

Spoedeisende gevallen bij de behandeling van verkeersslachtoffers (2)

DOOR DR J. DIJKSTRA, CHIRURG TE WOERDEN

Sprekende over de spoedbehandeling eisende complicaties bij de voortdurend in aantal en ernst toenevende letsels in en door het wegverkeer, door *Gissane* het vorig jaar zo treffend gekarakteriseerd als de eerste grote epidemie in de historie van de chirurgie (de „interne” epidemieën door bacterie of virus zijn sporadisch geworden), een epidemie „man made, world wide and continuous”, hebben wij in de vorige aflevering van dit tijdschrift als eerste en belangrijkste leren kennen: *Asfyxie*. Als tweede ernstige verwikkeling volgde onmiddellijk: *Hemorragie*. Bespreken wij thans de derde complicatie, die het leven van het zwaargewonde verkeersslachtoffer in ernstige mate kan bedreigen en onmiddellijke behandeling behoeft, te weten *Shock*.

Een goede praktische definitie van shock is de volgende: onder shock verstaan wij de toestand, die in het lichaam ontstaat, wanneer er met betrekking tot de werkelijke capaciteit van het hartvaatstelsel een relatief tekort aan circulerend bloed optreedt. Deze toestand, die wordt gekenmerkt door een bepaald syndroom, vormt een ernstige acute bedreiging van het leven, tengevolge van de er onverbreekelijk mee verbonden hypoxie van het cerebrum en diens centra.

Altijd wanneer de dood intreedt, hetzij door een „chirurgische”, hetzij door een „interne” aandoening, wordt deze voorafgegaan door het shocksyndroom. Shock is dus één der stadia van het stervensproces. Talrijke patiënten, bij wie shock optreedt, kunnen echter nog spontaan herstellen, zoals dit bijvoorbeeld mogelijk is na een bloeding, als tenminste het compensatiemechanisme in staat is de circulatiestoornis te corrigeren. Zo zullen zeer zeker met behulp van intensieve therapie vele van de ongevals-slachtoffers met ernstige shock, voor deze irreversibel wordt, kunnen worden gered.

Als oorzaken van traumatische shock bij patiënten met ernstige, vaak multiële verwondingen, kennen wij in de vroege periode na het ongeval de volgende:

1 *Hypoxemie* tengevolge van cardiorespiratoire functiestoornissen. Op welke wijze primair belemmerde ademhalingsfunctie tot deze, als een kettingreactie verlopende, elkaar potentiërende stoornissen kan leiden, bespreken wij reeds onder het hoofd *Asfyxie*. Als primair cardiaal aangrijpende traumatische oorzaken dienen te worden genoemd: harttamponade, contusio cordis, compressie of obstructie van aan- of afvoerende grote vaten door mediastinaal emfyseem of hematoom.

2 *Hemorragie*. Alhoewel het bij iedere ongevals-

patiënt altijd, ook in geval van uitwendige bloeding, buitengewoon moeilijk is de grootte van het bloedverlies te schatten, is het toch nuttig te weten, hoeveel bloed over een periode van enkele uren aan de circulatie kan worden onttrokken, alvorens oligemische shock optreedt. Men neemt algemeen aan, dat deze hoeveelheid bij de jonge, gezonde volwassene ongeveer 30 procent van het totale bloedvolume bedraagt, dat is dus bij een lichaamsgewicht van 65 à 70 kg ongeveer 1.500 ml. Men bedenke hierbij, dat het nogal eens voorkomt, dat na een bloedverlies van 25 procent de patiënt nog in een toestand van volkomen compensatie, ja zelfs overcompensatie (hypertensie) kan verkeren, terwijl enkele ogenblikken later, als nog eens 5 procent bloed verloren is gegaan, plotseling shock optreedt. De marge tussen compensatie en decompensatie is dus buitengewoon klein.

In dit verband wil ik nog eens extra wijzen op het relatief ernstige bloedverlies door inwendige bloeding bij fracturen, zoals besproken in deel I onder *Hemorragie*.

Bij zogenaamde crush-verwondingen van extremiteiten en na traumata van de lichaamsholten kan het verlies van bloedplasma relatief groter zijn, dan dat van de erythrocyten. In eerste instantie heeft hier bloeding plaatsgevonden, echter het hierop volgende verlies wordt gevormd door ontstekingsexsudaat, een eiwitrijke vloeistof, die als het gevolg van weefselbeschadiging in de gekwetste extremiteit, darmen, buik- of borstholte optreedt. In geval van voortduren van de hemorragie wordt het uittredende bloed met deze vloeistof vermengd, waardoor het circulerend bloedvolume relatief een groter verlies lijdt.

3 *Neurogene factoren*. Men heeft lange tijd plotseling optredende neurogene, nociceptieve prikkels, ontspringend in het geledeerde gebied en via reflexbanen inwerkend op de vasomotorencentra, als de belangrijkste oorzaak van traumatische shock beschouwd. Echter, hoewel er nog voorstanders van deze theorie zijn, de algemeen geldende opvatting is thans wel, dat anoxemie en oligemie de twee voornaamste causale factoren vormen.

