13	19
Alleen meconium	13	12 - 18
Cortonenstoornis (met of zonder meconium)		
bradycardie	22	14 - 39
tachycardie	22	24 - 28
Meconium (met of zonder cortonenstoornis)	20	18 - 23
Cortonenstoornis en meconium	35	30 - 32

bradycardie en tachycardie in dit opzicht prognostisch even ongunstig zijn en dat de situatie nog ongunstiger wordt, indien er bovendien meconiumverlies is opgetreden.

Het derde criterium om te beoordelen of een stoornis in de frequentie van de cortonen inderdaad verband houdt met gevaar voor het kind is de eventuele aanwezigheid van een pathologische acidose in het foetale bloed. Het begrip pathologische acidose vereist enige toelichting.

Ter beoordeling van de eventuele aanwezigheid van asfyxie bij de foetus lijkt het voldoende om het zuurstofgehalte van zijn arteriële of capillaire bloed te kennen. Inderdaad is het mogelijk dit te bepalen, omdat sinds enkele jaren de techniek voor het afnemen van bloed van de foetus tijdens de baring en de techniek om de zuurstofspanning in kleine hoeveelheden bloed te meten zijn ontwikkeld (*Saling*). Gebleken is echter, dat het zuurstofgehalte van het foetale bloed geen betrouwbare maat is voor de eventuele aanwezigheid en de ernst van asfyxie. Dit heeft twee oorzaken. In de eerste plaats is de zuurstofspanning van het foetale bloed altijd al laag, veel lager dan bij de volwassene. In de tweede plaats heeft de foetus een speciaal beschermingsmechanisme tegen hypoxie. De foetus kan, bij onvoldoende zuurstoftoevoer, overschakelen op een anaërobe stofwisseling. Hierbij wordt glyco-geen omgezet in melkzuur. Deze bescherming tegen zuurstoftekort is slechts binnen zekere grenzen effectief. De voorraad glycogeen is beperkt en de anaërobe omzetting levert veel minder energie op dan de verbranding. Het melkzuur, dat als eindproduct van de anaërobe stofwisseling vrijkomt, doet een toenemende acidose van het bloed ontstaan.

Ernstige acidose is zeer schadelijk: het remt alle stofwisselingsprocessen en leidt tenslotte tot de dood. Asfyxie van de foetus ontstaat niet door de hypoxie zelf, maar door de acidose die er het gevolg van is. Behalve door melkzuurvorming kan acidose ook ontstaan door ophoping van koolzuur. Zo zijn een metabole acidose (melkzuur) en een respiratoire acidose (koolzuur) te onderscheiden. Beide veroorzaken asfyxie, beide kenmerken zich door een verlaging van de pH van het foetale bloed. Reeds onder normale omstandigheden bestaat bij de foetus een lichte metabole acidose. Tijdens de partus en vooral tijdens het laatste deel ervan neemt de metabole acidose altijd toe. De oorzaak hiervan is, dat de moederlijke placentacirculatie door sterke en frequente weeën belangrijk vermindert met als gevolg hypoxie van de foetus.

Onder pathologische acidose is te verstaan een acidose, die sterker is dan op grond van de omstandigheden (eindfase van de partus!) mag worden verwacht. In de praktijk is van een pathologische acidose sprake als de pH van het foetale capillaire bloed lager is dan 7,20. Voor beoordeling van de aanwezigheid en de ernst van een asfyxie is de pH van het foetale bloed thans de meest betrouw-

bare maatstaf. Er zijn belangrijke individuele verschillen in gevoeligheid voor acidose. Niet iedere foetus reageert even snel op een pathologische acidose met de klinische verschijnselen van asfyxie. In feite kan juist bij een sluipend tijdens de zwangerschap ontstane pathologische metabole acidose (placentainsufficiëntie) een stoornis in de frequentie van de cortonen, ook tijdens de baring, ontbreken.

Ook wanneer men de aanwezigheid van pathologische acidose als criterium neemt, komt men tot dezelfde conclusies als die welke op grond van de perinatale sterfte en de postpartale asfyxie werden getrokken, namelijk: een stoornis in de cortonen tijdens de baring betekent een verhoogd risico voor de foetus; bradycardie en tachycardie zijn even ongunstig; ook meconiumverlies is een ongunstig teken, (bijna) even ongunstig als een stoornis in de cortonen; bij een cortonenstoornis in combinatie met meconiumverlies zijn de gevaren voor de foetus het grootst.

