

# Behandeling van verkeersslachtoffers tijdens „het eerste uur“ (1)

DOOR DR L. DIJKSTRA, CHIRURG TE WOERDEN

## Inleiding

In toenemende mate wordt de medicus geconfronteerd met de grote problemen verbonden aan de zware taak om het schrikbarend toenemende aantal slachtoffers in en door het wegverkeer te behoeden voor dood respectievelijk blijvende invaliditeit. Dagelijks ziet hij zich geplaatst tegenover de fatale gevolgen van de ernstigste plaag, welke de hedendaagse wereld met haar verbazingwekkende vooruitgang van wetenschap en techniek teistert, namelijk de epidemie van verkeersongevallen. Elk jaar tasten miljoenen gezonde mensen in hun beurs om zich het een of andere verkeersvoertuig aan te schaffen, waarop zij zich reeds lang hebben verheugd. Met dezelfde zekerheid vinden elk jaar talloze van deze zelfde mensen de dood bij verkeersongevallen of worden hierbij voor hun verdere leven verminkt.

Dat de cijfers van mortaliteit, morbiditeit en invaliditeit van de verkeersongevallen zo hoog liggen, vindt zijn oorzaak in eerste instantie in de aard der letsels. Deze zijn veelal zeer ernstig en multipel, hetgeen verband houdt met het doorgaans gecompliceerde, in meer fasen verlopende ongevalsmechanisme. Daarbij is de grootte der op het menselijk lichaam inwerkende krachten direct afhankelijk van de snelheid der betrokken voertuigen.

Ten aanzien van de mortaliteit blijkt uit de statistieken van alle Westeuropese landen de bijna mathematische correlatie tussen het aantal doden en gewonden in en door het wegverkeer: op één dode 25 gewonden, van wie 12 ernstig en veelal blijvend invalide. Wanneer volgens de mededelingen van het *Centraal Bureau voor de Statistiek*, gebaseerd op politierapporten, gedurende het jaar 1962 het verkeer 2073 doden heeft geëist, dan kunnen wij hieruit bij benadering het aantal gewonden berekenen. Helaas ontbreken tot nu toe zowel in ons land als in andere landen betrouwbare gegevens omtrent morbiditeit en invaliditeit door het wegverkeer. Ook in dit opzicht zullen de gevolgen van de verkeersongevallen in hun totaliteit schrikbarend blijken te zijn, ingrijpend voor de persoonlijke structuur van het slachtoffer en veelal catastrofaal voor het gezin.

Omtrent de sociale betekenis der verkeersongevallen in ons land bestaan helaas geen recente publikaties. Wanneer wij echter vroegere calculaties uit binnen- en buitenland (*Ramaker 1956, Gögler 1962*) voorzichtig betrekken op recente gegevens van het Centraal Bureau voor de Statistiek, dan komen wij — overeenkomstig de vermelding van de Stichting Onderwijstentoonstellingen op één der pa-

nelen van haar expositie „Veilig op de weg” — door optelling van produktieverlies, kosten van verpleging, geneeskundige behandeling en revalidatie, renten en schadevergoedingen, materiële schade en dergelijke voor het jaar 1962 tot een op geld waardeerbaar verlies voor de Nederlandse gemeenschap van bijna anderhalf miljard gulden.

\* \* \*

Bij ons streven de fatale gevolgen der verkeersongevallen te mitigeren, dienen wij goed voor ogen te houden, dat de vroege en late prognose van het zwaargewonde verkeersslachtoffer zowel quoad vitam als quoad valitudinem, niet alleen afhankelijk is van adequate klinische, doch ook en zeker niet minder van met kennis van zaken uitgevoerde preklinische behandeling.

Wat betreft de op hedendaagse opvattingen in de traumatologie gebaseerde eerste hulpverlening in het algemeen, moge ik verwijzen naar vorige publikaties (*Dijkstra 1961, 1963*). Thans wil ik in mijn beschouwing over dit onderwerp in het bijzonder die verzorgingsfase betrekken, welke samenvalt met het transport naar de kliniek. Veler ervaringen hebben de afgelopen jaren onomstotelijk bewezen, dat het in talrijke gevallen van essentieel belang is de reeds ter plaatse van het ongeval urgente eerste hulpverlening ook tijdens het vervoer van de gewonde voort te zetten, ja dat het juist tijdens deze periode vaak noodzakelijk is bijzondere hulpmaatregelen te treffen. De tijd is voorbij, dat de medicus bij het dichtvallen van de deur van de ziekenwagen een zucht van verlichting kon slaken, in de waan dat zijn taak hiermede als beëindigd kan worden beschouwd volgens het verouderde devies der eerste hulpverlening: „En nu zo snel mogelijk naar het ziekenhuis”. Een dergelijke handelwijze getuigt van onwetendheid ten aanzien van de verbeterde inzichten in de pathologie van het zo gevreesde *transporttrauma*. In welke mate dit trauma de toch al zwaar op de proef gestelde homeostatische verdedigingsmechanismen van de gewonde nadelig beïnvloedt, hangt niet alleen af van de doelmatigheid van de vóór en tijdens de rit naar het ziekenhuis uitgevoerde eerste hulpmaatregelen, doch evenzeer van de wijze van uitvoering van het transport.

Welnu, ter overbrugging van de in wetenschappelijk denken en handelen nog steeds bestaande kloof tussen klinische en extraklinische urgentiebe-

handeling meen ik aandacht te moeten vragen voor de volgende hoofdstukken der verkeerstraumatologie:

- I. *De biomechanica en pathomechanica van het gewondenvervoer.*
- II. *Resuscitatie bij eerste hulpverlening aan verkeersslachtoffers: pathofysiologische grondslagen en praktische mogelijkheden.*
- III. *Aspecten van de praktische toepassing der eerste hulp voor en tijdens het vervoer van verkeersslachtoffers.*

#### *Hoofdstuk I. De biomechanica en pathomechanica van het gewondenvervoer.*

In vele kringen realiseert men zich nog steeds niet voldoende op welke wijze en in welke mate de als *transporttrauma* gekarakteriseerde bijkomende belasting de veelal reeds ontredderde fysiologie van het verkeersslachtoffer schade berokkent, wanneer — vooral bij verzuim van adequate medische hulp vóór en tijdens het vervoer — de bestuurder van de ziekenwagen ter bekorting van de transportduur in alle haast de rit naar het ziekenhuis uitvoert. Van het totale aantal verkeersdoden was ongeveer de helft reeds overleden, voordat klinische hulp mogelijk was (Arnaud 1961, Aarts 1963, CBS 1963, Gissane 1963); de andere helft reageerde door irreparabele stoornissen niet meer voldoende op de klinische behandeling. Het is onmogelijk te schatten, hoeveel van hen de grens tussen leven en dood passeerden, mede als gevolg van de invloed der op het lichaam als biomechanische stressoren inwerkende noxen, welke onverbiddelijk zijn verbonden aan een gejaagd gewondentransport, en in leven zouden zijn gebleven, ondanks latere aankomst in de kliniek, indien zij tevoren op deskundige wijze waren behandeld en op verantwoorde wijze vervoerd. Maar het staat naar mijn mening als een paal boven water, dat het aantal slachtoffers van het transporttrauma veel groter is dan dat der zeer weinigen, wier leven slechts door ijtransport gered kan worden. Bovendien wordt, als gevolg van verergering van lokale letsels, bij de in leven blijvende slachtoffers de kans op blijvende invaliditeit sterk verhoogd.

