

ONVERWAGTE MOEDERDOOD IN DIE VERLOSKUNDE*

HERMAN CLAASSENS, M.MED. (O. & G.) (KAAPSTAD), M.R.C.O.G., L.K.O. & G., (S.A.)

Daar kan sekerlik weinig meër ontstellend en ontsettend wees as die dood van 'n vrou voor, met, of na 'n verlossing. Hoewel al seldsamer vandag met behoorlike versorging, kom onverwagte tragedie tog nog voor; daar kan egter nou in baie gevalle al profylakties of terapeuties ingegryp word. Hierdie artikel handel net oor toestande wat eie is aan swangerskap en daar sal veral klem gelê word op enkele minder bekende faktore of nuwe begrippe in hierdie verband.

Tereg beweer Stallworthy¹ dat skok in die verloskunde, wat taamlik algemeen is, byna altyd te wyte is aan trouma, bloeding of uitputting, of 'n kombinasie hiervan. Waarskynlik is die helfte van die huidige sterfgevälle hieraan te wyte; dit is twyfelagtig of 'n gesonde vrou, na 'n normale verlossing, van skok kan sterf sonder dat daar enige afwykings gevind kan word by 'n volledige en deeglike lykskouing¹. Maar ons het seker almal sulke gevalle gesien, veral na verlengde kraam—wat dan ook die grootste enkel faktor was in Sheehan² se bekende 147 noodlottige gevalle. Met meer kennis, vinniger en meer bevredigende lykskouings en biochemiese proefnemings word 'verloskundige skok', ongekwalfiseerd, 'n steeds minder aanvaarbare begrip.

Die bekende oorsake van onverwagte moederdood¹ is kortliks as volg: bloeding (verreweg die algemeenste); verlengde kraam (drie keer meer dikwels met primigravidae wat meer senuweeagtig is, met inkoördinate uterine werking, dalk 'n oksipito-posterior ligging); uterusruptuur; agtergeblewe plasenta, selfs sonder bloeding—soos in 30 van Sheehan² se gevalle, na 1 uur; pre-eklampsie en hipertensie waar *onverklaarbare skok ontwikkel na selfs normale verlossing*; uterine-inversie; pulmonêre embolisme van amnionvog, met sy gewelddige (anafilaktiese) skokbeeld van rusteloosheid, sianose, dispnee, en vinnige doodgaan, gewoonlik gedurende kraam, na breking van die vliese; skok met *abruptio placentae*; na-operatiewe skok, veral met 'n oormaat medikamente of 'n swak of te ligte narkose; die inhalasie van die maagsure of glukose per mond toegedien; en koronêre afsluiting soms met siklopropan-narkose met 'n pitosien-indruppeling.

Lugembolisme

Hierby meen ek moet lugembolisme gevoeg word. Dit is al sedert 1667 by diere, sedert 1818 by die mens (met nek-chirurgie), sedert 1829 teoreties met kraam, en sedert 1850 daadwerklik met 'n swangerskap aangeteken.³ 'n Groot verskeidenheid toestande en ingrepe kan daarby betrokke wees, te wete trouma, chirurgie, perirenale⁴ en tubale⁵ insufflasie, en in die verloskunde na skedespoeling⁶ met droë vaginale insufflasie,⁷⁻⁹ kriminele abortiepogings,^{10,11} spontaan

by normale verlossing,^{12,13} by placenta praevia en interne kering,¹⁴ by die klassieke tiepe¹⁵ en laer-segment¹⁶ keisersnee, stille skeuring van die uterus,¹⁷ met nageboortelike oefeninge in die knie-bors posisie kenmerkend op dag 8-10,¹⁸⁻²⁰ by binne-aarse indruppeling, en met manuele plasentale verwydering² (al is dit ook placenta accreta²¹), waarvan ek persoonlik 'n tipiese sterfgeval gehad het. (Hierdie geval was 'n 18-jarige pasiënt met ernstige pre-eklampsie wat onder algemene narkose suksesvol van 'n voltydse tweeling verlos was, en met manuele plasentale verwydering 6 minute na die tweede stadium skielik met sianose kollabeer het. By kardiaal massering het die hart met saampersing soos 'n spons gevoel en, na ongereelde klopslae oor 'n halfuur, finaal gaan staan. By lykskouing was die pasiënt vol lug van die uterine vene af tot by die serebrale vate.) Dit is verbasend dat daar selfs in die jongste uitgawe van die gesaghebbende *British Obstetrical Practice* geen melding van die toestand van lugembolisme is nie. Die voorkoms is moeilik om vas te stel.

