

Shock en collaps

DOOR DR C. K. V. VAN DOMMELEN, INTERNIST TE ROTTERDAM

Men spreekt van shock, wanneer de arteriële bloedtoevoer naar het hele lichaam niet voldoet aan de momentele behoefte wat betreft hoeveelheid en/of druk; meestal bedoelt men, dat deze toestand acuut is opgetreden, al spreekt men ook wel van chronische shock. Men zegt „latente shock”, als de bloedvoorziening wellicht momenteel wel voldoende is, maar er geen reserve meer is om aan hogere eisen te voldoen.

Collaps is een tijdelijke stoornis van het bewustzijn als gevolg van onvoldoende aanbod van bloed aan de hersenen. Als we zeggen: „Iemand is op straat gecollabeerd”, dan bedoelen we, dat hij bewusteloos is ineengezakt, en dat we misschien de oorzaak van de bewustzijnsstoornis nog niet weten.

Voor het begrijpen van de shocktoestand kan een schematische voorstelling van de bloedsomloop van nut zijn.

De normale bloedsomloop. Bij de „gemiddelde mens” in rust pompt de linker hartkamer 70 maal per minuut 70 ml bloed in de aorta; het (hart-)minutenvolumen is 5 l. De wijidte van de arteriolen in de verschillende organen bepaalt, welk deel van het minutenvolumen elk orgaan ontvangt (1300 ml gaat naar de nieren, 800 ml naar de hersenen, ongeveer 1500 ml naar de lever, 600 tot 900 ml naar de spieren (in rust), 200 ml door de kransslagaderen).

De (arteriële bloed-)druk waaronder dit bloed in de aorta wordt geperst, dient

a (vooral) om het bloed door deze arteriolen te drijven;

b om in de capillairen gemiddeld een dergelijke druk te handhaven, dat deze druk in het arteriële deel de colloid-osmotische druk van de bloedeiwitten zodanig overtreft, dat er vocht in de weefsels uittreedt, maar dat de druk in het aderlijk gedeelte in die mate is gedaald dat dit vocht (grotendeels) weer door de colloid-osmotische werking wordt teruggeresorbeerd. Voldoende druk in de capillairen is van zeer groot belang voor de glomerulusfiltratie;

c om de capillairen te doorstromen, en vervolgens

d het bloed door de aderen naar het rechter hart te doen terugstromen.

Het verschil tussen de bloeddruk in de aorta bij het hart en de bloeddruk in de rechter boezem bepaalt de stroomsnelheid van het bloed.

Van ons totale bloedvolumen bevindt 70 procent zich in de aderen. De verdeling van dit bloed over de aderen bepaalt de vulling van de rechter kamer bij de volgende diastole. Als model van het aderlijk

stelsel kan men een rubber warmwaterzak nemen, die men lege artis niet geheel heeft gevuld, waaruit men de lucht heeft gedreven en die men, gesloten, verticaal houdt. Het water maakt een buik in het onderste tweederde deel, de bovenkant is samengevallen. Men kan er, van boven af, pas water uit krijgen, wanneer men aftapt even onder de benedengrens van het samengevallen deel. Bij wijze van spreken: op die plek „tapt” het hart „bloed af” uit de aderen, 70 ml per diastole.

Het is duidelijk, dat „aftappen” op die plek aanmerkelijk vlotter gelukt wanneer men de kruik niet verticaal, maar horizontaal houdt. Hoewel onze aderen tegenover hun inhoud niet zo passief zijn als deze rubber kruik, is de invloed van de houding van de „aderkruik” toch wel zo belangrijk dat bij overgang van de liggende in de staande houding, het hartminutenvolumen daalt van 5 naar 4 l.

Wellicht illustreert geen waarneming zo duidelijk als juist deze daling van het minutenvolumen bij houdingsverandering, dat het de vulling van de aderen is, die bepaalt hoeveel bloed het hart per minuut kan uitdrijven. Dat wij ons kunnen veroorloven om uit bed op te staan komt dan ook, doordat onze aderen zich niet alleen als „rubberkruik” gedragen. Wat er gebeurt, wanneer aanpassing ontbreekt, toont de volgende proef.