Emoties, zoals angst, opwinding of pijn kunnen bij gewonden tot primaire of neurogene „shock” aanleiding geven, doch het beeld hiervan dient meer gerangschikt te worden onder het zogenaamde vasovagale syndroom („fainting”), waarvoor de Nederlandse taal geen betere benaming biedt dan flauwte of bezwijming en dat ook wordt waargeno-

men na bloedverlies, bij vliegen op grote hoogte en verblijf in zuurstofarme atmosfeer. De hemodynamische stoornissen, die aan de vasovagale collaps ten grondslag liggen, worden in tegenstelling tot die bij het shocksyndroom gekenmerkt door een hyperdynamische circulatie, verband houdende met verminderde weerstand in de perifere circulatie tengevolge van langs sympathische weg veroorzaakte vasodilatatie in alle skeletspieren, die als het ware een kortsluiting tussen arteriële en veneuze stroombaan tot gevolg heeft. Vooral bij de rechtop staande en zittende patiënt kan dan na prodromen, zoals bleekheid, zweten, gapen, bradycardie, plotseling een met genoemde vaatverwijding samenhangende sterke bloeddrukdaling met bewustzijnsverlies en wegvallen van de radialispols optreden, een toestand, die doorgaans van korte duur is en zich spontaan snel en volledig herstelt.

Of, teleologisch beschouwd, de vasovagale collaps een uiting zou kunnen zijn van een natuurlijk verdedigingsmechanisme, dat onder bepaalde omstandigheden de mens dwingt een horizontale positie in te nemen, teneinde ernstiger cardiovasculaire complicaties (shock) af te wenden zoals *Barcroft* veronderstelt, wil ik hier in het midden laten.

Het kan uiteraard in vele gevallen een moeilijke, ja zelfs onmogelijke taak zijn te differentiëren tussen de ongevaarlijke, zich spontaan herstellende vasovagale collaps, voorheen ten onrechte als primaire of neurogene shock aangeduid, en de het leven ernstig bedreigende hypoxemische, respectievelijk oligemische shock, aangezien overlapping van de syndromen mogelijk is. Alleen wanneer vaststaat, dat het causale letsel onbeduidend is, kan met zekerheid het vasovagale syndroom als zodanig worden herkend.

De factor pijn als oorzaak van optreden of verergering van shock is dus de laatste jaren sterk op de achtergrond gedrongen. Een slachtoffer, dat in een toestand van traumatische shock verkeert, heeft een sterk verminderde gevoeligheid voor pijnprikkels, die, evenals onrust en in een later stadium optredende bewustzijnsstoornissen, verband houdt met hypoxie van het cerebrum. En al is het dan wel waarschijnlijk, dat psychische prikkels, pijn en dergelijke, zij het niet primair en niet in die mate, als voorheen werd aangenomen, een nadelige invloed kunnen uitoefenen, die het optreden van shock, respectievelijk verergering hiervan bevordert, men dient dus niet in de eerste plaats ter behandeling van de shockpatiënt vermeende causale pijn met behulp van analgetica te bestrijden.

Neurogeen van oorsprong is stellig de cerebrale shock, die, al of niet gepaard met coma, het directe gevolg is van hersenlesie, in symptomatologie niet verschilt van de andere vormen van shock en op precies dezelfde wijze dient te worden behandeld (*Verbiest*). Deze vorm van shock komt zonder twijfel voor, is echter zeldzaam en wordt te vaak gediagnosticeerd. Eensdeels is dit het gevolg van miskenning of onjuiste waardering van andere shockver-

oorzakende factoren. Het niet herkennen van tevens aanwezige letsels aan romp of extremiteiten bij de zwaargewonde met gestoord bewustzijn is hiervan een voorbeeld. Anderdeels zij men in geval van hersenletsel op zijn hoede, dat hierbij langs indirecte weg mechanismen in werking kunnen treden, die oorzaak zijn van het ontstaan van een andere vorm van shock. Ik doel hier speciaal op de neurovegetatieve invloeden, uitgaande van de beschadigde hersenstam en aanleiding gevende tot verhoogde bronchiaalsecretie en longoedeem, waardoor de eerste stoot wordt gegeven tot het optreden van een reeks vicieuze cirkels, die resulteren in een ernstige hypoxemische shock (zie *Asfyxie*). Het is deze vorm van shock, die bij het cerebrale letsel als zodanig veel vaker wordt waargenomen dan de zelden voorkomende, zogenaamde cerebrale shock.

4 *Toxische factoren*. Het is al geruime tijd bekend, dat in de algemene circulatie vanuit geledeerd spierweefsel giftige stoffen worden geresorbeerd, die een algemene capillairbeschadiging met plasma-uitreding naar de weefselspleten, afname van het circulerend bloedvolume en hemoconcentratie teweeg brengen. Deze toxinen, die na experimenteel onderzoek een produkt van kerndestructie (onder andere adenosinetrifosfaat) bleken te zijn, kunnen zodoende bij een bepaalde concentratie in het bloed oorzaak zijn van het optreden van zogenaamde toxische (oligemische) shock. Voor de chirurg is deze wetenschap aanleiding om na aankomst van de patiënt met ernstige wonden, open fracturen en dergelijke op de operatiekamer zo spoedig mogelijk na eventuele shockbehandeling ischemisch en dood weefsel te excideren, daarbij tevens de kans op later optredende infectie verkleinend.

Fataler nog is de kwantiteit toxinen, die al naar hun ontstaanswijze oorzaak zijn van de zogenaamde crush-shock, respectievelijk tourniquet-shock.