Definities van de verschillende stoornissen in de cortonenfrequentie; controle van de cortonen tijdens de baring. Op basis van zijn onderzoekingen over pathologische foetale acidose heeft *Saling* de volgende indeling gemaakt van de verschillende foetale hartfrequenties.

Aantal slagen per minuut

Meer dan 180: ernstige tachycardie

161 - 180: matige tachycardie

151 - 160: geringe tachycardie

120 - 150: normale basale frequentie

100 - 119: matige bradycardie

minder dan 100: ernstige bradycardie

Klinisch spreekt men tijdens de baring pas van bradycardie indien de cortonen vijftien of meer seconden na het einde van een wee, beneden de normale frequentie zijn. Voor de bepaling van het bestaan van tachycardie wordt de hoogste frequentie in de weeën-pauze aangehouden. Van een bradycardie spreekt men indien de frequentie in één weeën-pauze van te laag naar te hoog wisselt. Bij onregelmatige cortonen is de tijdsduur tussen opeenvolgende cortonen ongelijk. Als eenvoudig schema is voor de praktijk aan te houden: bradycardie = frequentie van minder dan 120 slagen per minuut; tachycardie = frequentie van meer dan 150 slagen per minuut.

Het luisteren naar de cortonen, zoals dat met de stethoscoop af en toe gebeurt, is niet meer dan een steekproef. Juist omdat asfyxie, vooral bij de chronisch ontstane metabole acidose, zich vaak slechts verraaft door enkele zeer kortdurende perioden van corfrequentiestoornissen zal men alleen dan een waarschuwing ontvangen wanneer men toevalig net tijdens een stoornis luistert. Een goede regel is om gedurende de ontsluitingsfase om de vijftien minuten en in de uitdrijvingsfase om de tien minuten de foetale hartfrequentie te bepalen en de gegevens op een cortonenlijst te noteren. Doet zich

een stoornis in de frequentie voor, dan is vaker tellen aangewezen. De telling wordt alleen in een weeën-pauze en niet eerder dan vijftien seconden na het einde van een wee verricht. Het is voldoende gedurende tien seconden te tellen; door het verkregen getal met zes te vermenigvuldigen krijgt men een voldoende nauwkeurige indruk van de frequentie per minuut.

De beste methode is uiteraard een continue registratie van de frequentie gedurende de gehele baring. Dit is alleen mogelijk indien men een daartoe geëigende fon- of electrocardiograaf bezit. De techniek van een dergelijke registratie is veel moeilijker dan het lijkt. Een eenvoudig, betrouwbaar en gemakkelijk te bedienen apparaat is nog niet in de handel. Waarschijnlijk is het grote belang van continue registratie vooral, dat men bijna iedere pathologische acidose op het spoor komt. Uit de grote groep gevallen met verschillende frequentiestoornissen zullen door onderzoek van het bloed van de foetus die gevallen zijn aan te wijzen, waarbij een pathologische acidose, dit wil zeggen reëel gevaar voor het kind bestaat. De ernst van de acidose bepaalt dan of de baring moet worden getermineerd.

Richtlijnen voor de praktijk. Klinisch spreke men alleen van bradycardie tijdens de baring, indien de foetale hartfrequentie in een weeën-pauze vijftien seconden of langer na het eind van de wee, beneden 120 slagen per minuut ligt. Bradycardie tijdens de baring is alleen fysiologisch op het eind van de uitdrijvingsfase, als de schedel begint in te snijden. Onder bepaalde omstandigheden behoeft bradycardie, die vóór het eind van de uitdrijvingsfase optreedt, niet op gevaar voor het kind ofwel op ernstige foetale acidose te wijzen.

Bradycardie kan optreden doordat de schedel in het kleine bekken indaalt. Deze bradycardie moet verdwijnen als het diepste punt van de schedel het derde vlak van Hodge is gepasseerd.

Bradycardie kan ook pas optreden, als de schedel de bekkenbodem heeft bereikt, als gevolg van de tegendruk welke de bekkenbodem de opdringende schedel biedt.

Bradycardie, die optreedt als de schedel al een eind is ingedaald en ernstiger wordt naarmate de schedel vordert, ziet men nogal eens bij een omstrengeling. In het algemeen geeft een omstrengeling geen asfyxie post partum of slechts een asfyxie die snel verdwijnt (Crawford). De reden hiervan is, dat een eventuele compressie van de navelstreng hierbij gewoonlijk niet ernstig is en pas laat ontstaat. Een eventuele pathologische acidose zal dan voornamelijk een gevolg zijn van ophoping van koolzuur, dus respiratoir van aard. Respiratoire acidose veroorzaakt geen diepe asfyxie en verdwijnt snel doordat koolzuur vluchtig is en kan worden uitgeademd.