De kennis der biomechanische invloeden op het *gezonde* menselijke lichaam is heden ten dage onderwerp van intensieve studie, niet alleen als onderdeel van de traumatologie ter analysering van ongevalsmechanismen, doch vooral ook in lucht- en ruimtevaartgeneeskunde. Uit deze langs empirische en experimentele weg opgebouwde wetenschap kunnen wij bepaalde conclusies trekken ten aanzien van de schadelijke invloed van met transport samenhangende stressoren op de veelal reeds gestoorde homeostasis van zwaargewonde verkeersslachtoffers.

Nu oefenen hoge snelheden, zolang zij constant van grootte en richting zijn, geen enkel biologisch

effect op het organisme uit. Wèl kunnen fysiologische veranderingen worden teweeggebracht door snelheidsverandering, zogenaamde *acceleratie*, berustende op wijziging van grootte of richting der snelheid of van beide tegelijkertijd. Gemakshalve spreekt men in geval van snelheidsvermeerdering van *acceleratie* en bij snelheidsvermindering, dus vertraging of wel negatieve *acceleratie*, van *deceleratie*.

Acceleraties worden doorgaans uitgedrukt in veelvouden van *g*, waarbij als eenheid *g* (gal, naar Galilei) wordt gesteld de versnelling, welke de zwaartekracht aan vrij vallende voorwerpen mededeelt (voor Nederland geldt:  $g = 981,268 \text{ cm per sec}^2$ ).

Afhankelijk nu van de biologische invloed op het menselijk lichaam kan men twee vormen van *acceleratie/deceleratie* onderscheiden. De eerste vorm, welke bij het veelal in meer fasen verlopende verkeersongeval de krachten levert tot het ontstaan van ernstige letsels, omvat de snel opgebouwde *deceleraties* van zeer korte duur (minder dan 0,1 sec) en van zeer grote sterkte (tientallen *g*'s), inherent aan botsingen van welke aard dan ook. De uitwerking van deze plotselinge, hoge en kortdurende *deceleraties*, welke overigens buiten het kader van onze bespreking vallen en alleen volledigheidshalve worden genoemd, is voornamelijk mechanisch van aard (verbreken van weefselsamenhang) (Kulowski 1960, Arnaud 1961, Gögler 1962).

\* \* \*

Als basis van onze verhandeling is echter wèl van belang een nadere beschouwing van het tweede type versnellingen, uitvoerig bestudeerd en nog in studie ten behoeve van lucht- en ruimtevaart, welke zijn gekenmerkt door een geringere hoogte (1 tot 10 *g*) bij een langere duur (meerdere seconden) (Slager 1962, Jongbloed 1963, Brown 1963). Het biologisch effect van deze vorm van *acceleratie* houdt direct causaal verband met secundair optredende reactieve, op de traagheid of inertie van het lichaam berustende en ten opzichte van de versnelling in tegengestelde richting werkende vertragingkrachten, welke oorzaak zijn van verplaatsing van verschillende weefsels, in het bijzonder van de lichaamsvloeistoffen (bloed, liquor, lymfe). Deze verplaatsing, welke onder meer leidt tot verandering van de hydrostatische drukverhoudingen in het vaatstelsel, doet zich wel het sterkst gelden, wanneer de richting der *acceleratie* parallel is aan de lengteas van het lichaam en derhalve aan het verloop der grote bloedvaten. Dergelijke *longitudinale* versnellingen kunnen gericht zijn van de voeten naar het hoofd, naar analogie van de zwaartekracht ook wel genoemd *positieve acceleratie (+g)*, of omgekeerd van hoofd naar voeten als zogenaamde *negatieve (-g) acceleratie*.

Welke fysiologische veranderingen kunnen worden verwacht als gevolg van *longitudinale* positieve en negatieve *acceleraties*, zoals deze bij op snelheid

gericht en gejaagd gewondentransport onvermijdelijk zijn? Wij moeten hierbij vooropstellen, dat direct op dit doel gericht wetenschappelijk researchwerk niet mogelijk is en derhalve ook nimmer heeft plaatsgevonden.

Wel hebben *Friedhoff* en *Hoffmann* (1959) door middel van bloeddrukbepalingen tijdens ongevaltransporten op eenvoudige wijze de nadelige invloed op de circulatie kunnen aantonen van aan hoge snelheid verbonden acceleraties (bochten, afremmen, optrekken en dergelijke).

Nu laat zich met behulp van formules uit de mechanica berekenen, dat een moderne automobiel bij een snelheidsvermeerdering van 0 tot 50 km per uur in  $4\frac{1}{2}$  seconde een gemiddelde versnelling ondergaat van 0,34 g (bij optrekken vanuit stilstand is de acceleratie het grootst gedurende de eerste seconden, overeenkomstig de paraboloïde vorm van de grafiek der snelheden als functie van de tijd, de zogenaamde lijn der snelheden). Tegenover deze lage g-waarde van het acceleratievermogen staan de relatief veel hogere waarden, welke kunnen worden bereikt door deceleratie, in het bijzonder bij aanwezigheid van een hydraulisch bekrachtigd remsysteem. De Nederlandse wet eist weliswaar slechts, dat de voetrem een vertraging ontwikkelt van tenminste  $3,86 \text{ m/sec}^2$ , dat is 0,25 g, maar deze lage minimumwaarde wordt bij de hedendaagse automobiel verre overtroffen en wel door vertragingen variërende van 0,6 tot wel 1 g. Om enkele voorbeelden te noemen: de wagen, welke met een snelheid van 37 km per uur plotseling moet stilstaan voor een verkeersobstakel, ondergaat bij een remweg van 5 m een deceleratie van 1 g gedurende 1 sec; voor een snelheid van 72 km per uur en een remweg van 21 m wordt dit 1 g gedurende 2 sec. Afremmen van 80 km tot 20 km per uur over 24 m brengt een vertraging mee van 1 g gedurende bijna 2 seconden. De nadelige invloed van dergelijke positieve respectievelijk negatieve longitudinale versnellingen op de in de lengterichting van de ambulance uitgestrekte patiënt met veelal gestoorde fysiologie en verlaagde tolerantie laat zich langs tweeërlei weg verklaren.