De verandering van het hartminutenvolumen onder invloed van het onttrekken van bloed bij uitschakelen van de reflexen. Tijdens een proef had een hond een hartminutenvolumen van 1500 ml; de hond was onder narcose, alle vaatreflexen waren uitgeschakeld. Men onttrok 200 ml bloed aan de aderen van de hond, waarop het minutenvolumen niet 1300 ml doch slechts 800 ml werd. Dit is als volgt te verklaren: door de onttrekking van bloed „daalt” als het ware het niveau van het bloed in het veneuze reservoir, en het hart maakt een aantal „lege slagen”; tijdens deze lege slagen stroomt er weliswaar, door de bestaande arteriële bloeddruk, steeds bloed uit de arteriën naar de aderen, maar deze stroom gaat steeds langzamer, doordat de arteriële bloeddruk tijdens de lege slagen daalt; ten slotte bereikt er wel weer aderlijk bloed het hart, maar veel minder snel dan tevoren, zodat het aanbod van bloed aan het hart blijvend sterk verlaagd is. Nadat nogmaals 200 ml bloed aan de aderen van de hond was onttrokken, daalde het minutenvolumen zelfs tot 400 ml.

Regeling van de capaciteit van de aderen. Zowel wanneer door de werking van de zwaartekracht het

bloed zich ver van het hart in de aderen zou ophopen, als wanneer door het onttrekken van bloed de vulling van de aderen vermindert, wordt reflectoir de capaciteit van de aderen zo aangepast aan de beschikbare hoeveelheid bloed, dat het hart een voldoende „minutenvolumen” heeft (al is dat minutenvolumen bij de staande mens kleiner dan bij de liggende).

In de wanden van vooral de kleinere en middelgrote aderen zijn spiertjes, die zich onder invloed van de sympathicus samentrekken. De tonusregeling geschiedt op geleide van sensibele vezels, die als het ware het nuttig effect van de tonus aftasten, namelijk de vulling van atria en kamers juist vóór de uitdrijving van het bloed. Hiertoe bevinden zich uitlopers van de vagus in de hartspier; prikkeling van deze (parasympathische) sensibele vezels maakt, dat het centrale zenuwstelsel minder impulsen via de sympathicus naar de spiertjes in de aderswand zendt waarop de tonus daalt.

Reacties van de arteriën. In de wand van de aortaboog en van de sinus caroticus bevinden zich sensibele parasympathische vezels, die gevoelig zijn voor bloeddrukstijging en wier prikkeling maakt, dat van het centrale zenuwstelsel uitgaande sympathische impulsen worden verminderd. Is er neiging tot dalen van de druk in de carotis dan ontstaat er verhoogde werking van de sympathicus, waardoor

1 de hartslag frequenter wordt en het hart zich krachtiger ledigt; hierdoor neemt het minuutvolumen toe (om niet nader te bespreken redenen);

2 de ademhaling dieper wordt; hierdoor wordt meer bloed in de aderen „voor het hart” gebracht;

3 waarschijnlijk ook nu de tonus in de aderen wordt verhoogd;

4 in vele organen de arteriolen worden vernauwd.

Terwijl door de reacties onder 1, 2 en 3 het minuutvolumen wordt vergroot, heeft de vierde reactie een ander gevolg. Het is van belang dit scherp te zien. Arteriolen zijn zo nauw en de bloedstroom erin is zo snel, dat hun samentrekking in de eerste plaats de weerstand van de bloedstroom verhoogt en niet zozeer hun capaciteit vermindert. Immers, de capaciteit neemt af evenredig met het kwadraat van de doorsnede, maar de weerstand neemt toe evenredig met de vierde macht. Eenzelfde hartminutenvolumen moet dus door een hogere weerstand passeren wat betekent dat de bloeddruk stijgt

E

(evenals in de elektriciteit is $i = \frac{E}{r}$). De samen-

trekking is echter niet gelijkmatig over de organen verdeeld; hart en hersenen doen niet mee. Van een te klein hartminutenvolumen kunnen daardoor hart en hersenen toch voldoende bloed krijgen, uiteraard ten koste van andere organen.

Verschijselen bij de patiënt met shock. Shock

door bloedverlies. Hoewel de meeste volwassenen, dank zij hun vaatreflexen, een bloedverlies van 500 ml kunnen verdragen, tonen sommige donoren toch neiging tot collaps, wanneer men ze snel na het afnemen laat opstaan. Men kan deze collaps zien aankomen doordat de neus wit wordt en doordat de donor gaat zweten. Dit zweten verklaart men doordat de sympathicus de zweetklieren tot secretie aanzet; het zweten is dus geen gevolg van het bloedverlies maar van de reactie van het lichaam op dit bloedverlies. Waarom, als er dus wel een sympathische reactie is die tot zweten leidt, deze reactie niet als gunstig gevolg heeft dat het minuutvolumen in stand wordt gehouden, is onbekend. Of de witte neus ook een uiting is van sympathische reactie (vernauwing van arteriolen) dan wel gevolg van het bloedverlies, is mij evenmin bekend. Maar men lette erg goed op de neus! Is deze niet wit, dan voelt hij bij dreigende collaps toch koud aan. Wij beoordelen dat met de handrug. Dit simpele gebaar, het aanraken van de neus van de patiënt met de handrug, is van zeer veel waarde bij de beoordeling van de toestand van zieke mensen; is de neus niet koud, dan is er vrijwel zeker geen shock.