Het schijnt, dat een laagstaande schedel met de kleine fontanel dwars of achter, zijn worsteling om te spildraaien wel eens verraadt door het optreden van bradycardie. Zodra de spildraai naar voren is

gelukt verdwijnt de bradycardie (*Millican en medewerkers*).

Naarmate de bradycardie langer duurt, is de kans groter dat er pathologische acidose in het spel is. Duurt de bradycardie langer dan 60 seconden, dan is de kans op het bestaan van ernstige acidose zeer groot (*Brady en medewerkers*). Een brady-tachycardie en vooral een uitgesproken onregelmatigheid van de cortonen zijn zeer ongunstige symptomen.

Een tachycardie is nog moeilijker op zijn waarde te schatten dan een bradycardie. Men moet allereerst letten op een eventuele meterogene oorzaak van de foetale tachycardie. Geregeld opnemen van de lichaamstemperatuur van de moeder is, zeker bij vroeggebroken vliezen en bij lange duur van de baring, uiterst belangrijk. Een barende mag niet roken! Acute emoties dienen te worden vermeden. Chronische angst en spanning zijn waarschijnlijk niet van invloed op de foetale hartfrequentie. Anders zag men foetale tachycardie tijdens de baring veel vaker. Van groot belang is het dat men zich realiseert of de zwangere wellicht met een betamimetische stof wordt behandeld, bijvoorbeeld met een weeënremmer wegens partus praematurus imminens.

Een matige tachycardie (160 tot 180 slagen per minuut) zal veelal een compenserende reactie zijn op een geringe chronische hypoxie (Hon). Men moet de betekenis van tachycardie niet onderschatten. De kans op asfyxie is even groot als bij bradycardie. Tachycardie in geval van fluxus tijdens de baring kan een gevolg zijn van foetaal bloedverlies. De prognose is dan echter zeker even ongunstig als bij (ernstige) hypoxie. Vermoedelijk is tachycardie, waaraan een periode met bradycardie is voorafgegaan, een zeer ongunstig symptoom. Hon en Lee registreerden bij zes gevallen van intra-uteriene asfyxie de foetale hartactie tot aan de dood van de foetus. Voorafgaande aan de dood constateerden zij achtereenvolgens een periode van in ernst en duur toenemende bradycardie, een periode van continu regulaire tachycardie (30 tot 40 minuten) en tenslotte een periode van diepe, blijvende bradycardie.

Van groot belang is het letten op andere aanwijzingen voor een mogelijke asfyxie. Onderontwikkeling van het kind en diffuus groene verkleuring van het vruchtwater vormen elk voor zich een aanwijzing voor een mogelijke chronische placentainsufficiëntie, waardoor het kind reeds bij het begin van de baring pathologisch acidotisch kan zijn of bij gebrek aan glycogeen een zuurstoftekort tijdens de baring slecht verdraagt. Heftige kindsbewegingen en/of verlies van vers meconium zijn aanwijzingen voor acute foetale nood. Voor vers meconium geldt dit uiteraard niet bij een indalende stuit.

Uit het voorgaande is wel duidelijk, dat bij de geringste aanwijzing voor een mogelijke intra-uteriene asfyxie een frequente en scherpe controle

van de cortonen noodzakelijk is. De kans, dat de baring zal moeten worden getermineerd is groot, evenals de kans dat het kind — al of niet na een kunstverlossing — asfyctisch wordt geboren. Om deze reden zijn wij van mening dat iedere stoomis in de frequentie van de cortonen en ieder verlies van meconium tijdens de baring een medische indicatie vormen de baring verder klinisch te doen plaatsvinden. Alleen in de kliniek waar een langdurige controle van de cortonen is te verwezenlijken, is de optimale wijze van termineren mogelijk en is een ernstige asfyxie post partum adequaat te behandelen.