In de eerste plaats zijn voor onze beschouwing bijzonder instructief de hedendaagse inzichten omtrent fysiologie en pathofysiologie van het menselijk lichaam onder invloed van de zwaartekracht (1 g) bij verschillende lichaamshoudingen. In dit verband zal het duidelijk zijn, dat het lichaam bij passieve standverandering van horizontaal naar verticaal (recht op of omgekeerd) aan een kracht van dezelfde richting en grootte wordt onderworpen, als die, welke het in horizontale ligging een positieve of negatieve acceleratie van 1 g doet ondergaan. Inwerking van lagere versnellingen, dus van 0-1 g, is gelijk te stellen aan plaatsing van het lichaam op een schuin vlak, zoals bij positieve respectievelijk negatieve Trendelenburg-ligging. Hierbij is de g-waarde afhankelijk van de hellingshoek, overeenkomstig de sinusregel der goniometrie (bij  $0^\circ$  0 g, bij  $20^\circ$  0,34 g, bij  $30^\circ$  0,5 g, bij  $90^\circ$  1 g).

Wanneer de mens bij ontspannen musculatuur overgaat van liggende in staande houding, nemen de veneuze en de gemiddelde arteriële bloeddruk in de onderste lichaamshelft toe in een mate overeenkomstig de hydrostatische druk van de bloedkolom, reikende van het hart tot aan de plaats, waar de bloeddruk wordt opgenomen, terwijl aan hoofd en hals een analoge drukwijziging optreedt in omgekeerde zin. Zo kan de drukverhoging in het arteriële en het veneuze systeem aan de enkels door deze houdingsverandering 85 mm kwik bedragen, terwijl in cerebro de bloeddruk met 25 mm afneemt. Hoewel dus bij overgaan van liggende in staande houding het relatieve drukverschil tussen arterieel en veneus bloed nergens verandert, zodat een adequate weefselperfusie gewaarborgd lijkt, kan toch niet altijd worden vertrouwd op een normale terugstroming van het veneuze bloed naar het hart. Oorzaak hiervan is, dat bij bedoelde standverandering een zo uitzetbaar systeem als het veneuze stelsel met grote vullingscapaciteit een sterke toename van het bloedvolume aan de veneuze zijde van de onderste lichaamshelft mogelijk maakt. Bij de gezonde mens reeds valt — door de onmiddellijk optredende afneming van de hoeveelheid naar het hart terugkerend veneus bloed, gepaard gaande met een daling van de centrale veneuze druk van ongeveer 25 procent — een daling van de systolische bloeddruk met 6 tot 22 mm waar te nemen en een stijging van de polsfrequentie met 20 per minuut (*Best* en *Taylor* 1961, *Naimark* en *Wasserman* 1962). Door een uit de tensiedaling voortvloeiende prikkeling der baroreceptoren in carotissinus en aortawand treedt normaliter spoedig een reflectoire versterking van de vaattonus met compensatoire bloeddrukstijging op. Men zou hier als het ware kunnen spreken van een fysiologische centralisatie van de bloedsomloop bij functionele hemorragie in de onderste lichaamshelft. Via dit mechanisme wordt doorgaans volledige compensatie bereikt binnen 30 seconden. Vergelijkbare uitkomsten leverde een recent onderzoek bij patiënten met hypertensie of claudicatio intermittens door *Pentecost c.s.* (1963), die onder meer vaststelde, dat anti-Trendelenburg-ligging (feet down) onmiddellijk de bloedstroom in de vena cava inferior minutenlang aanzienlijk doet afnemen en wel in een mate afhankelijk van de hellingshoek (afname bij  $30^\circ$  20 procent, bij  $50^\circ$  50 procent van de waarde bij horizontale ligging).

Van de fysiologische circulatieomschakeling bij overgang van liggende in staande houding zijn er vloeiende overgangen naar pathologische vormen, zoals het orthostatische syndroom en de orthostatische collaps, welke berusten op veelal met spierinsufficiëntie samengaande veneuze regulatiestoornissen bij een meer of minder adequaat functionerend arterieel regelingsmechanisme. Tengevolge van deze verstoring der hemodynamische homeostasis (welke onder andere is waar te nemen na langdurige bedrust, bij neurologische aandoeningen, zoals cerebrale letsels en dergelijke, bij hormonale stoornissen en na perioden van gewichtloosheid) blijft compen-

satie van de opgetreden daling van het cardiale minutenvolume en de bloeddruk uit. Slechts door terugkeer naar de liggende houding, waardoor de veneuze toevoer naar het hart wordt gecorrigeerd, laat zich de circulatie spoedig herstellen.

De tweede weg ter benadering van het vraagstuk der biomechanische invloeden van het transport op zwaargewonden wordt gevormd door bestudering van de resultaten van op andere doeleinden gericht researchwerk, dat hierboven al even ter sprake kwam. Volkomen analoog namelijk aan de beschreven hemodynamische homeostatische regelingsmechanismen, zoals die bij houdingsverandering onder invloed van de continu op het menselijk lichaam inwerkende zwaartekracht van de aarde (1 g) in werking treden, doch bij bepaalde pathologische toestanden kunnen falen, zijn de cardiovasculaire verschijnselen, welke worden gevonden bij het onderzoekingswerk ten behoeve van de ruimtevaart. Deze verschijnselen openbaren zich bij geselecteerde gezonde proefpersonen, wanneer deze gedurende enige tijd, variërende van enige seconden tot meerdere minuten, worden blootgesteld aan door middel van centrifuges opgewekte, longitudinale versnellingen van meerdere g's. Zoals boven vermeld, wordt als versnellingseenheid g de acceleratie van de zwaartekracht aangenomen. Bij blootstelling aan een veelvoud  $x$  van g neemt dus het menselijk lichaam  $x$  maal aan gewicht toe, hetgeen inhoudt, dat ingeval van longitudinale acceleraties de hydrostatische druk van het bloed  $x$  maal verhoogd respectievelijk verlaagd wordt.

In geval van *positieve acceleratie* (head-up) van verscheidene g's geven de boven beschreven hemodynamische compensatiemechanismen na een aanlooptijd van ongeveer 7 seconden een bescherming tegen „orthostatische” circulatie-insufficiëntie met inadequate cerebrale oxygenatie, mits de tolerantie van de proefpersoon zowel met betrekking tot het aantal g's als tot de tijdsduur niet wordt overschreden. Zo liggen, om een paar voorbeelden te noemen, positieve versnellingen van 3 g gedurende 1 uur, 4 g gedurende 20 minuten en 5 g gedurende 4 minuten wel aan de uiterste grens van de menselijke tolerantie. Overschrijding van deze limiet, waarvan de hoogte uiteraard primair wordt bepaald door de individuele gesteldheid van het cardiovasculaire compensatiemechanisme, leidt tot sterke ophoping van bloed in de onderste lichaamshelft en falen van de pressorreflexen. Als gevolg van sterke daling van het minutenvolume van het hart en van de carotisbloeddruk treedt dan ischaemia cerebri op, zich manifesterend in blackout of bewusteloosheid. Door de gewichtstoename van de buikinhoud, met name van de lever, welke zich naar caudaal verplaatst en daarbij het middenrif met zich meetrokt en in zijn functie belemmert, komt hier nog een respiratoire storingscomponent bij.