Bij vermorzeling van een extremitet of deel hiervan wordt het lichaam spoedig door deze giftige producten overstroomd, die in combinatie met lokaal uittreden van bloed en plasma in het getroffen, sterk zwellende lichaamsdeel, een ernstige crush-shock teweeg brengen. In geval van beklemming van de verbijzelde extremitet treedt deze gevaarlijke complicatie uiteraard pas op, zodra de beklemming wordt opgeheven en wel in een sneller tempo met snellere progressie naarmate genoemde toestand langere tijd heeft bestaan. Ter voorkoming van deze shock dient in geval van vermorzeling van arm of been zonder meer onmiddellijk en, in geval van beklemming van een dusdanig verwonde extremitet vóór de opheffing hiervan, vlak boven de proximale grens van het letsel een strak tourniquet te worden aangelegd, die pas op de operatietafel, na ingestelde shocktherapie, en na amputatie van het lichaamsdeel op een hoger niveau, mag worden verwijderd. Een identieke genese heeft de toxische shock, die wordt waargenomen, wanneer tengevolge van een ongeval één der ledematen op een zekere hoogte

circulair is afgekneld en deze afknelling na enige uren eindelijk, doch zonder de in de voorafgaande regels beschreven, noodzakelijke voorzorgsmaatregelen wordt opgeheven. Hieraan analoog zijn de gevallen, waarbij tengevolge van een of ander misverstand een wegens bloeding aangelegd knevelverband of tourniquet werd vergeten en pas na enige uren verwijderd: tourniquet-shock. Wanneer een dergelijke afknelling langer dan zes uur onveranderd heeft geduurd, dan geldt ook hier het voorschrift: eerst de extremiteit amputeren op een hoger niveau en dan pas de tourniquet verwijderen. Binnen deze termijn zullen alle mogelijke pogingen in het werk worden gesteld om de extremiteit te behouden.

Volledigheidshalve wil ik nog de aandacht vestigen op een tweede, zich in een later stadium openbarende complicatie van het crush-letsel, namelijk acute nierinsufficiëntie, zoals deze samen met de zojuist beschreven, spoedig na het ongeval optredende vorm van toxische oligemische shock naar aanleiding van de gevolgen van de talloze Duitse bombardementen, in 1941 voor het eerst in Engeland werd beschreven als crush-syndroom, voorkomende bij ernstig spierletsel, ook vaak zonder fractuur, uitwendige wond of uitwendige bloeding. Deze nierfunctiestoornissen, die eveneens na langdurige applicatie van een tourniquet worden waargenomen, kondigen zich reeds onmiddellijk na het ongeval aan door oligurie en leiden in een paar dagen tot anurie en dood door uremie.

Omtrent de pathogenese van deze nierinsufficiëntie, welker pathologisch anatomisch substraat gelegen is in een necrose van het distale deel der nier-tubuli (*lower-nephron*), zijn in de loop der jaren vele theorieën ontwikkeld, waarvan de meest aannemelijke op grond van experimenteel onderzoek bij dieren (tourniquet-letsel), embolische obstructie van nierschorsvaten door geagglutineerde erytrocytenklompjes, vrijgekomen uit het geledede lichaamsdeel, verantwoordelijk stelt voor de gestoorde nierwerking.

5 *Infectie*. Daar shock onmiddellijk na trauma gewoonlijk andere oorzaken heeft dan infectie, welker verwekkers minstens enige uren behoeven om zich te vermenigvuldigen en hun endotoxinen te produceren, valt dit, in de traumatologie overigens ook zeer belangrijke, onderwerp buiten het kader van onze besprekingen.

* * *

C. *Preventie en behandeling van shock* bij het zwaargewonde verkeersslachtoffer. Aangezien shock, eenmaal opgetreden, vaak moeilijk is te bestrijden, vooral tijdens de periode, voorafgaande aan de opname in het ziekenhuis, dient men bij iedere zwaargewonde met vaak multipale letsels, bij wie men deze complicatie kan verwachten, ook al lijkt diens algemene toestand redelijk, dreigende shock aan te nemen en dienovereenkomstig te handelen. Men be-

denke daarbij, dat de reactie van het cardiovasculaire systeem op trauma verschillende patronen kan hebben, door *Fisher* aangemerkt als „normal”, „tachycardia”, „hypotensive” en „hypertensive”, afhankelijk van de capaciteit en de paraatheid van het desbetreffende adaptatiemechanisme. In het voorafgaande wees ik reeds op de kleine marge tussen compensatie, respectievelijk overcompensatie en decompensatie van dit mechanisme.

Aangezien polsversnelling en bloeddrukdaling de belangrijkste kenmerken zijn van het door decompensatie veroorzaakte shocksyndroom, is in het algemeen bij ernstig gewonden regelmatige controle van pols en bloeddruk noodzakelijk. Bij de eerste hulpverlening en tijdens het vervoer echter biedt regelmatige en nauwkeurige observatie van gelaatskleur, pols, ademhaling en bewustzijn met juiste waardering van verschijnselen als onrust, angst en dorst, een betrouwbaar richtsnoer voor de herkenning van intredende shock.

Dat men bij de bestrijding van traumatische shock rekening moet houden met de mogelijkheid, dat het optreden hiervan het gevolg kan zijn niet alleen van één der besproken oorzaken (te weten hypoxemie, hemorrhagie, neurogene en toxische factoren) afzonderlijk, doch ook van combinaties van deze, elkaar veelal potentiërende noxen, ligt voor de hand, doch houdt tevens in, dat zowel de eerste als de definitieve behandeling van shock van geval tot geval verschillend zal moeten zijn.