Bij ernstiger bloedverlies krijgen we algemeen bekende verschijnselen: sterker zweten, ernstige bleekheid, enzovoort. Het is wederom goed zich voor ogen te houden dat ook deze verschijnselen ontstaan door reactie van het lichaam op het bloedverlies en dat bij de ene patiënt reacties sterker of zwakker kunnen zijn dan bij de andere. Polsversnelling is zo'n reactief verschijnsel; het kan wel eens ontbreken.

Bloeddrukdaling is een echt rechtstreeks gevolg van shock, maar wanneer de arteriolen voldoende (of zelfs te sterk) samentrekken als reactie op een verminderd minutenvolumen, zal de bloeddruk niet dalen (of zelfs stijgen!).

Verdere reacties van het lichaam op bloedverlies. Samentrekking van arteriolen maakt, dat stroomopwaarts dus in de arteriën, de bloeddruk niet of nauwelijks hoeft te dalen, maar stroomafwaarts, in de haarvaten, daalt de druk sterk; hierdoor wordt begunstigd dat er weefselvocht in de capillairen treedt. Ook gaan de nieren zout en water vasthouden.

Voorts staat de lever plasma-eiwitten aan het bloed af. Dit leidt tot verdunning van het bloed. Dit proces kost tijd, de maximale verdunning is pas na 48 uur of later bereikt: de toestand van shock is dan overgegaan in die van anemie.

Het beenmerg gaat harder werken dan normaal; bij voldoende ijzerreserves, en in elk geval wanneer we een ijzerpreparaat toedienen, is in ongeveer zes weken het tekort aan erythrocyten weer aangevuld.

Gewone misverstanden bij de beoordeling van de patiënt met bloedverlies. Bij de behandeling van patiënten met shock, bijvoorbeeld door een maagbloeding, moet men zich van de volgende misverstanden bevrijden:

a „De bloeddruk is normaal, dus er is geen shock”. Dit is niet juist; in de eerste plaats, omdat daling van de bloeddruk kan zijn gecompenseerd door samentrekking van de arteriolen (zie boven); maar in de tweede plaats, omdat de patiënt wel vóór de bloeding hypertensie kan hebben gehad.

b „Het hemoglobinegehalte is nauwelijks verlaagd, dus er is geen ernstige bloeding”. Dit is niet juist: als iemand van 5 l bloed met 16 gramprocent hemoglobine 1 l uit een bloedend ulcus duodeni verliest, dan houdt hij 4 l bloed met 16 gramprocent in zijn vaten over; hij heeft dan shock. Pas na enkele dagen zal hij dat bloed volledig hebben verdund en dan is er anemie, maar dan is er geen shock meer.

c „Het hemoglobinegehalte is in de dagen na de bloeding steeds verder gedaald, dus de patiënt heeft doorgebloed.” Deze conclusie is niet gerechtvaardigd, want de aanvulling van het bloedvolumen door weefselvocht en plasma-eiwitten gaat wel twee dagen of langer door en al die tijd wordt het hemoglobinegehalte geleidelijk lager.

d. „De anemie van deze patiënt is normochroom en kan dus niet het gevolg zijn van bloedverlies.” Door de verdunning van het bloed na een bloeding dalen erythrocytengetal en hemoglobinegehalte in gelijke mate, en de ontstane anemie is dus normochroom. Ook zullen de erythrocyten die het beenmerg na de bloeding gaat aanmaken een normaal hemoglobinegehalte hebben, mits uit lichaamsreserve of medicamenten voldoende ijzer beschikbaar is; pas door ijzergetekort ontstaat er hypochrome anemie.

Andere oorzaken van shock. De „gewone collaps” door emoties en dergelijke. De collaps die ontstaat door pijn, schrik, lang staan — vooral in de warmte — is eigenlijk ook een vorm van shock; maar omdat het bloedvolumen niet verminderd is en de toestand snel reversibel is, zijn wij minder geneigd hier van shock te spreken. Deze collaps treedt op als de patiënt zich verticaal bevindt. Men kan dit verklaren uit tekort schieten van vaatreflexen, waardoor het aderlijk reservoir zich onvoldoende samentrekt, zodat het hart te weinig bloed krijgt aangeboden. Soms collabeert de patiënt niet, maar voelt slechts prodromen: duizeligheid, sterretjes zien, vlekken voor de ogen; men meet een lage bloeddruk: orthostatische hypotensie.