Keren wij thans terug tot de pathologie, waarbij het gaat om de zieke mens met verlaagde tolerantie voor stress in het algemeen en derhalve ook voor

biomechanische stressoren, dan dienen wij in de eerste plaats aandacht te schenken aan het experimentele onderzoek van *Shenkin* e.a. (1948), waaruit blijkt, dat bij normale proefpersonen, gebracht in een omgekeerde Trendelenburg-ligging met een hellingshoek van  $20^\circ$ , de cerebrale bloedperfusie geen verandering ondergaat, doch dat deze bij patiënten met verhoogde intracranieële druk (hersentumor) en hiermee samenhangende depressie van de autoregulatie van de cerebrale circulatie bij dezelfde ligging in sterke mate (ongeveer 30 procent) afneemt. Bij beide groepen daalt de gemiddelde carotisdruk met circa 10 mm kwik, dat is ongeveer de hydrostatische druk boven het hartniveau onder invloed van de in de lengteas van de proefpersoon caudaalwaarts gerichte ontbindingscomponent van de zwaartekracht, welke overeenkomstig het parallelogram der krachten bij een hellingshoek van  $20^\circ$  oorzaak is van een positieve acceleratie van 0,34 g ( $\sin 20^\circ = 0,34$ ). Terwijl echter bij de normale proefpersoon in bedoelde ligging de cerebrovasculaire weerstand daalt, zodat toch de oorspronkelijke cerebrale bloeddorstoming gehandhaafd blijft, ontstaat bij patiënten met verhoogde intracranieële druk een averechts werkende verhoging van de cerebrovasculaire weerstand van 25 procent met sterke afname van de cerebrale bloedperfusie. Deze resultaten leveren de praktische bevestiging van de op grond van theoretische overwegingen uit de wetenschap der biomechanica voortvloeiende overtuiging, dat +g acceleraties van lage orde, dus kleiner dan 1 g, bij patiënten met verlaagde tolerantie (in casu verhoogde intracranieële druk, zo berucht in de traumatologie van het wegverkeer) de bloeddorstoming van de hersenen kunnen beperken en in verband hiermee zonder twijfel nadelige gevolgen kunnen hebben.

Hetzelfde geldt ongetwijfeld voor toestanden van algemene circulatie-insufficiëntie. Normaliter, dus bij een nog niet geheel ontzenuwd mechanisme, wordt de invloed van algemene bloeddrukdaling gecompenseerd door cerebrale vaatverwijding (verlaging van de vasculaire weerstand). Deze autoregulatie faalt echter bij sterke bloeddrukdaling, dat wil zeggen bij daling van de gemiddelde bloeddruk (dat is de helft van de som van systolische en diastolische druk) tot beneden 60 mm, zodat dan de hersendoorbloeding onherroepelijk afneemt. Bij toestanden als bijvoorbeeld hypovolemische shock met volkomen ontregelde hemodynamische homeostasis kunnen +g acceleraties van lage orde en secondenlange duur dus funest zijn voor de door hypoxie bedreigde hersencelfunctie. Deze acceleraties geven immers aanleiding tot daling van de reeds sterk verlaagde carotisdruk met een waarde gelijk aan een zekere hydrostatische druk, vermeerderd met een component, welke causaal verband houdt met de evenzeer door de versnelling veroorzaakte afname van de hoeveelheid naar het hart terugstromend veneus bloed met daling van het cardiale minutenvolume. Hierbij kan het nadelig effect nog worden versterkt door primaire of secundaire respiratie-

insufficiëntie (zie hoofdstuk II) met daling van het arterioveneuze  $pO_2$ -verval in cerebro door hypoxemie. Bij de normale mens kan dit  $pO_2$ -verval in „gewone” stress-situaties, bijvoorbeeld opstaan uit liggende houding, tijdelijke veranderingen in de cerebrale bloedperfusie bufferen ter handhaving van een adequate hersenceloxigenatie (Scheinberg en Stead 1949); is het  $pO_2$ -verschil door hypoxemie gedaald, dan wordt carotisdrukverlaging veel slechter verdragen.

\* \* \*

Wij zullen thans van de +g acceleraties van lage orde, welke op de met het hoofd in de rijrichting van de ambulance liggende patiënt inwerken tijdens het optrekken van de wagen, overgaan op de invloed van longitudinale versnellingen in omgekeerde richting (head-down), aangeduid als *negatieve acceleraties*, welke doorgaans met relatief hogere —g waarden inwerken tijdens meer of minder plotse afremmen. Wij kunnen dan vaststellen, dat de biologische veranderingen in verband met hydrostatische drukveranderingen door nu in hoofdwaartse richting werkende veragringskrachten ook hier van cardiovasculaire oorsprong zijn en in omgekeerde zin verlopen als bij +g acceleraties. De veragringskrachten openbaren zich hier dus als verhoging van de arteriële en veneuze druk in de halsvaten.

Doordat de mens gewend is te leven onder invloed van de veragringskracht veroorzaakt door de 1 g acceleratie van de zwaartekracht, welke zich bij hem in verband met de rechtopstaande houding als +g acceleratie doet gelden, heeft zich bij hem een tegen +g versnellingen van beperkte hoogte gericht homeostatisch mechanisme ontwikkeld. Maar door het ontbreken van een analoog tegengesteld compensatiemechanisme is zijn tolerantie voor —g acceleraties (maximaal —3 g) laag in verhouding tot die voor versnellingen in andere vectoren. Het is dan ook om deze reden, dat in lucht- en ruimtevaart de fysiologische problemen verbonden aan deze vorm van acceleratie niet zoveel belangstelling hebben genoten en niet zo diepgaand zijn bestudeerd als die der positieve versnellingen. Negatieve acceleraties worden eenvoudig zoveel mogelijk vermeden.

Uit experimenteel onderzoek bij normale proefpersonen is gebleken, dat de door —g acceleratie veroorzaakte drukverhoging in carotis en aortaboog door prikkeling van de baroreceptoren onmiddellijk aanleiding geeft tot bradycardie en vasodilatatie, waardoor de hoeveelheid naar het hart terugkerend veneus bloed en daarmee weer het minutenvolume van het hart sterk afneemt. Aangezien bovendien een stijging plaatsvindt van de veneuze druk in cerebro en derhalve ook van de intracraniale druk (Verjaal 1947, Evans 1963), is het begrijpelijk, dat de cerebrale bloeddorstrooming onder dergelijke omstandigheden aanzienlijk kan afnemen. Reeds negatieve versnellingen van enkele g's kunnen red-

out respectievelijk bewusteloosheid doen optreden.

Dat ook negatieve acceleraties van lager orde de hersendoorbloeding nadelig kunnen beïnvloeden, leert ons het werk van Shenkin e.a. (1948), waaruit blijkt, dat deze doorbloeding bij normale proefpersonen in Trendelenburg-ligging met een hellingshoek van  $20^\circ$  (dat is —0,34 g acceleratie) met 14 procent afneemt.