Ter preventie en bestrijding van traumatische shock dienen de volgende algemene maatregelen:

- 1 zorgen voor vrije luchtweg (zie *asfyxie* en *hypoxemische shock*);
- 2 bloedingen stoppen (zie *hemorrhagie*);
- 3 fracturen immobiliseren op snelle, eenvoudige, doch doeltreffende wijze (zie *fracturen*).

Wanneer reeds bij de eerste hulpverlening deze drie doelstellingen, de kardinale punten van de eerste hulp, kunnen worden verwezenlijkt, wordt met betrekking tot het cardiovasculaire compensatiemechanisme in niet te onderschatten mate bijgedragen tot consolidatie hiervan bij dreigende shock en tot herstel van recoördinatie der verschillende adaptatiecomponenten bij reeds ingetreden shock. Als verdere waardevolle hulpmiddelen hierbij gelden de volgende:

4 Horizontale ligging van de getroffene. Een matige ligging volgens Trendelenburg (voeteneind van brancard of bed maximaal 15 cm verhogen) kan, dankzij de zwaartekracht, de cerebrale circulatie gunstig beïnvloeden. Bij de gezonde mens kan hoog leggen van de onderste extremiteiten het circulerend bloedvolume van het overige gedeelte van het lichaam met 500 ml doen toenemen. In geval van dreigende shock, bijvoorbeeld direct na acute bloe-

ding, zal deze maatregel dan ook van groot nut kunnen zijn. Wanneer echter reeds compensatoire vasoconstrictie is ingetreden, waardoor het bloed van de extremiteiten naar meer vitale gebieden is verplaatst, zal het nuttig effect nihil zijn.

Zo, in geval van dreigende shock, de ligging volgens Trendelenburg wenselijk wordt geacht, dan realiseren men zich, dat te sterke verhoging van de benen de gunstige invloed ervan teniet doet door respiratiebelemmering tengevolge van omhoog drukken van het middenrif door het gewicht van de buikorganen. Slechts matige verhoging (tot 15 cm), die tevens betere drainagemogelijkheid van de bovenste luchtwegen biedt, doch gecontraïndiceerd is bij hypoxemie door thoraxletsels en bij hersenlesies met sterk verhoogde intracraniale druk, kan in sommige gevallen een gunstige invloed uitoefenen. Uit dien hoofde zou ik dan ook willen adviseren elke ambulanceauto zo in te richten, dat tijdens het vervoer van gewonden bedoelde ligging eenvoudig en doseerbaar kan worden ingesteld.

5 Zuurstoftoediening door middel van neuscatheter. Toevoeging van zuurstof aan de inademenslucht is bij iedere zwaargewonde, wiens respiratie ten gevolge van het trauma direct of indirect is gestoord (hypoxemische shock), noodzakelijk. Daar het evenwel niet mogelijk is bij gezonde, goed geventileerde alveoli door zuurstoftoevoeging een resorptie van enige betekenis van extra zuurstof in het bloed te bewerkstelligen, lijkt het op het eerste gezicht zinloos in geval van uitsluitend hemorragische shock deze behandelingswijze toe te passen. Echter men bedenke, dat de uit shock resulterende weefselhypoxie de permeabiliteit van de capillairwand voor vloeistoffen, ook in de longen verhoogt met longoedeem als gevolg. Bij de hieruit voortvloeiende verlaging van de diffusiecoëfficiënt van zuurstof door de alveolairmembraan zal O₂-toediening door verhoging van de gasspanning in de alveolairlucht de zuurstofdiffusie door het longepitheel aanmerkelijk bevorderen. Het is vooral uit hoofde hiervan, dat bij elke vorm van shock, door welke oorzaak dan ook, zuurstoftoediening als maatregel ter bestrijding van de weefselhypoxie van essentieel belang is. Geen zin heeft deze maatregel bij dreigende hemorragische shock, tenzij een verkozen Trendelenburgligging aanleiding geeft tot een zekere hypoventilatie van de longen (diafragmahoogstand).

In dit verband wil ik nog zijdelings de volgende, vooral voor de kliniek belangrijke punten, betrekking hebbende op zuurstoftoediening na traumata in het algemeen, onder de aandacht brengen:

- a De periodieke ademhaling volgens Cheyne-Stokes, voorkomende bij hersenlesie, bepaalde vergiftigingen enzovoort en waarschijnlijk ingeleid door beschadiging van het ademhalingscentrum door hypoxie (*Best en Taylor*), kan vaak door inhalatie van zuurstof tot verdwijnen worden gebracht.
- b Toevoeging van koolzuur aan de zuurstoftoedie-

ning is in het algemeen ongewenst in verband met de veelal reeds bestaande hypercapnie. In een percentage van 5-10 in zuurstof kan het daarentegen in ander verband nuttig zijn bij toestanden als CO-vergiftiging, postoperatieve atelectase en dergelijke. In de traumatologie heeft voorzichtige toevoeging van CO₂ aan de inademenslucht alleen zin in de onder c genoemde omstandigheid.

- c Hyperventilatie, hetzij actief (hyperpnoe) door pathologische hyperactiviteit van het ademhalingscentrum, bijvoorbeeld bij lesie van de hersenstam, hetzij passief, met lucht of 100 procent zuurstof leidt tot cerebrale vasoconstrictie tengevolge van CO₂-gebrek, waardoor, ondanks verhoogde zuurstofverzadiging van het arteriële bloed, toch een cerebrale hypoxie optreedt (*Sugioka en Davis*). Hetzelfde gevaar bedreigt de patiënt met een trachea-canule (tracheotomie), die als gevolg van de verkleinde dode ruimte eveneens teveel koolzuur verliest, vooral bij hyperpnoe.