Die knoop lê by die stikstofmolekule wat slegs stadig oplosbaar is in die bloed (dus is CO₂ die gewenste insufflasie-gas), en die spoed en hoeveelheid van toediening. Dit word beraam dat 500 ml. lug wat vinnig toegedien word, vir die mens noodlottig sal wees.³ Voorvereistes³ is 'n vene in slegs gedeeltelike kollabering, d.w.s. nog deels oop, met lugtoevoeging of onder positiewe druk of onder negatiewe druk met veneuse suiging. Die bloedskuim maal oneffektief rond in die hartkamers, soms met versaking, of dring deur die longe en kan koronêre of serebrale afsluiting met hul gevolge veroorsaak. Die simptome hang vervolgens af van die hoeveelheid en spoed van toediening, en is dikwels skielike kollabering met sianose en met borspyn.^{3,22} Die beeld kan dus ooreenstem met dié van amnionvogembolisme. Die luide, ongewone hartgebruis by so 'n geval is heel tipies. Die sindroom is bekend in radiologiese⁴ en urologiese geskrifte, asook sy teenmaatreël, maar nie in verloskundige geskrifte nie: dit word nie eers genoem of beskryf in die verloskundige teksboeke nie.

Die behandeling is die eenvoudigheid self. Staak die proesedure en draai die pasiënt op die linkersy, waar die skuim dan tot 'n stil area van die hart beperk sal word tot volle absorpsie plaasvind binne 'n aantal minute.⁴ Absorpsie kan gevolg word met 'n stetoskoop, soos in dr. André Beyers²³ se indrukwekkende geval van 'n jongman tydens 'n perirenale insufflasie met volledige herstel. Stimuleermiddels kan ook gegee word, en sommige geneeshere suig lug uit die regter ventrikel.³ Die dood kan intree in 15-50% van gevalle, of onmiddellik of na verskeie ure.³ As die pasiënt meer as 15 minute leef, kan 'n goeie prognose verwag word, en na 30 minute verbeter die verlamming en koma al.³

Waarom kom dié toestand nie meer dikwels voor by bv.

*Lesing gelewer tydens die Vierde Jaardag van die Mediese Skool van die Universiteit van Stellenbosch en die Karl Bremer-hospitaal, Bellville, Kp., op 8-9 September 1960.

manuele verwydering van die plasenta in 'n atoniese uterus nie? Of het ons dalk al gevalle misgekyk? Daar is 'n spesiale tegniek by lykskouing nodig om lugembolisme te diagnoseer.¹⁰

Dat daar met pre-eklampsie, eklampsie en hipertensie onverklaarbare skok ontwikkel, selfs na 'n normale verlossing, is reeds genoem. Hieroor is daar al gegis, stadigaan proefnemings gedoen, en daar bestaan tog nou teorieë en ook 'n profilaktiese en selfs terapeutiese behandeling wat tans, met klaarblyklike sukses, toegepas word by dergelike gevalle in die Karl Bremer-hospitaal, veral waar 'n operatiewe ingreep in die vooruitsig gestel word. Dit is welbekend dat sulke gevalle, en soms oënskynlike normales ook, ter enige tyd binne 24 uur na verlossing vasculêre kollabering ontwikkel en ôf skielik ôf stadig oor die ure doodgaan—blykbaar sonder die gewone skokbeeld, maar sonder waarneembare polsslag of bloeddruk en met slegs 'n tydelike respons, indien enige, op die toediening van noradrenalin.

In 1936²⁴ is al getoon dat daar elektrolitiese veranderinge is by sulke skokgevalle met pre-eklamptiese pasiënte, nl. 'n verlaging van die natrium- en chloried-waardes van die bloed en 'n styging van die kaliumwaardes, net soos by krisisse met Addison se siekte, en dat toediening van 'n iso- of hipertensiese soutoplossing binne 'n dramatiese verbetering kan veroorsaak, soos ook bevestig in 1956 deur Tatum en Mulè²⁵ se 16 gevalle. Hulle was ook getref deur die ooreenkoms tussen hierdie kollabering en dië van akute bynierskorstekort, en stel ook die gebruik van natriumkloried as spesifieke teenmiddel voor. Hulle meen dat die plasenta 'n aktiewe bron van steroïdes kan wees, veral meer nog in pre-eklampsie, wat dan dalk die werking van die bynierskors onderdruk net soos met die toediening van kortisoon; gevolglik kan daar 'n relatiewe tekort van bynierskorshormoon wees net na verlossing. Daar is ook gevind dat met eklampsie die bynier merkbaar atrofies is. Meeste pasiënte met pre-eklampsie het net na verlossing 'n mobilisasie van ekstravasculêre vog getoon deur die verdwyning van eedem, die hemoverdunning, en die verhoogde urinêre volume. Hierdie vog voer ekstravasculêre natrium en chloried saam (en Tatum het gevind dat dië vog 'n hoër konsentrasie van natrium en chloried het as dië van die bloedstroom met pre-eklampsie²⁶) wat dan waarskynlik die puerperale kollabering van die tydelike bynierskorstekort verhoed of selfs die spontane herstel, wat soms gesien word, teweegbring.