De langdurige shocktoestand bij pijn, vooral door verwondingen (traumatische shock) of peritonitis (peritoneale shock) is mogelijk ook (deels) gevolg van gestoorde vaatreflexen.

Ook hyperventilatie kan tot collaps leiden. Dit lijkt merkwaardig; men zou verwachten, omdat door de hyperventilatie meer bloed naar de thorax (hart), wordt gezogen, dat het minuutvolumen eerder zou toenemen. Door de hyperventilatie ontstaat echter een koolzuur-tekort en koolzuur prikkelt de chemoreceptoren in de sinus caroticus. Vervalt nu deze prikkel, dan ontstaat er shock door uitschakeling van reflexen.

„*Toxi-infectieuze shock*”. De shock die men soms bij ernstige infecties ziet, pleegt men wel „toxi-infectieuze” te noemen, al is dit misschien alleen maar een mooi woord, dat dient om ons gebrek aan begrip te camoufleren.

Men kan veronderstellen dat giftige stoffen, gevormd door bacteriën en/of afkomstig uit beschadigde weefsels, de instandhouding van de tonus (vooral in de aderen?) belemmeren (door prikkeling van de vagus?, verlamming van de sympathicus?, vergiftiging van de spiertjes in de vaatwand?). Het komt voor dat deze shock het eerste verschijnsel is van de infectie; meestal treedt de shock pas op als men de infectie al heeft gediagnosticeerd en dan is het zaak de complicerende shocktoestand te herkennen, omdat niet alleen wellicht een krachtige anti-infectieuze behandeling, maar ook een tegen de shock gerichte therapie dringend is aangewezen. Men voele daartoe pols en neus!

Deze shock ziet men bijvoorbeeld bij longontsteking: berucht is de vrijwel steeds letale stafylokokkenpneumonie bij influenza; maar ook door pneumokokkenpneumonie bij oude mensen kan ernstige shock ontstaan. Andere voorbeelden zijn shock bij cholangitis, en vooral bij peritonitis.

Shock bij uitdrogingstoestanden. Bij ernstige diarree, langdurig braken, polyurie door diabetes mellitus, zeer hevig transpireren in tropische hitte zonder voldoende zoutgebruik, gaat er niet alleen vocht uit de weefsels verloren, maar ook uit het bloed, al houden de plasma-eiwitten door osmotische werking langer vocht vast dan de weefsels. Bij de anafylactische shock treedt er, als gevolg van vermeerderde doorlaatbaarheid, plasma uit de capillairen.

„*Forward failure*” en shock bij hartinfarkt en longembolie. Bij de tot dusver besproken vormen van shock was er steeds een stoornis in het veneuze reservoir, hetzij dat de vulling, dan wel de spanning van de wand onvoldoende was.

Bij hartzwakte is het hart niet in staat, ondanks een voldoende of zelfs vermeerderd veneus aanbod, een normaal hartminutenvolumen in de aorta te pompen, zeker niet bij inspanning; is deze hartzwakte chronisch dan spreken wij echter liever niet van shock maar van forward failure.

Zeldzaam is subacuut ontstane hartzwakte, zoals bij een zich in dagen of weken ontwikkelende vochtophoping in het hartezakje; hierbij zien wij een uitgesproken bloedophoping voor het hart, perifere verschijnselen die op sterke shock wijzen, met hoge polsfrequentie en koude acra.

Op het eerste gezicht zou het lijken, dat ook de acute shock bij hartinfarkt in wezen „forward failure” is, ontstaan door plotseling ontstane zwakte van de hartspier. Een dergelijke zienswijze maakt defaitistisch. In de laatste jaren hebben wij evenwel in een voldoende aantal gevallen zulke gunstige resultaten gezien van een behandeling, die gericht was op ondersteuning van de vaatreflexen, dat we geneigd

zijn te geloven dat deze shock andere oorzaken kan hebben dan alleen hartzwakte. De pijn zou tot collaps kunnen leiden; maar de shock blijft vaak bestaan ondanks toediening van morfine. Misschien worden de sensibele vagustakjes in de hartspier door het infarkt geprikkeld; dit zou leiden tot vermindering van de prikkels die via de sympathicus de spiertjes in de wanden van de aderen bereiken. Hoe het ook zij, deze shock kan dagen duren en toch reversibel zijn.