- d Belangrijker dan de hyperventilatie is echter bij de behandeling van het ongevalsslachtoffer het verschijnsel, dat toediening van zuurstof in geval van hypoventilatie, door welke oorzaak dan ook (zie *asfyxie*), in vele gevallen wel het zuurstofgehalte van het bloed op peil kan houden (dus geen cyanose), doch niet verhindert, ja zelfs bevordert, dat de koolzuurspanning van het bloed toeneemt. De fatale gevolgen hiervan is men zich in bredere kring pas sinds korte tijd gaan realiseren.

Aanvankelijk wordt door de verhoogde CO₂-spanning van het bloed het ademhalingscentrum gestimuleerd, terwijl de bloeddruk stijgt, verschijnselen waardoor men gemakkelijk kan worden misleid. De langzaam toenemende CO₂-retentie veroorzaakt vervolgens een depressie van het ademhalingscentrum, waardoor de respiratie steeds oppervlakkiger wordt.

Is nu miskennen van deze sluipend optredende respiratoire acidose oorzaak, dat de causale, tot hypoventilatie aanleiding gevende respiratiebelemmering niet krachtdadig wordt bestreden, dan zal het gebeuren, dat bij de patiënt, ondanks ruime zuurstoftoediening (bijvoorbeeld in een O₂-tent), een gestadige bewustzijnsdaling optreedt, waarbij kleur en pols vaak nog goed zijn. Tenslotte volgt dan dood in coma door gestoorde hartfunctie (zie *grafiek*).

Regelmatige bepaling van alkaliereserve en pH van het bloed is dan ook bij patiënten met hypoventilatie (en dit geldt uiteraard ook voor hyperventilatie) dringend aangewezen.

- 6 Tegengaan van afkoeling van de patiënt. Hiertoe kunnen dienen maatregelen als (voorzichtig) verwijderen van natte kleren, toedekken met deken en dergelijke. Voldoende bekend is, dat toevoer van

warmte bij de eerste hulpverlening, met andere woorden voordat een meer efficiënte, klinische behandeling van de shock is ingesteld, uit den boze is. In dit verband moet men bedenken, dat bij de eerste hulp wél warmte dient te worden toegevoerd aan het slachtoffer, dat koudeafweerreacties vertoont, zoals bibberen, rillen, kippevel, welke oorzaak zijn van verhoging van de stofwisseling en dus van een verhoogd zuurstofverbruik. Echter bij de gewonde met nog slechts geringe cerebrale hypoxie blijven deze reacties reeds uit, zodat de aanwezigheid ervan bij een koud aanvoelende, bleke ongevalspatiënt erop wijst, dat laatstgenoemde niet in een toestand van ernstige shock kan verkeren. Nauwkeuriger onderzoek zal dit dan bevestigen.

7 Toediening van analgetica. Zoals in het voorafgaande reeds besproken, vertoont de shock-patiënt een sterk verminderde gevoeligheid voor pijn, zodat in het algemeen van het toedienen van analgetica kan worden afgezien. Meent men in een bepaald geval (bijvoorbeeld met dreigende shock) ter plaatse van het ongeval of tijdens het vervoer een pijnstillend middel te moeten geven, dan kiese hiertoe de intraveneuze weg, zeker in geval van ingetreden shock, daar resorptie anders niet voldoende plaats vindt.

Daar optimale resultaten van een doeltreffende shockbestrijding slechts mogelijk zijn bij goed functionerende hersencentra, zal men bij voorkeur geen gebruik maken van opiaten, die zoals bekend een depressie van deze centra teweeg brengen. In mindere mate bezit pethidine deze onaangename werking, zodat dit analgeticum zich, intraveneus toegediend, beter leent voor het beoogde doel.

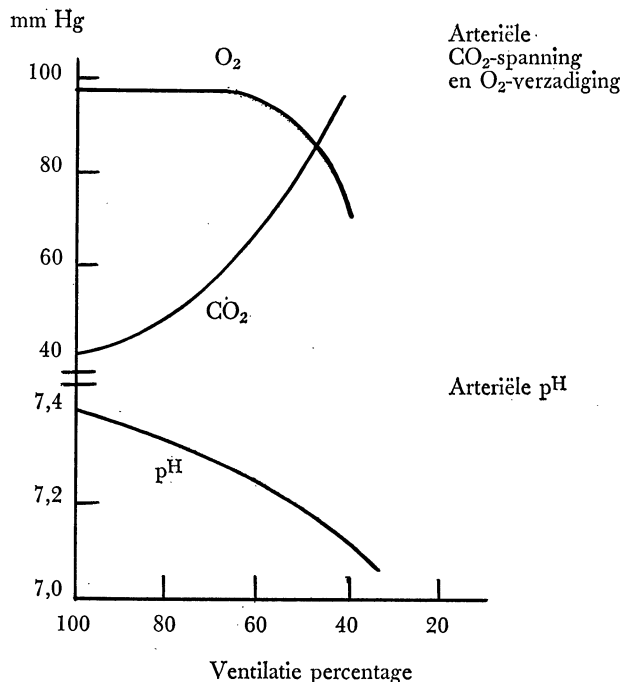
In geval van fracturen is er geen beter middel ter pijn- en shockbestrijding, dan immobilisatie.*

8 Handhaving van het circulerend bloedvolume als preventie en aanvulling van het gereduceerde volume als behandeling van hemorrhagische shock:

a Vocht per os. Het nog algemeen in de eerste hulp geldende voorschrift, dat aan het ongevalsslachtoffer met shock of dreigende shock, behoudens in de bekende uitzonderingen zoals kaak-, hals-, buikletsel en dergelijke ruim vocht per os moet worden gegeven, wanneer hij niet braakt, dient te worden herzien.