Assali, N. S., L. W. Holm and N. Sehgal (1962) Am. J. Obstet. Gynec. 83, 809

Brady, J. P. B., L. S. James and M. A. Baker (1962) Am. J. Obstet. Gynec. 84, 1
 Chung, F. and E. H. Hon (1959) Obstet. and Gynec 13, 633
 Crawford, J. S. (1966) Am. J. Obstet. Gynec. 96, 382
 Hellman, L. M., H. J. Johnson, W. E. Tolles and E. H. Jones (1961) Am. J. Obstet. Gynec. 82, 1055
 Hellman, L. M., G. W. Morton, W. E. Tolles and L. P. Fillisti (1963) Am. J. Obstet. Gynec. 85, 610
 Hon, E. H. (1959) Am. J. Obstet. Gynec. 77, 1084
 Hon, E. H. and S. T. Lee (1963) Am. J. Obstet. Gynec. 87, 814
 Kubli, F. (1966) Fetale Gefahrenzustände und ihre Diagnose. Georg Thieme Verlag. Stuttgart.
 Millican, E., J. R. Urbach, E. R. Carrington and R. L. Lambert (1966) Am. J. Obstet. Gynec. 96, 565
 Reynolds, S. R. M. (1962) Am. J. Obstet. Gynec. 83, 800
 Saling, E. (1966) Das Kind im Bereich der Geburtshilfe. Georg Thieme Verlag. Stuttgart.

Een bibliotheek voor patiënten (2)*

DOOR DR. G. J. BREMER, HUISARTS TE NIEUWKOOP

In 1962 werd door mij in huisarts en wetenschap een ontwerp gepubliceerd voor een bibliotheek voor patiënten. De belangstelling voor dit onderwerp bleek onverwacht groot te zijn. Nu, na vijf jaar, leek het mij nuttig een herziene lijst samen te stellen. Een nieuwe lijst met titels werd ter beoordeling naar de volgende instanties gezonden: Nederlandse Vereniging voor Sexuele Hervorming, Bilderdijkstraat 14, Den Haag. Nederlandse Vereniging van Pleegouders, Bergweg 34c, Rotterdam. Redactie van „Ons Gezin”, Van de Spiegelstraat 15, Den Haag. Nationale Federatie voor Huishoudelijke en Gezinsvoorlichting, Van Speykstraat 19, Den Haag. Voorlichtingsbureau voor de Voeding, Laan Copes van Cattenburch 44, Den Haag. Nederlandse Vereniging van Suikerzieken, Burg. Patijnlaan 65, Den Haag. Nationale Federatie voor de Geestelijke Volksgezondheid, J. J. Viottastraat 42, Amsterdam. K en O- Landelijk Voorlichtingscentrum voor Ouders en Opvoeders, 's-Gravendijkwal 60, Rotterdam. Nederlandse Centrale Vereniging ter Bevordering van de Revalidatie, Stadhouderslaan 142, Den Haag.

Tevens werd het oordeel van enkele collegae gevraagd en van de volgende twee boekhandelaren: N.V. Broese, Nachtegaalstraat 20 te Utrecht en Dekker en Van de Vegt, Oude Gracht 206 te Utrecht. Dank zij de vlotte reacties van de genoemde instanties en personen kwam de volgende

* Voor het eerste deel raadplege men (1962) huisarts en wetenschap 5, 341

lijst spoedig tot stand. Naar mijn mening verdient het aanbeveling nog eens de overwegingen uiteen te zetten om tot de aanschaf van een dergelijk bibliotheekje over te gaan.

Een enkele keer kan het nuttig zijn na beëindiging van een gesprek de patiënt een boek mee te geven, met behulp waarvan bij zich wat meer in het besproken onderwerp kan verdiepen. Het bleek mij dat sommige boeken nogal in de smaak vielen, zodat het idee naar voren kwam een bibliotheekje voor patiënten te vormen. Sinds enige tijd heb ik daarom een aantal boeken ter beschikking. Een lijst met titels ligt in de wachtkamer ter inzage, hetgeen het voordeel heeft dat de patiënten soms uit eigen beweging een boek te leen vragen.

De keuze van de boeken is uiteraard persoonlijk en het is voorstelbaar dat andere collegae tot een totaal verschillende boekenreeks komen. De genoemde boeken dienen dan ook slechts om een indruk te geven van een dergelijke bibliotheek. De boeken zijn naar onderwerp in enkele groepen ingedeeld, waardoor men een betere indruk krijgt omtrent de bedoeling van deze verzameling.

- A boeken over voedingsvoorschriften en diëten;
- B boeken over opvoeding;
- C boeken over seksuele voorlichting, protestant-christelijk;
- D boeken over seksuele voorlichting, rooms-katholiek;
- E boeken over seksuele voorlichting, algemeen;
- F boeken over het oud worden;
- G boeken speciaal voor de vrouw;
- H boeken voor de aanstaande moeder;
- I boeken voor zieken en hun omgeving;