De shock bij longembolie is, net als die bij het hartinfarkt, minder eenvoudig te verklaren dan op het eerste gezicht lijkt. De eenvoudige verklaring is, dat door de belemmering van de bloedstroom het rechter hart niet in staat is voldoende bloed uit het veneuze reservoir, via de longen, naar het linker hart te brengen. Deze verklaring geldt als de hoofdstam van de longslagader (bijna) is verstopt. Het beloop is meestal snel letaal. Maar wanneer alleen linker of rechter tak is verstopt, geldt deze verklaring al niet meer, want men kan met één long leven. En shock kan ook optreden wanneer de embolus zich in een kleinere tak bevindt. Ook hier veroorzaken vaatreflexen waarschijnlijk de shock, mogelijk door kramp in de arteria pulmonalis.

Shock bij tekort schieten van de bijnierschors. Ik geloof niet dat wij de shock bij insufficiëntie van de bijnierschors volledig begrijpen. Bij de ziekte van Addison is er chronisch zoutverlies met de urine, door tekort aan aldosteron; men zou kunnen denken dat daardoor uitdroging ontstond, maar patiënten met Addison-crise zijn in de regel niet uitgedroogd. Men kan ook denken dat door het natrium- en chlooride-tekort in de vloeistof buiten de cellen, de celinhoud door relatief toegenomen osmotische druk vocht van buiten aantrekt. Maar verbetering van de toestand bereikt men vooral met cortison en dergelijke, en al eerder dan dat het mineralenevenwicht zich door Doca heeft hersteld.

Cortison werkt als een hormoon, dat de vulling van de bloedvaten (ten gunste van spierarbeid) bevordert; volgens deze opvatting kan men vrijwel alle werkingen en bijwerkingen onder één noemer brengen, onder andere wat ons hier interesseert: de werking tegen shock. Wanneer grote eisen aan het lichaam worden gesteld („stress”), dan wordt er van de bijniereen een grote cortisonproduktie gevegd. Het gebeurt soms dat hierbij de bijniereen te kort schieten of zelfs hemorragisch worden geïnfarceerd; men kan dit zien bij ernstige infecties (onder andere syndroom van Waterhouse Friderichsen), en andere toestanden die op zichzelf al tot shock leiden. De patiënt krijgt dan bovendien bijniershock.

Een andere oorzaak van bijnierinsufficiëntie, waaraan men steeds moet denken, is de iatrogene. Bij patiënten die, bijvoorbeeld wegens astma of lupus erythematodes, voortdurend met prednison of dergelijke stoffen worden behandeld, atrofiëren de bijniereen. Krijgen deze patiënten een ernstige infectie, of desnoods een flinke griep, of worden ze ge-

opereerd, dan zijn hun bijniereen niet in staat aan de dan sterk vermeerderde behoefte aan cortisol te voldoen en ontstaat er een (relatief) tekort met als gevolg bijniershock.

Verergerende factoren. Een aantal omstandigheden kan ertoe bijdragen dat shock sneller intreedt. Bij oude mensen hebben door sclerose de bloedvaten een zeer weinig elastische wand. Een geringe vermindering van het bloedvolumen geeft daardoor een sterke vermindering van de veneuze vulling en ernstiger verschijnselen van shock dan bij jonge mensen. Bovendien is bij hen meer kans dat plaatselijk arteriosclerotische afwijkingen bestaan waardoor op die plekken, waar de bloedvoorziening toch al hachelijk is, bij shock gemakkelijk blijvende beschadiging kan ontstaan (hersenenbeschadiging, hartinfarkt).

Warmte en kou begunstigen het ontstaan van shock door de hoge eisen die dan aan de bloedvoorziening worden gesteld. Narcotica en andere verdovende middelen hebben een ongunstige invloed op de vaatreflexen: de narcotiseur is misschien van alle medische specialisten wel het meest vertrouwd met de bestrijding van shock. Het barbituraatcoma is berucht om de shock die erbij kan ontstaan.

Gevolgen van shock. Bij collaps is er een reversibele stoornis van de hersenen; maar wordt de bloedtoevoer naar de hersenen niet spoedig hersteld omdat de patiënt het collaberen (= vallen) wordt belet (tandartsenstoel als die niet wordt gezwenkt, of patiënt in bed overeind in de kussens, of horseguard overeind gehouden door z'n kameraads) dan kan de afloop dodelijk zijn, of de hersenen worden blijvend beschadigd, vooral daar waar de vaatvoorziening al gestoord was; gevreesd is de dementering van oude lieden door operatie.