Shearman²⁷ het in 1957 dië gedagte nog verder ontwikkel. Akute bynierskorstekort kom voor in swangerskap met pre-eklampsie en eklampsie, infeksie, hiperemese gravidarum, en keisersnee (en ook in baie ander toestande waar swangerskap nie ter sprake is nie). Dit word dikwels eers by lykskouing gediagnoseer, maar soms word weinig gevind—net soos by gevalle van diabetiese koma waar 'n uitgebreide kliniese beeld ewe min definitiefs toon van 'die metaboliese storm wat die pasiënt doodgemaak het'. 'n Verhoogde eosinofiel telling van selfs 1,000 per k.ml. is 'n uitstaande diagnostiese punt van bynierskorstekort.

Shearman verdeel die gevalle in twee tipes, nl. akute tekort (veral by diegene met 'n bekende tekort, bv. Addison se siekte of met vorige toediening van kortisoon—wat vandag natuurlik al meer alledaags word), en waar 'n pasiënt wat tot nog toe normaal was, dië ontwikkel. Hy vind ook dat die steroïdes nodig is vir sowel die herhaalde en gereelde respons van bloedvate op noradrenalin, asook om tegelykertyd die toksiese effek te verhoed van groot hoeveelhede eksogene

noradrenalin op die vate. In 'n pasiënt met sterk spanning wat tot nog toe normaal was, of in een wat blootgestel is aan verdere spannings na aanpassing tot 'n bestaande spanning (bv. 'n operatiewe ingreep in 'n pasiënt met pre-eklampsie of eklampsie), sal hierdie uitputtende oorstimulasie van die bynierskors 'n skielike afname in kortikoïde afskeiding veroorsaak—gevolglik is daar 'n relatiewe tekort, nie 'n absolute een nie. Dit bring mee dat noradrenalin eers al minder en later glad geen reaksie het nie, met gevolglike groot uitsetting van die vasculêre bed en 'n daling in die bloeddruk.

Hierdie aanvanklike vasodilasie en stadige perifere sirkulasie gee dan 'n warm vel met sianose—so anders as die koue bleek vel in hiper-reaktiewe hemorragiese of traumatiese skok. Die pasiënt lê ook rustig en wakker, in opvallende teenstelling met die rustelose, ylende beeld in laasgenoemde gevalle.

Dit is moontlik dat die plasenta hier 'n groot rol speel deur 'n hiperkortisisme te veroorsaak in swangerskap en die tekort self tydelik aan te vul, wat dan na spanning te voorskyn tree. Hierdie spanning is gewoonlik geboorte, veral 'n moeilike of operatiewe geboorte. Fetale bynierskorsbydrae is van twyfelagtige moontlikheid.

Die ooglopende behandeling is die profilaktiese of terapeutiese toediening van 100 mg. hidrokortisoon in 'n botteltjie dekstrose-water binne 'n binnepiëse absorpsie is te stadig en onseker met kollabering, en wanneer nodig ook noradrenalin met versigtige binneare indruppeling. Daar moet sorg gedra word dat oor laasgenoemde nie beheer verloor word na kortisoontoediening nie, want die bloeddruk mag die hoogte inskiet met dalk noodlottige gevolge. Die kortisoon mag herhaal word na gelang van omstandighede en vordering, maar hier is gevind dat een dosis gewoonlik genoeg is. Dit is ook raadsaam dat die eosinofiel telling op verdagte pasiënte uitgevoer word; dit is 'n eenvoudige prosedure.

Dat hierdie veilige en maklike prosedure, wat tans as roetine uitgevoer word voor operatiewe ingrepe by erge pre-eklamptiese en eklamptiese gevalle, minstens dramaties en in alle logiese waarskynlikheid lewensreddend kan wees, word getoon deur twee treffende gevalle.²⁸ 'n Dreigende eklamptiese pasiënt met die tipiese kollabering, het onmiddellik en met goeie gevolge op kortisoon gereageer. 'n Monster bloed wat voor die kollabering geneem is, het toe 'n eosinofiel telling van byna 1,500 per k.ml. getoon—waarskynlik kon die profilaktiese toediening van kortisoon die kollabering verhoed het. Die ander pasiënt was die enigste van die 26 gevalle van keisersnee vir eklampsie met hierdie behandeling wat toe onverwags kollabeer het teen die end van die ingreep. Dit blyk toe dat kortisoon nie toegedien was nie weens 'n misverstand. 'n Onmiddellike en volgehoue herstel het op toediening gevolg.