In de eerste plaats is het van belang te weten, dat de onmiddellijk optredende, als normaal te beschouwen, algemene reactie van het lichaam op trauma van welke aard dan ook, teleologisch op te vatten als verdedigingsmechanisme (onderdeel van de alarmreactie van Selye) en aangeduid als eerste of katabole fase van het herstel (later gevolgd door anabole stadium en slotfase), onder meer wordt gekenmerkt door verschuivingen in de elektrolyten-

* Dat de bij het E.H.B.O.-onderwijs zo befaamde sigaret de met hersenhypoxie verband houdende onrust en angst van de shockpatiënt gunstig zou kunnen beïnvloeden, is uiteraard onverdedigbaar. Integendeel, wij kunnen hier van dit „therapeuticum” slechts onheil verwachten.



Chemische veranderingen van het arteriële bloed bij obstructie van de luchtwegen (naar Baker en Wise).

N.B.: Daling van de O₂-spanning wordt voorafgegaan door stijging van het CO₂-gehalte en daling van de pH, waardoor bij voortduren der hypoventilatie de dood spoedig intreedt.

verhoudingen van de intra- en extracellulaire ruimten. Door terugresorptie van natrium in de niertubuli treedt natriumretentie op, terwijl tegelijkertijd in omgekeerde richting kalium door de lichaamscellen wordt afgestaan (bouwstof voor weefselnieuwbouw). Kaliumstijging van het extracellulaire vocht (plasma) tot een toxisch niveau is hiervan bij goede nierfunctie nimmer het gevolg door verhoogde uitscheiding met de urine. Alleen bij nierinsufficiëntie kan zich hier een hyperkaliëmie ontwikkelen.

Is dus de onmiddellijk na een trauma normaal optredende negatieve kaliumbalans, mits kort van duur, ongevaarlijk, voor de bovengenoemde eveneens normale natriumretentie en de hieruit resulterende waterretentie, als afweer gericht tegen mogelijk verlies van zout en vocht in het gekwetste gebied en door bloedverdunding tegen eventuele oligemie, geldt dit niet altijd. Wanneer namelijk in geval van ernstige verwonding, verbranding, operatie en dergelijke in een vroeg stadium rijkelijk vocht wordt toegediend, kan dit als gevolg van de natriumretentie leiden tot een hyperhydratie van de lichaamscellen (watervergiftiging), die, wanneer het de hersencellen betreft, oorzaak kan zijn van het optreden van onrust, stupor, convulsies en dergelijke.

Daarenboven is in geval van shock of pre-shock perorale toediening van vocht van welke aard dan ook, als behandelingsmethode doorgaans nutteloos en in vele gevallen om nog andere redenen, dan bovengenoemd, zelfs ongewenst. Met betrekking tot

het eerste punt wil ik wijzen op de vooral in geval van oligemische shock optredende sympathische hypertonie samengaan met hypotonie van de parasympathicus, de neurogene component van het zogenaamde compensatiemechanisme van het cardiovasculaire systeem, die zich onder meer uit in tachycardie, regionale vasoconstrictie, bleekheid, enzovoort en mede ten gevolge heeft verminderde speekselsecretie (dorst) en sterke afnemning van secretie, motiliteit en resorptie van maag en darm met vasoconstrictie in de wand van deze organen. Resorptie van vloeistof, toegediend gedurende deze periode, zal dan ook onbetekenend zijn.

Het is trouwens in de traumatologie een bekend ervaringsfeit, dat na een ernstig ongeval de maagfunctie onmiddellijk gestoord is, zodat voedsel en vloeistof 24 uur of langer in de maag blijven gereïneerd. Wanneer dan ook een ongevalspatiënt gedurende dit tijdsbestek in verband met één of meer van zijn letsels een spoedoperatie moet ondergaan, dan zal de anesthesist met het oog op de toe te dienen narcose rekening houden niet met de tijd, gelegen tussen laatste maaltijd en tijdstip van operatie, zoals gebruikelijk in de chirurgie, doch met die, gelegen tussen laatste maaltijd en tijdstip van ongeval. Wanneer deze periode korter is dan vier tot zes uur, dient maaghevelen aan de narcose vooraf te gaan.

Hieruit volgt bovendien, dat ter voorkoming of behandeling van shock perorale toediening van vloeistoffen volkomen ongewenst is, wanneer, zoals in vele gevallen is te voorzien, onmiddellijk na aankomst in het ziekenhuis een spoedoperatie zal moeten geschieden.