Soms leidt de collaps tot een langdurig verlies van het bewustzijn. Wij zien dit vooral als de lever beschadigd is; de shocktoestand kan dan coma hepaticum veroorzaken.

Was er coronairsclerose dan kan de shock een hartinfarkt (zonder coronaire trombose) veroorzaken; en dit op zijn beurt weer shock!

Een andere plaatselijke beschadiging tijdens shock is het zogenaamde shockulcus; een acuut ontstaan ulcus in de maag of het duodenum. Dit ulcus kan bloeden of perforeren, en daardoor zelf weer oorzaak van shock zijn.

Als een ernstige shocktoestand, vooral als die gepaard gaat met een daling van de bloeddruk beneden 80 mm Hg systolisch, langer dan enkele uren bestaat, ontstaat er vrijwel wetmatig een ernstige nierbeschadiging. Dit is verraderlijk omdat het best kan zijn, dat de patiënt ogenschijnlijk, ondanks zijn hypotensie, aardig van de shock herstelde; de volgende dag blijkt hij echter zeer weinig of geheel niet te urineren, hij wordt snel uremisch en kan zelfs aan „shocknier” overlijden. De oorzaak van deze nierbeschadiging zijn waarschijnlijk de reac-

ties van de arteriën op de daling van het hart-minutenvolumen. Deze reacties zijn erop gericht hersenen en hart ten koste van andere organen van bloed te voorzien; maar de nieren kunnen slechts enkele uren of minder verdragen dat de bloedstroom vrijwel wordt afgesloten; daarna leidt de hypoxie tot beschadiging of versterf van de tubuluscellen. Gelukkig is bij doeltreffende behandeling herstel mogelijk.

Genoemd is reeds hemorrhagische infarctering van de bijniereën als gevolg (en daarna oorzaak) van shock.

Tijdens de shock kan door verhoogde stolbaarheid van het bloed en vertraagde stroomsnelheid in sommige aderen trombose ontstaan, die kan leiden tot longembolie, en deze weer tot shock. Dit zijn gevreesde complicaties van een maagbloeding bij oude mensen; men wordt voor de vraag gesteld of men al dan niet anticoagulantia moet geven!

Tenslotte kan er necrose van de huid ontstaan, of van onderdelen van de extremiteiten.

Herkennen van de shocktoestand. Hoe shock ook is ontstaan, bijna altijd voelt de patiënt koud aan; de hand die men vastpakt voor het voelen van de pols is koud, soms steenkoud. Men voele ook met de handrug aan de neuspunt. De pols is slecht gevuld; dit komt door reflectoire vaatcontractie. Is er hypotensie, dan is de pols ook week. Meestal is de polsfrequentie verhoogd, soms tot hoge waarden, 140 of 160 of meer. Deze tachycardie is een ernstig waarschuwingsteken en het is daarom van groot belang deze te onderscheiden van paroxysmale tachycardie.

Bij de gewone supraventriculaire tachycardie is de polsfrequentie meestal in de buurt van 180 en deze blijft eventueel uren precies dezelfde. Geen ritme is zo regulair; men telt met tussenpozen van bijvoorbeeld tien minuten telkens gedurende een volle minuut de pols; als de aantallen slagen meer dan twee of drie verschillen, pleit dit tegen paroxysmale tachycardie en denke men aan ongemerkte longembolie of hartinfarkt of postoperatieve naadlekkage met beginnende peritonitis of een bloeding.

De kleur van de patiënt hangt van twee factoren af: de oorzaak van de shock en de mate van reactieve samentrekking van de aderen en slagaderen. Alleen de patiënt met bloedverlies is zeer bleek. Bij reflectoire shock is de tint meer grauw, en als er bijvoorbeeld een stafylokokkenpneumonie bestaat, is de tint cyanotisch, vooral aan de acra.

Koud zweten komt veel voor; het ontbreekt bij uitdroging.

Een verschijnsel, waar men meer naar moet zoeken, is de slechte vulling van de aderen: op de handrug, in de elleboogplooï zijn haast geen aderen te zien, een venepunctie kan zeer moeilijk zijn.

Over de bloeddruk is reeds een en ander gezegd; duidelijke daling van de druk is altijd een ernstig verschijnsel, maar ook bij ernstige shock kan de daling ontbreken.

Van de geestestoestand van de patiënt dient nog

iets te worden gezegd. Genoemd is reeds de collaps met bewustzijnsverlies. Andere patiënten zijn onrustig of voelen zich beter dan met hun toestand overeenkomt; ze klagen over dorst.