Wanneer wij ons thans afvragen, welk effect —g acceleraties bij ongevalsslachtoffers met verhoogde intracraniale druk kunnen uitoefenen op de hersenbloedperfusie, dan ligt de oplossing met grote zekerheid in de waarnemingen van Kety e.a. (1948), Frowein (1962), Tönnies en Frowein (1963), welke uitwijzen, dat bij patiënten met acute intracraniale drukverhoging de hersendoorbloeding aanzienlijk verlangzaamd is. De oorzaak hiervan ligt in vermindering van het intracraniale arterioveneuze drukverschil, dus van het drukverval tussen gemiddelde arteriële bloeddruk en veneuze druk, dat is de liquordruk. Deze vermindering kan worden tweegebracht door een stijging van de veneuze druk, maar ook door een daling van de arteriële bloeddruk, verband houdend met ernstige complicerende hypoxemie, hypovolemie en dergelijke, en tenslotte door beide mechanismen gelijktijdig. In dergelijke omstandigheden kunnen —g acceleraties bij sterk afremmen van de ambulancewagen (of ook door een Trendelenburg-ligging, welke soms wenselijk wordt geacht ter betere afvloeiing van tracheobronchiaal slijm en bloed) leiden tot een fatale extra belasting van de cerebrale circulatie en daarbij bovendien het potentieel gevaar van intracraniale venruptuur vergroten.

Bij normale liquorcirculatie wordt in dergelijke gevallen, tegenover de op de venewandspanning van invloed zijnde toename van de veneuze druk, als gevolg van gelijkwaardige hydrostatische liquor-drukverhoging een overeenkomstige drukverhoging van de subarachnoïdeale ruimte gesteld, door welke tegendruk de kans op venruptuur sterk wordt verkleind. Maar juist bij ernstig craniocerebraal letsel zal dit mechanisme in vele gevallen inadequaat functioneren. Zo kan door ruimte innemende supratentoriale processen de liquorpassage ter hoogte van het tentorium en van het achterhoofds gat worden geblokkeerd, waardoor liquorverplaatsing en derhalve ook wijziging in de hydrostatische drukverhoudingen tussen de verschillende intracraniale liquorcompartimenten onmogelijk wordt gemaakt. Verhoging van de veneuze druk door negatieve acceleratie zal dan boven het geblokkeerde gebied de veneuze wandspanning in sterkere mate doen toenemen dan bij ongestoorde liquorcirculatie. Evenzeer zal dit het geval zijn bij liquorverlies, bijvoorbeeld bij schedelbasisfractuur. Hier zal een vicariërende veneuze bloedvulling door venodilatatie trachten het volume van de intracraniale inhoud te handhaven overeenkomstig de Monro-Kellie-leer, welke betrekking heeft op de wederzijdse beïnvloeding van de drie volumecomponenten van de bijna geheel gesloten schedelholte: de hersenmassa, het

circulerende bloed en de liquor (*Verjaal* 1947, *Evans* 1963). Bij de met deze dilatatie samengaande wandspanningstoename der kleine cerebrale venen zal verhoging van de cerebrale veneuze druk door —g acceleratie de kans op veneruptuur of op verering van een reeds bestaande veneuze bloeding aanmerkelijk vergroten. Hiertoe kan nog worden bijgedragen door ophoping in het bloed van CO<sub>2</sub>, dat op de cerebrale vaten als een krachtige vasodilator werkt, en door verhoging van de intrathoracale druk, welke berucht is bij hersenletsels met coma en secundaire respiratiestoornissen (zie hoofdstuk II).

Even terugkomend op de invloed van negatieve versnellingen op de cerebrale bloedvoorziening, wil ik er ten overvloede op wijzen, dat indien de pressorreflexen nog intact zijn, de door deze acceleratievorm langs hydrostatische weg teweeggebrachte verhoging van de normale of reeds verlaagde carotisdruk volkomen door het bovenbeschreven, onmiddellijk in werking tredend en tot algemene tensiedaling leidend reflexmechanisme teniet kan worden gedaan, ja zelfs omgezet kan worden in carotisdrukverlaging. Dit houdt in, dat dan eveneens van arteriële zijde wordt bijgedragen tot vermindering van het arterioveneuze drukverschil in cerebro en derhalve tot afname van de hersendoorbloeding.

Dat tenslotte een reeds kritieke oxygenatie van het cerebrum tijdens —g acceleraties van lage orde bovendien nog door een primair respiratoire storingscomponent wordt bedreigd, blijkt uit een recent onderzoek van *Bouhuys* en *Van Lennep* (1962). Deze vonden bij gezonde mannen in Trendelenburgligging met hellingshoeken variërende van 10° tot 50° een met de grootte van deze hoek toenemende ongelijkmatigheid der gasverdeling in de longen. Dit houdt ongetwijfeld verband met collaps van bepaalde longgedeelten en leidt tot daling van de zuurstofverzadiging van het arteriële bloed (zie hoofdstuk II).

Welnu, de gewonde, die in de lengteas van de ambulance ligt, met het hoofd in de rijrichting, zal bij overhaast vervoer onophoudelijk worden blootgesteld aan elkaar afwisselende positieve en negatieve versnellingen, waarbij de met het remvermogen van de wagen samenhangende —g acceleraties relatief de hoogste waarde zullen hebben. En deze g wisselingen zullen niet altijd leiden tot een wederzijdse compensatie van +g en —g effecten. Vooral bij labiele respectievelijk gestoorde locale of algemene hemodynamiek kunnen zij een versterkende component toevoegen aan de nadelige invloed der acceleraties zelve op de arteriële (*Lamb* en *Roman*, 1961) en/of de veneuze circulatie.

Dat de bij —g acceleratie verhoogde cerebrale veneuze druk door aansluitende +g versnelling weinig of geen verlaging zal ondergaan, berust op de bij +g optredende collapsneiging der halsvenen, welke de stroomweerstand in deze venen aanmerkelijk vergroot. Zo neemt men aan, dat de bloedstroom in een partieel gecollabeerde vene bij constant blijvende druk ongeveer 25 procent bedraagt van de

volumestroom in dezelfde vene, wanneer deze op doorsnee rond is. En zelfs bij toename van het drukverval in het verloop van het vat neemt bij gelijktijdig optreden van partiële collaps de bloedstroom aanzienlijk af. De in gunstige zin gewijzigde veneuze drukverhoudingen bij overgang van —g in +g acceleratie betekenen dus geenszins een betere afvloeiing van het cerebrale veneuze bloed bij gelijktijdig optreden van bloeddrukdaling in de cerebrale arteriën. Het arterioveneuze drukverschil in cerebro en de hiervan afhankelijke hersendoorbloeding worden dan ook door deze g wisseling ongunstig beïnvloed, hetgeen vooral bij patiënten met verhoogde intracranieële druk noodlottig is.

Omgekeerd is er bij overgang van +g in —g versnelling wel een verbetering der stroomverhouding van het vanuit de onderste lichaamshelft naar het hart terugkerende veneuze bloed, welke samenhangt met het gestegen drukverval, doch deze wordt veelal volkomen teniet gedaan door de verhoging van de stroomweerstand door toenemende venecollaps bij verlaagde centrale veneuze druk door bijvoorbeeld hypovolemie. Toename van het gedaalde minutenvolume van het hart zal dan dus uitblijven, terwijl bovendien, zoals in het voorgaande werd beschreven, de hemodynamische invloeden van de hydrostatische drukverhoging in de venae jugulares een reeds onvoldoende cerebrale oxygenatie in nog groter gevaar kunnen brengen.