Tenslotte wil ik nog opmerken, dat vele ernstig gewonden pas tijdens het transport of later gaan braken, waarbij mogelijk een meer of minder ernstige stoornis van het bewustzijn, door welke oorzaak dan ook later intredende, de kans op complicaties nog aanmerkelijk vergroot.

b Intraveneuze vloeistofoediening. Ernstige vormen van shock, niet alleen de oligemische vorm, kunnen in vele gevallen niet voldoende worden behandeld zonder bloedtransfusies. Dit is een ieder bekend. Ik zal hier op deze behandelingswijze, die uiteraard slechts in de kliniek mogelijk is, niet nader ingaan. Vóórdat echter de kolf bloed met de juiste bloedgroep en Rhesus-factor is aangesloten op de ingebrachte venepunctienaald, kan het een zaak van gewicht zijn met behulp van andere, eveneens intraveneus toe te dienen vloeistoffen het gereduceerde bloedvolume, zij het dan tijdelijk, aan te vullen. Men overbrugt dan in elk geval geheel of gedeeltelijk de soms hachelijke periode, gelegen tussen tijdstip van ongeval en dat van aansluiting van de bloedtransfusie en het is mij nooit duidelijk geweest, waarom de ervaren, eerste hulp-verlenende arts aarzelt bij hiervoor in aanmerking komende gevallen reeds op de plaats van het ongeval of in de ambulance-auto deze doeltreffende overbruggings-

therapie, die tengevolge van venenspasmus wel moeilijk kan zijn, doch doorgaans uitvoerbaar, toe te passen en in de plaats te stellen van de niet verantwoorde perorale vochttoediening en het ijltransport. Ruim gebruik van een stevige schaar ter verwijdering van hinderlijke kleding kan het zoeken naar een geschikte vene vergemakkelijken.

Welke vloeistoffen komen nu in aanmerking voor intraveneuze toediening tijdens bedoelde overbruggingsperiode? Als vervangingsmiddel voor bloed staat bij de bestrijding van oligemische shock plasma bovenaan de ranglijst. Bereid door het Centraal Laboratorium van de Bloedtransfusiedienst, is het in gedroogde toestand zeven jaar houdbaar en dient het onmiddellijk voor het gebruik te worden opgelost.

Het aan plasmatoediening verbonden, zij het zeer kleine risico van overbrenging van serumhepatitis ontbreekt te enen male bij gebruik van een jonger produkt van het Centraal Laboratorium, de gepasteuriseerde plasma-eiwitoplossing, dat is plasma, gepasteuriseerd nadat het thermolabele gedeelte van de globulinefractie eraan is onttrokken. Dit produkt wordt vloeibaar afgeleverd, is minstens twee jaar houdbaar, direct voor gebruik gereed en even werkzaam bij de behandeling van shock als plasma (*Stallman*). Ter aanvulling zij vermeld, dat ook de kostprijs dezelfde is.

Een ander waardevol vervangingsmiddel voor bloed is Macrodex, een groot-moleculaire oplossing, die ook geruime tijd in de bloedbaan blijft, doch voor de eerste hulp-verlening het nadeel heeft, dat toediening van 500 ml of meer bloedgroepbepaling van de patiënt en kruisproeven met het donorbloed onbetrouwbaar kan maken door het optreden van pseudoagglutinaties. In de kliniek wordt deze infusievloeistof in afwachting van donorbloed veelvuldig toegepast, echter niet voordat voldoende bloed is afgenomen voor bovengenoemde bepalingen. Indien door omstandigheden, bijvoorbeeld transportmoeilijkheden, grotere hoeveelheden moeten worden geïnfundeed, kan het aanbeveling verdienen toediening van plasma of plasma-eiwitoplossing af te wisselen met een kristalloïde oplossing, zoals 5 procent glucose, fysiologische zoutoplossing of misschien beter NaCl-glucoseoplossing (gelijke delen). Deze infusievloeistoffen, welke kleine moleculen vrij de capillairwand kunnen passeren en een minimaal osmotisch effect sorteren, kunnen desondanks toch de bloeddruk van de shockpatiënt (vaak lager dan 60 mm Hg) tijdelijk aanzienlijk doen stijgen. Trouwens, wanneer men het gereduceerde bloedvolume tijdens bedoelde overbruggingsperiode uitsluitend met een lang in de bloedbaan blijvende colloïdale oplossing aanvult, waardoor het bloed wordt verdund, en vooral wanneer ergens bloeding aanhoudt, met als gevolg afname van het vermogen zuurstof te transporteren, dan beperkt men de ruimte, die voor de zo dringend noodzakelijke transfusie van totaal bloed beschikbaar is. Snel herstel van

zuurstoftransport door het bloed is dan onmogelijk met alle gevaren van dien.

Even belangrijk als de vraag wát men infundeert, is in dit verband de vraag hóe men infundeert. Met betrekking tot transfusie van bloed in geval van ernstige hemorrhagische shock kan men stellen, dat naarmate het bloedverlies van de patiënt groter, diens algemene toestand slechter en de tijd na het ongeval korter is, snellere transfusie van grotere hoeveelheden bloed ter aanvulling van het gereduceerde bloedvolume kan en moet plaatsvinden. Zolang shockverschijnselen door bloedverlies alleen aanwezig zijn, is teveel transfunderen niet mogelijk. Voorheen, toen deze wetenschap nog geen gemeengoed was, is menig sterfgeval door zogenaamde irreversibele shock in werkelijkheid te wijten geweest aan onvoldoende transfusie.

In de kliniek betekent snelle transfusie van bloed inbrengen van een kolf (0,5 l) in ongeveer vier tot vijf minuten. Het aantal flessen en de verdere transfusiesnelheid worden onder meer bepaald door de algemene toestand van het slachtoffer. Wanneer verbetering optreedt, wordt de snelheid geleidelijk gereduceerd tot vijftig à zestig druppels per minuut. Bij kleine kinderen dient men hoogstens in noodgevallen kortstondig uit te gaan boven 10-15 ml per minuut.