Herkennen van de oorzaak en de eventuele gevolgen van shock. Het is in 't geheel niet ongewoon dat de verschillende hiervoor genoemde ziekten: bloedingen, infecties, diabetisch coma, hartinfarkt, longembolie, bijnierinsufficiëntie, als enig duidelijk verschijnsel een shocktoestand veroorzaken. Zoals reeds gezegd, kan de kleur van de patiënt reeds een aanwijzing geven. Een zeer bleke tint wijst op bloedverlies. Is er bij een bloeding — uit maagulus of oesofagusvarices — geen hematemesis of melena, dan kunnen we vaak met de sonde toch bloed in de maag aantonen. Een bloeding in de buikholte, uit extra-uteriene graviditeit of door miltruptuur kan ons echter ontgaan als de plaatselijke klachten ontbreken. Het hemoglobinegehalte wordt immers pas laag als de shock door bloedverdunding wordt „gecompenseerd”.

Of de shock ontstaat door onvoldoende aanbod van aderlijk bloed aan het rechter hart, is te beoordelen aan de halsaderen; men spreekt van „veneuze druk”; maar dit lijkt mij in dit verband een ongelukkige term: het gaat niet om druk, maar om de vraag of er al dan niet bloed beschikbaar is voor het hart. De oudere term „veneuze vulling” is hier meer van pas.

Wij zullen de patiënt meestal plat moeten neerleggen. Is er een gevulde ader zichtbaar, dan sluiten we de bloedaanvoer af door druk met de vinger hoog aan de hals. De ader loopt dan leeg tot een niveau dat overeenkomt met de vulling van het veneuze reservoir, de hoogte waarop „onze half gevulde rubber kruik begint te bollen”. „Strijk” licht met een zaklampje vergemakkelijkt het zien van de aderen. Vinden wij aan beide zijden geen aderen, dan proberen wij of ze zichtbaar kunnen worden gemaakt door laag aan de hals, in de fossa supraclavicularis, met de vinger te drukken onder zijdelingse belichting. Soms blijven ook dan de aderen verscholen in het subcutane vetweefsel.

Normaal is, dat het aderstelsel gevuld is tot aan een niveau 4 cm beneden de verbinding tussen manubrium en corpus sterni. Reikt bij shock de vulling tot hoger, dan wijst dit op een belemmering in het overbrengen van het bloed uit het rechter atrium naar de aorta door beschadiging van de hartspier, tamponade door vocht in het hartzakje, of longembolie.

Electrocardiografie is altijd noodzakelijk, omdat het electrocardiogram aanwijzingen kan geven omtrent een hartinfarkt, pericardiaal exsudaat of longembolie als oorzaak (of eventueel gevolg van, en nieuwe oorzaak) van shock.

Ook de thoraxfoto is noodzakelijk. Deze kan ons inlichten over pericarditis, longembolie, pneumonie, of over een longcarcinoom dat door ingroei vochtophoping in het hartzakje heeft veroorzaakt. Ook kan de foto, bij hartinfarkt, longoedeem te zien geven.

Het ureumgehalte van het bloed is van groot belang. Het stijgt aanzienlijk na een bloeding in de maag-darm-tractus, maar ook als er nierbeschadiging door shock ontstaat.

Stijging van de (S.G.O.)-transaminasen zien we bij hartinfarkt.

Behandeling van shock. a Vulling der bloedvaten. Is er tekort aan vulling van de bloedvaten, dan is vanzelfsprekend substitutie de beste therapie, maar het is op het eerste gezicht minder vanzelfsprekend dat bijvoorbeeld verlies van bloed niet noodzakelijk door het geven van bloed hersteld hoeft te worden. Beschikt men over bloed dan is dat natuurlijk prachtig, maar men kan beter nú een vervangmiddel geven, dan bloed over twee uur. Waar het op aan komt is dat het veneuze reservoir zo ver gevuld wordt, dat er voldoende vloeistof aan het hart wordt aangeboden; of dat nu bloed is met 16 of met 8 gramprocent hemoglobine, doet er minder toe.

Als vervangmiddel van bloed kunnen we nemen polyvinylpyrrolidon-oplossing of macrodex; plasma is ook geschikt maar geeft gevaar van hepatitis, waartegen men weer gammaglobuline kan inspuiten. Zout water is bij bloed- of plasmaverlies niet zo geschikt, omdat het door gebrek aan eiwit niet in de bloedbaan blijft.