Ter verduidelijking wil ik hieraan toevoegen, dat elkaar afwisselende longitudinale +g en —g acceleraties, zoals die bij een met haast uitgevoerd gewondentransport onvermijdelijk zijn, op de met het hoofd in de rijrichting liggende patiënt dezelfde biomechanische invloeden uitoefenen, als ware hij uitgestrekt op een wipplank, welke hem beurtelings in Trendelenburgligging (tot zelfs 90°) en anti-Trendelenburgligging (tot meer dan 30°) brengt en hem zelden gedurende langere tijd een horizontale positie laat behouden.

Wanneer de kracht, welke de oorzaak is van de acceleratie, werkt in een richting loodrecht op de lengteas van het lichaam en derhalve ook loodrecht op de grote vaten, speelt verplaatsing van bloed geen rol van betekenis. De circulatie wordt dan ook door dergelijke versnellingen niet bemoeilijkt. In ander opzicht evenwel dient het gevaar hiervan niet te worden onderschat. Deze zogenaamde *transversale acceleraties* werken in de vorm van centripetale versnellingen in op de gewonde tijdens cirkelvormige voortbeweging van de ambulancewagens langs bochten in de rijweg; zij vinden hun oorsprong in de middelpuntzoekende of centripetale kracht, welke in verband met de inertie van het lichaam weer een gelijkwaardige, in tegengestelde richting werkende reactieve centrifugale kracht in het leven roept.

Bij gewondentransport met hoge rijsnelheid en scherpe bochten bereiken de acceleraties van de aan elkaar tegengestelde radiale krachten hoge waarden, want deze krachten zijn volgens de wetten der kinematica bij eenparige cirkelvormige be-

weging van een stoffelijk punt evenredig met het kwadraat van de snelheid hiervan en omgekeerd evenredig met de straal van de cirkelvormige beweging. Zo bedraagt bijvoorbeeld de centripetale versnelling van een automobiel, die met een snelheid van 50 km per uur een bocht met een straal van 20 m neemt, 1 g, terwijl bij een snelheid van 80 km per uur en een straal van 30 m een versnelling wordt berekend van 1,6 g.

Men moet zich hierbij realiseren, dat inwerking van een transversale acceleratie van 1 g dezelfde betekenis heeft als de invloed van de zwaartekracht, wanneer de brancard, waarop het slachtoffer ligt uitgestrekt, loodrecht op zijn kant zou worden gezet, terwijl transversale versnelling van lagere orde gelijk te stellen is aan die van de ontbindingscomponent der zwaartekracht bij zijdelingse kanteling van de brancard, afhankelijk van de grootte van de hellingshoek en, zoals boven aangegeven, te berekenen volgens de sinusregel der goniometrie. Onoordeelkundig gewondentransport, waarbij met hoge snelheid beurtelings bochten naar links en naar rechts worden gedraaid, zal dus een sterk disloceerende werking hebben op fracturen van romp (wervelkolom!) en extremiteiten met toenemende kans op shock, vetembolie, infectie, vertraagde consolidatie enzovoort. Verder is dit verplaatsingseffect funest bij thoraxletsel met pendelend mediastinum, zoals bij multipale ribfracturen met paradoxale beweging van een borstkassegment, open thoraxwonding en dergelijke. In zulke gevallen, waarbij de functie van de long aan de gekwetste zijde verminderd respectievelijk uitgevallen is en de pendelbewegingen van het mediastinum tevens hypventilatie van de andere long ten gevolge hebben, kunnen transversale acceleraties de reeds bestaande stoornissen van de respiratoire fysiologie met een belangrijke component versterken, afhankelijk van de localisatie van het letsel en van de ligging van het slachtoffer (laterale of voorachterwaartse versnelling). Als circulatoir storings-element kan zich hierbij nog een beperking van de pulmonale bloedperfusie voegen, causaal verband houdende met belemmering van de terugkeer van het veneuze bloed naar het hart door een partiële collaps van de grote lichaamsaderen, welke, in het bijzonder bij slechte veneuze vulling, leidt tot verhoging van de stroomweerstand.

\* \* \*

De liggende patiënt wordt tijdens het vervoer bovendien nog blootgesteld aan een tweede vorm van transversale acceleratie, welke resulteert uit verticale schommelingen of oscillaties en welke richting derhalve loodrecht staat op die der centripetale versnellingen. Deze oscillaties, welke vooral afhankelijk zijn van de toestand van het wegdek, de rijsnelheid, de vering van de ambulancewagen en die van de brancard, dienen fysisch te worden geïdentificeerd als *vibraties* met lage frequentie, dat wil zeggen als compressiegolven met lange golflengte,

voortgeplant door de als medium fungerende structurele componenten van het voertuig.

Hoewel nog weinig bekend is omtrent de mechanismen, waardoor vibraties biologische veranderingen teweeg brengen, heeft men dankzij experimenteel werk in lucht- en ruimtevaartgeneeskunde toch enig inzicht gekregen in de pathologische uitwerking hiervan. Deze blijkt hoofdzakelijk mechanisch van aard te zijn en betreft bij lage frequenties (lager dan 3 Hertz) het gehele lichaam of afzonderlijke organen (*Roman* c.s. 1959, *Kulowski* 1960, *Lindner* 1962, *Slager* 1962). Waar nu de frequenties der vibraties, vastgesteld bij verschillende delen van de rijdende automobiel reeds laag liggen (hoogstens 8 Hertz, voor het merendeel echter lager), kan worden aangenomen, dat bij de verend opgehangen brancard van de moderne ambulancewagen relatief meer compressiegolven van grotere lengte, dus met lage frequentie in het spel zullen zijn. Maar de verschillende, in even zovele oscillaties resulterende, sinusoidaal verlopende compressiegolven, elk met verschillende ontstaanswijze en met een eigen frequentie, amplitudo en hiermee variërende acceleratie, kunnen door superpositie en/of door versterking van de natuurlijke vibratie met eigen frequentie (resonantie) van de belaste brancard en van bepaalde lichaamsdelen van de patiënt (in het laatste geval bij ongeveer 5 Hertz) resulteren in samengestelde golfvormen met grote, steile amplitudopieken met hoge acceleratie (*Harris* en *Crede* 1961, *Verein Deutscher Ing.* 1963). Wanneer, zoals dit onder meer het geval is bij verhoging van de rijsnelheid van de ambulancewagen, de componenten van de samengestelde compressiegolf in frequentie stijgen, zullen de resulterende amplitudo- en acceleratiepieken eveneens frequenter worden.