Tijdens de overbruggingsperiode moet bij ernstige toestanden, als boven bedoeld, wanneer nog geen donorbloed beschikbaar is, bij het infunderen van vervangingsmiddelen dezelfde gedragslijn worden gevolgd, opdat het aan de shock ten grondslag liggende verkleinde minutenvolume van het hart zo spoedig mogelijk wordt gecorrigeerd.

Uit hoofde van de in het voorafgaande besproken overwegingen, lijkt mij voor infusie ter plaatse van het ongeval of tijdens het transport de meest geschikte vloeistof genoemde plasma-eiwitoplossing. De toediening daaryan kan, wanneer grotere hoeveelheden noodzakelijk zijn, worden afgewisseld met NaCl-glucoseoplossing.

9 Toediening van vasoconstrictie veroorzakende middelen, zoals noradrenaline en dergelijke. Al jarenlang zoekt men naar middelen, die door het te weeg brengen van vasoconstrictie, het bij shock steeds groter worden van de wanverhouding tussen bloedvolume en vaatcapaciteit couperen. Van groot belang is dit experimentele en klinische researchwerk voor de behandeling van de irreversibele shock, waarbij alle anders zo machtige bestrijdingsmiddelen, zoals bloedtransfusies enzovoort, falen. Waar echter de oorzaak van de irreversibiliteit (resorptie van darmgiften, zoals ammonia; slechte circulatie in de lever en daardoor verminderde detoxificatiefunctie hiervan; myocardinsufficiëntie; acute bijnierinsufficiëntie; cerebrale vetembolie) in vele gevallen in het duister ligt en de resultaten van dierexperimenteel onderzoek veelal met elkaar strijdig zijn en niet altijd op de mens te betrekken, is het begrijpelijk, dat er in de wereldliteratuur wei-

nig eenstemmigheid heerst met betrekking tot de werkzaamheid van bovengenoemde farmaca.

In het algemeen worden middelen als noradrenaline bij de behandeling van oligemische shock sterk afgeraden, onder meer wegens het veroorzaken van vasoconstrictie in lever, hersenen en nieren. Het toch al na elke vorm van shock dreigende gevaar van nierinsufficiëntie door hypoxie, zou hierdoor in grootte toenemen. Recente onderzoeken van *Vowles* en anderen bij honden suggereren echter, dat toediening van noradrenaline bij hemorrhagische shock ondanks het optreden van vasoconstrictie toch de bloedstroom in bovengenoemde organen bevordert door de teweeg gebrachte bloeddrukverhoging.

Resumerend kunnen wij zeggen, dat bij eerste hulp ter bestrijding van shock middelen als noradrenaline totaal ongeschikt, ja zelfs gevaarlijk zijn. In de kliniek kan voorzichtige toepassing als aanvulling, wanneer bloedtransfusies alleen onvoldoende effect hebben, misschien in sommige gevallen van oligemische shock van nut zijn.

10 Toediening van cortison en verwante preparaten. Alleen wanneer men in de kliniek acute bijnierinsufficiëntie vermoedt, zoals deze soms wordt waargenomen na ernstige stompe traumata van thorax en abdomen, waarbij ten gevolge van mogelijke lesie van beide bijnieren (bijnierapoplexie) onverwacht een ernstige shocktoestand kan optreden, is bij geen of onvoldoende reactie op bloedtransfusies intraveneuze toediening van hydrocortison geïndiceerd. Wordt hierop onmiddellijke bloeddrukverhoging vastgesteld, dan dient deze behandeling te worden gecontinueerd. De cortisonpreparaten zijn dus geen specifieke middelen bij behandeling van shock in het algemeen. *(wordt vervolgd)*

Baker, H. W. en R. A. Wise (1956) *Amer. J. Surg.* 92, 416.

Barcroft, H. (1957) *Triangel (Sandoz)* 2, 1953.

Best, C. H. en N. B. Taylor (1955) *The physiological basis of medical practice.* Williams en Wilkens, Baltimore.

Fisher, M. R. (1958) *Clin. Sci.* 17, 181.

Stallman, H. F. (1961) *huisarts en wetenschap* 4, 102.

Verbiest, H. (1955) *Ned. T. Geneesk.* 99, 351.

Vowles, K. D. J., F. E. Barse, W. J. Bovard, C. M. Couves en J. M. Howard (1961) *Ann. Surg.* 153, 202.

KLINISCH GENEESMIDDELENONDERZOEK

Het bestuur van het N.H.G. heeft van de afdeling klinisch geneesmiddelenonderzoek T.N.O. een brief ontvangen, waarin er op wordt gewezen dat artsen, wanneer zij dit wensen, aan het bestuur van deze afdeling advies kunnen vragen over te ondernemen klinisch geneesmiddelenonderzoek. Regelmatig, aldus dit schrijven, wordt door artsen onderzoek verricht naar de werkzaamheid van (nieuwe) geneesmiddelen en het is van belang dat deze onderzoeken, willen de daaruit getrokken conclusies goed zijn gefundeerd, voldoen aan de eisen, welke aan een dergelijk onderzoek moeten worden gesteld. De afdeling klinisch geneesmiddelenonderzoek T.N.O. verklaart zich te allen tijde bereid daarbij van advies te dienen, welk advies uiteraard vrijblijvend is en waaraan geen kosten zullen zijn verbonden. Het gaat hierbij, zo gaat de brief voort, niet om vast te stellen of het verrichten van een bepaald onderzoek nuttig of noodzakelijk is, doch om er naar te streven dat een te ondernemen onderzoek zo goed mogelijk wordt verricht. Het adres van T.N.O. is Koningskade 12 (postbus 297), 's-Gravenhage.