De shock door uitdroging bestrijden wij daarentegen bijna altijd met fysiologische zout- en glucose-oplossing, vaak met kaliumfosfaat; we rekenen dat de patiënt in ieder geval snel 4 liter intraveneus moet hebben om buiten de gevarezone te komen. Het geven van plasma is bijvoorbeeld aangewezen bij brandwonden. Lukt de venapunctie niet, dan geven we het vocht intrasternaal: een sternumpunctie is sneller verricht dan een venasectie.

b Nor-adrenaline en metaraminol. Voor de behandeling van shock, waarbij een stoornis bestaat in de regeling van de vaattonus, zoals bij ernstige infecties, hartinfarkt, longembolie, hebben we de laatste jaren belangrijke hulpmiddelen gekregen, namelijk noradrenaline, metaraminol en waarschijnlijk ook hypertensine. We geven noradrenaline in een intraveneuze infusie, bijvoorbeeld 8 mg van de base in 500 ml 5 procent glucose-oplossing en regelen de snelheid van inloop zó, dat de bloeddruk systolisch ongeveer 100 à 120 mm Hg bedraagt. Wij hebben bij patiënten met longontsteking of hartinfarkt zulke infusies wel eens veertien dagen met steeds geringere inloopsnelheid moeten voortzetten met gunstig resultaat. Op deze wijze wordt de gevreesde „shocknier” vermeden. Als noradrenaline naast de ader subcutaan lekt, is huidnecrose door kramp van de arteriolen te vrezen. Men spuit zo snel mogelijk een oplossing van de antagonist regitine in het bedreigde weefsel.

Metaraminol mist deze krachtige plaatselijke werking; het kan daarom ook subcutaan of intramusculair worden gegeven en niet alleen, zoals norad-

renaline, intraveneus. Men spuit de eerste dosis van 5 of 10 mg (0.5 of 1.0 ml Aramine) intraveneus, en daarna 5 tot 10 mg bijvoorbeeld elk uur subcutaan of intramusculair.

c Cortison en verwante stoffen. In vele gevallen zullen de eigen bijniere van de patiënt in shock maximaal werken. Geven we zo'n patiënt extra cortison, dan is hiervan waarschijnlijk niet veel effect te verwachten; wij zijn althans zeer vaak teleurgesteld geworden. Toch is er reden om cortison te geven: er kan acute of chronische bijnierinsufficiëntie bestaan en is dat het geval, dan kan alleen cortison het leven redden. Wij geven vaak hydrocortison-acetaat, 100 mg in 500 ml 5 procent glucose per intraveneuze infusie in enkele uren, maar men kan ook 4 mg dexamethasonfosfaat rechtstreeks intraveneus inspuiten.

Eerste hulp bij shock. „De patiënt plat neerleggen” is veelal een juist advies, maar de verklaring van de gunstige werking is, naar mijn mening, niet dat men dan het hoofd laag brengt, maar wel, dat zo het hart in een gunstige positie komt ten opzichte van het veneuze reservoir. De benen omhoog brengen begunstigt nog meer de vulling van de aderen bij het hart. Is de shock ontstaan door slechte werking van het hart of longembolie, dan verraadt zich dat bij de liggende patiënt door de dan zeker overvulde aderen aan de hals.

Zowel grote warmte als koude stellen eisen aan de bloedsomloop; beide dienen te worden vermeden. Men wake ook voor te sterke plaatselijke verwarming (door kruiken) of afkoeling (ijsblazen) van de huid: wij verdedigen ons tegen verbranding en bevroering door sterkere plaatselijke bloeddorsting; bij shock kan deze verdediging tekort schieten.

Narcotica, ook alcohol, remmen de reflexen en schaden dus de reacties, die het lichaam tegen de gevolgen van shock beschermen. Morfine is geïndiceerd als pijn door vasovagale reacties tot de shock leidt of bijdraagt. Metaraminol (Aramine) zou iedere arts bij zich moeten hebben. Bij elke vorm van shock, waarbij gestoorde of onvoldoende vaatreflexen een rol spelen, kan de inspuiting van 5 of 10 mg (0.5—1.0 ml Aramine) intraveneus, de patiënt zeer verbeteren. Door dezelfde naald als die, waardoor men metaraminol spuit, kan men ook 4 mg dexamethasonfosfaat toedienen.

Verbeterd de patiënt niet snel, zijn de aderen aan de hals ondervuld, dreigt het vervoer naar de kliniek te lang te duren („te lang” is een relatief begrip), dan kan ook de huisarts de vaatvulling verbeteren met een intraveneuze infusie. Er zijn hiervoor praktische systemen (onder andere van polyvinylpyrrolidon-Subtosan steriel verpakt in plastic) in de handel. Het spreekt vanzelf dat men de patiënt zo snel mogelijk naar een kliniek vervoert.