Voor een dergelijke piek geldt, evenals voor de sinusoidale beweging in het algemeen, dat de betreffende acceleratie evenredig is aan het kwadraat van de frequentie en aan de enkelvoudige amplitudo. Het opvoeren van de lage frequenties van een complex van oscillaties met lange golflengten tot hogere frequenties zal, zelfs bij afname van de amplitudo, leiden tot transversale versnellingen met sterker biologisch effect. Bij de liggende patiënt, in het bijzonder weer bij slachtoffers met thoracaal letsel of fracturen, kunnen verplaatsing en/of functiestoornissen van organen het nadelige gevolg zijn, terwijl tevens intrathoracale, intraabdominale en interstitiële bloedingen kunnen worden verergerd.

Overigens is bekend, dat vibraties met lage frequentie (2-7 Hertz) — waartoe behalve de genoemde verticale oscillaties bovendien nog de op de zwaai-neiging van carrosserie en brancard berustende oscillaties in het horizontale vlak, longitudinale zowel als transversale, moeten worden gerekend — oorzaak kunnen zijn van een gevoel van onbehagen, van vermoeidheid en sufheid, van hyperventilatie en verhoogd zuurstofverbruik van het lichaam (*Duffner* c.s. 1962, *Gaeuman* e.a. 1962, *Hoover* en *Ashe* 1962) en vaak ook van stoornissen van de labyrintfunctie, zich openbarende in duizeligheid, misselijk-

heid, braken en desoriëntatie. Bijzondere betekenis hebben deze labyrintaire stoornissen voor de medicus, omdat zij aanleiding kunnen geven tot foutieve evaluatie van de toestand van het verkeersslachtoffer. Er wordt dan — evenals dit het geval kan zijn bij verkeerde interpretatie van een spoedig na het ongeval waargenomen bewusteloosheid, welke met vaso-vagale collaps samenhangt — abusievelijk de diagnose commotio cerebri gesteld met alle hieraan verbonden consequenties betreffende ligging, verplegingsduur enzovoort.

Tenslotte wil ik nog waarschuwen voor onderschatting van het gevaar van samengaan van fysieke stress-situaties (zoals blootstelling aan acceleraties van lagere orde) met psychische stoornissen als onrust, spanning, angst en vrees, welke hiermee en/of met andere stressoren (waaronder sirenegeloei) causaal verband houden. Deze zullen elkander wederzijds via het systeem van de affectieve prikkelversterking in een circulus vitiosus potentiëren en kunnen dan oorzaak zijn van een sterk progressieve vermindering van reactievermogen en functie van het autonome zenuwstelsel. Bij een zwaargewonde leidt dit onherroepelijk tot verlaging van de tolerantie voor bedreigingen van de in gevaar verkerende respectievelijk reeds ontregelde homeostasis met toenemende kans op ontstaan of verergering van respiratoire en circulatoire stoornissen.

\* \* \*

Wanneer wij aan het einde van deze beschouwing de vraag stellen, welke wegen ons openstaan ter beperking van de biomechanische en pathomechanische invloeden, welke als zogenaamd transporttrauma op de gewonde inwerken tijdens diens vervoer naar de kliniek, komen wij tot de volgende conclusies:

Door samenwerking van technici en medici moet worden gestreefd naar ontwikkeling van de „ideale” ambulancewagen, waarbij in de eerste plaats aandacht moet worden besteed aan een integrale opbouw van chassis en carrosserie (zie hoofdstuk III).

In het interieur behoort de brancard laag tussen de assen te worden geplaatst met het *voeteneinde in de rijrichting*. Laatstgenoemde voorwaarde wordt gesteund door de volgende drie argumenten:

a De tolerantie van de gezonde mens is voor —g acceleratie (head down) veel kleiner dan voor +g acceleratie (head up). Dit geldt nog sterker voor de zieke mens met gestoorde fysiologie, vooral na craniocerebraal trauma, de meest voorkomende doods-oorzaak bij verkeersongevallen. Longitudinale versnellingen van het eerste type dienen derhalve in het bijzonder te worden vermeden.

b Het vertragsvermogen van de moderne automobiel is relatief groter dan het versnellingsvermogen. Bovendien heeft de bestuurder de mate van acceleratie (optrekken) volkomen in de hand, in

tegenstelling tot de deceleratie (afremmen), waarvan de graad meer door exogene, vaak onverwacht optredende omstandigheden wordt bepaald.

c De patiënt moet derhalve zodanig worden geplaatst, dat de op hem inwerkende versnellingen met de laagste maximum g waarde (dus bij optrekken van de ambulancewagen) als —g acceleraties worden ondergaan, met andere woorden dat hij met zijn voeten in de rijrichting van de wagen ligt. Dwarse ligging is natuurlijk ongewenst in verband met de relatief hoge g waarde der steeds van richting wisselende centripetale acceleraties.

Aan het stuur van de ziekenwagen behoort niet de gewiekste chauffeur, die fel accelererend en decelererend alle mogelijke verkeersobstakels weet te nemen en daardoor de patiënt aan krachten blootstelt, welke hem driedimensionaal gerichte versnellingen doen ondergaan analoog aan die van de cakewalk. Neen, de besturing dient te geschieden door een „kunstenaarshand”, die op subtiele wijze de snelheid van de wagen aanpast aan de gesteldheid van het te volgen traject en — zonder in een slakengang te vervallen — toch de hoogte der verschillende acceleratievormen tot een minimum beperkt.

Bovendien moge men in ons land spoedig komen tot normalisatie van de brancard, opdat overtillen overbodig wordt. Immers, deze blootstelling van bepaalde, niet ondersteunde lichaamsdelen van het slachtoffer aan de hierbij voornamelijk transversaal gerichte acceleratie van de zwaartekracht (1 g) vormt evenzeer een belangrijke component van het transporttrauma.

*Samenvatting.* Ondeskundig transport, vooral ijvervoer bij verzuim van adequate eerste hulpverlening, is in belangrijke mate mede verantwoordelijk voor de vroege of late dood respectievelijk invaliditeit van verkeersslachtoffers. De daarbij op het menselijk lichaam als biomechanische stressoren inwerkende noxen, samengevat als zogenaamd transporttrauma, worden nader geanalyseerd. Het pathomechanische substraat wordt hoofdzakelijk gevormd door verscheidene, veelal samengaande acceleraties met verschillende ontstaanswijze, richting en grootte. De fysiologische respectievelijk pathologische veranderingen onder invloed van de acceleratie der zwaartekracht bij houdingswijziging van het lichaam worden besproken, alsmede de resultaten van experimenteel onderzoek betreffende de biologische invloeden op de gezonde mens van acceleraties van hogere orde. Op het slachtoffer met labiele respectievelijk ontregelde homeostasis moet onoordeelkundig transport een fatale uitwerking hebben. Tenslotte worden richtlijnen opgesteld voor een adequate uitvoering van dit onderdeel der preklinische gewondenverzorging.