Hierdie interessante en belangrike werk word voortgesit deur dr. P. F. M. du Toit, Senior Voltydse Ginekoloog, en verdere bevindings word met belangstelling afgewag.²⁹

SUMMARY

1. The accepted causes of unexpected maternal death in obstetrics are listed, especially unexplained collapse developing chiefly in pre-eclampsia, eclampsia and hypertension, and particularly with operative delivery. Adequate investigation and autopsy findings have shown that the concept of 'obstetrical shock', unqualified, is today of doubtful validity.

2. The condition of air embolism, which occurs in a surprising variety of obstetrical circumstances (from pre-conception tubal insufflation to postnatal exercises), and which is hardly mentioned in the textbooks, is described with its simple countermeasure. This measure seems to be unknown in obstetrical circles. A personal case is mentioned.

3. Reference is made to previous important work with electrolytic disturbances in hypertensive obstetrical states, associated collapse of an unusual, but typical, type, and the possible rôle of the placenta in causing a state of hypercorticism, ultimately causing the collapse with delivery. Experiences at the Karl Bremer Hospital, where such patients are now given intravenous hydrocortisone prophylactically (where the eosinophilic count may well be invaluable) or therapeutically, are mentioned. Further trials are in progress.

Die tweede deel van hierdie referaat is beslis te danke aan prof. J. N. de Villiers, dr. P. F. M. du Toit en dr. J. J. de Wet van die Afdeling Verloskunde en Ginekologie.

VERWYSINGS

1. Stallworthy, J. A. (1959): *British Obstetrical Practice*. Londen: Heinemann.
2. Sheehan, H. L. (1948): *Lancet*, 1, 1.
3. Finn, W. F. (1945): *Amer. J. Surg.*, 68, 1.
4. Scatlif, J. H., Kummer, A. J. en Janzen, A. H. (1959): *Radiology*, 12, 871.
5. Weitzman, C. en Cohen, M. (1937): *N.Y. St. J. Med.*, 37, 1582.
6. Cooke, R. T. (1950): *Brit. Med. J.*, 1, 1241.
7. Breyfolge, H. S. (1945): *J. Amer. Med. Assoc.*, 129, 342.
8. Brown, R. L. (1943): *Lancet*, 1, 616.
9. Partridge, A. J. (1943): *Brit. Med. J.*, 2, 329.
10. Gordon, I. (1945): *Clin. Proc.*, 4, 35.
11. Teare, D. (1944): *Lancet*, 2, 242.
12. Waldrop, G. S. (1953): *Obstet. and Gynec.*, 1, 454.
13. Mylks, G. W. *et al.* (1947): *Canad. Med. Assoc. J.*, 56, 427.
14. Gough, J. A. (1929): *Surg. Gynec. Obstet.*, 39, 27.
15. Osborn, G. R. en Dawson, J. C. C. (1938): *Lancet*, 2, 770.
16. Cody, M. L. en Windrow, P. D. (1951): *J. Amer. Med. Assoc.*, 147, 1760.
17. Scrimgeour, J. W. en Garrick, J. E. (1955): *Lancet*, 1, 485.
18. Stroh, J. E. en Olinger, M. T. (1938): *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 35, 711.
19. Redfield, R. L. en Bodine, H. R. (1939): *J. Amer. Med. Assoc.*, 113, 671.
20. Osborn, J. K. en Gaspar, I. A. (1936): *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 32, 1054.
21. Goiffon, J. en Dyer, I. (1953): *Surg. Forum*, p. 352.
22. Mailand, F. (1945): *Amer. J. Surg.*, 68, 164.
23. Beyers, A. (1960): Persoonlike kommunikasie.
24. Adair, F. L. *et al.* (1936): *American Committee on the Maternal Welfare Inc.*, Univ. of Chicago Proc.
25. Tatum, H. J. en Mulè, J. G. (1956): *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 71, 492.
26. Tatum, H. J. (1954): *Ibid.*, 67, 1197.
27. Shearman, R. P. (1957): *J. Obstet. Gynec. Brit. Emp.*, 64, 14.
28. Du Toit, P. F. M. (1960): Persoonlike kommunikasie.
29. *Idem* (1961): *S. Afr. T. Geneesk.*, 35, 467.