*Summary.* The „first-hour” treatment of traffic accident victims (I). Inexpert transportation, and especially emergency transportation omitting adequate first aid, is to an important extent responsible for the early or late death, or subsequent disability, of traffic accident victims. An analysis is presented of the noxae which in these circumstances affect the human organism as biochemical stressors - summarized as the so-called transportation trauma. The pathomechanical substratum chiefly consists of various, often concomitant, accelerations which differ in pathogenesis, direction and magnitude. The physiological or pathological changes effected by accelerations of the force of gravity while the body posture is altered, are discussed with reference to the results of experimental investigations into the biological influences exerted by higher degrees of acceleration on normal individuals. Inexpert trans-



portation must have a fatal effect on a victim with an unstable or dysregulated homeostasis. Suggestions are offered which ought to ensure adequate execution of this part of the pre-clinical care of injured persons.

- Aarts, J. H. (1963) Ongevalsletsels in het verkeer. Acad. proefschrift Leiden. De Rouwe, Rotterdam.
- Arnaud, M. (1961) Les blessés de la route. Masson, Paris.
- Best, C. H. en N. B. Taylor (1961) The physiological basis of medical practice. Williams and Wilkins, Baltimore.
- Bouhuijs, A. en H. J. van Lennep (1962) J. Appl. Physiol. 17, 38.
- Brown, J. H. U. (1963) Physiology of man in space. Academic Press, New York and London.
- Centraal Bureau voor de Statistiek (1962) Statistiek van de verkeersongevallen op de openbare weg 1960. De Haan, Zeist.
- Centraal Bureau voor de Statistiek (1963) Statistiek van de verkeersongevallen op de openbare weg 1961. De Haan, Zeist.
- Centraal Bureau voor de Statistiek (1963) Aantal slachtoffers van de verkeersongevallen op de openbare weg 1962. Statistisch Bulletin, no. 27.
- Duffner, L. R., L. H. Hamilton en M. A. Schmitz (1962) J. Appl. Physiol. 17, 913.
- Dijkstra, J. (1961) huisarts en wetenschap 4, 261, 305 en 339.
- Dijkstra, J. (1963) Reddingswezen 52, 9.
- Dijkstra, J. (1963) T. Soc. Geneesk. 41, 123.
- Evans, J. P. (1963) Acute head injury. Thomas, Springfield.
- Friedhoff, E. en V. Hoffmann (1959) Münch. med. Wschr. 101, 1430.
- Frowein, R. A. (1962) Kreislaufstörungen bei akuten traumatischen Hirnschädigungen. Kollaps-Symposium Mainz 1962. Schattauer-Verlag, Stuttgart.
- Gaeuman, J. V., G. N. Hoover en W. F. Ashe (1962) Aerospace Med. 33, 469.
- Gissane, W. (1963) Lancet II, 695.
- Gögler, E. (1962) Unfallopfer im Strassenverkehr. Geigy, Basel.
- Harris, C. M. en C. E. Crede (1961) Shock and vibration handbook. McGraw-Hill, New York - London.
- Hoover, G. N. en W. F. Ashe (1962) Aerospace Med. 33, 980.
- Jongbloed, J. (1963) Ned. T. Gen. 107, 1045.
- Kety, S. S., H. A. Shenkin en C. F. Schmidt (1948) J. clin. Invest. 27, 493.
- Kulowski, J. (1960) Crash injuries. Thomas, Springfield.
- Lamb, L. E. en J. Roman (1961) Aerospace Med. 32, 473.
- Lindner, G. S. (1962) Aerospace Med. 33, 939.
- Naimark, A. en K. Wasserman (1962) J. Clin. Invest. 41, 949.
- Pentecost, B. L., D. W. Irving en J. P. Shillingford (1963) Clin. Sci. 24, 149.
- Ramaker, J. G. (1956) Verkeer en Vervoer 9, 63.
- Roman, J. A., R. Coermann en G. Ziegenruecher (1959) J. Aviation Med. 30, 118.
- Scheinberg, P. en E. A. Stead (1949) J. Clin. Invest. 28, 1163.
- Shenkin, H. A., W. G. Scheuerman, E. B. Spitz en R. A. Groff (1948) Ann. J. Med. Sci. 216, 714.
- Slager, M. T. (1962) Space medicine. Prentice-Hall International Inc., Englewood Cliffs (N.J.).
- Tönnies, W. en R. A. Frowein (1963) Mschr. Unfallhk. 66, 13.
- Verein Deutscher Ingenieure, VDI-Richtlinien (1963) Beurteilung der Einwirkung mechanischer Schwingungen auf den Menschen. VDI 2057.
- Verjaal, A. (1947) Physiologie en pathologie van de liquor-druk. Geneesk. Bl. 41, XI. Bohn, Haarlem.

## Acute nierinsufficiëntie

DOOR DR A. P. S. GERVERS MAN, INTERNIST TE HENGEL O

Onder acute nierinsufficiëntie verstaat men een plotselinge afneming van de urineproductie tot beneden 400 cc gedurende ten minste 24 uur en gepaard gaande met tekenen van een ontregelde nierfunctie, waarbij de urine een laag soortelijk gewicht vertoont. Tot aan het begin van de tweede wereldoorlog werd aan dit syndroom zeer weinig aandacht besteed. Zo ontbreekt in het standaardwerk van Volhard uit 1931 nog een hoofdstuk over de acute nierinsufficiëntie. Het duurde in feite tot 1940, voordat zich een algemene belangstelling in dit ziektebeeld ging ontwikkelen. In de afgelopen twintig jaren is het een in de kliniek ingeburgerd begrip geworden, waarvan het ontstaan door iedere clinicus wordt gevreesd. Dit overzicht kan uit de aard der zaak niet volledig zijn, maar het wil toch proberen een zo goed mogelijk inzicht te geven in de huidige kennis van dit syndroom.

Het optreden van een acute nierinsufficiëntie is nauw verbonden met de shocktoestand, een toestand die men gewoonlijk definieert als een wanverhouding tussen bloedvolume en vaatcapaciteit. Teneinde de rol, die de nier bij shocktoestanden speelt, goed te begrijpen, moet eerst de volgende korte toelichting worden gegeven.

De eerste, belangrijkste en meest voor de hand liggende functie van de nier is het in stand houden van een elektrolieten-evenwicht en van een binnen nauwe grenzen schommelende pH van het bloed. Daarnaast heeft de nier echter een tweede belangrijke functie en wel het in stand houden van een bepaald bloedvolume. In ons land is het vooral *Borst* geweest, die op deze functie van de nier heeft gewezen. Onder bepaalde omstandigheden, vooral bij shock- en uitdrogingstoestanden, laat de nier zijn eerste functie — die van het in stand houden van het elektrolieten-evenwicht — ten dele schieten ten gunste van de tweede, het in stand houden van het bloedvolume. Zo vond *Borst*, dat bij patiënten met een ernstige darmbloeding het zoutgehalte in de urine laag was en laag bleef, ook na intraveneuze toediening van grote hoeveelheden fysiologisch zout, niettegenstaande het chloorgehalte van het serum tot ver boven de normale waarden was gestegen. De zoutexcretie in de urine kwam pas weer op gang, nadat de patiënten door middel van bloedtransfusies uit hun shocktoestand waren geraakt.

*Borst* trok hieruit de conclusie, dat de nier door retentie van water en zout een stijging van het totale bloedvolume tracht te bewerkstelligen en