

Behandeling van verkeersslachtoffers tijdens „het eerste uur“ (2)*

DOOR DR J. DIJKSTRA, CHIRURG TE WOERDEN

Hoofdstuk II. Resuscitatie bij eerste hulpverlening: pathofysiologische grondslagen en praktische mogelijkheden.

Het leven is een proces van continue energiewisseling, dat in de allereerste plaats aanwezigheid van zuurstof vereist. Nu worden onze verkeersslachtoffers met hun doorgaans multipele ernstige letsels juist belaagd door een algemeen zuurstoftekort, dat min of meer spoedig na het ongeval optreedt als gevolg van respiratie- en/of circulatie-insufficiëntie en dat min of meer snel toeneemt. Het ligt dus voor de hand, dat in geval van ernstig levensgevaar de spoedeisende behandeling tot behoud van het leven van de patiënt, de zogenaamde *resuscitatie*, krachtdadig dient te worden gericht tegen het imminente gevaar van de hypoxie, welke door de weefsels van cerebrum en hart het slechtst wordt verdragen. Van de behandeling tijdens „het eerste uur” vormt de respiratoire en circulatoire resuscitatie derhalve het meest essentiële onderdeel. Uit dien hoofde is het dan ook imperatief, dat de medicus, aan wie de eerste hulp bij verkeersongevallen is toevertrouwd, op de hoogte is van de mogelijkheden van deze urgentiebehandeling. Een doelmatige en verantwoorde toepassing hiervan vereist evenwel een gedegen kennis omtrent de er aan ten grondslag liggende fysiologische en pathofysiologische inzichten. Deze wetenschap is beslissend voor het hoe en waarom van onze therapeutische gedragslijn en zij vormt dan ook de hoofdschotel van dit hoofdstuk.

A. Respiratoire resuscitatie

1 *Zuurstoftherapie.* Hoewel ook in ons land de zuurstofcilinder in toenemende mate tot de armatuur van de eerste hulpverlening gaat behoren, weet men er in de praktijk nog niet voldoende gebruik van te maken. De voornaamste oorzaak hiervan moet wel zijn gelegen in onbekendheid met nieuwere opvattingen in fysiologie en pathofysiologie van de long- en weefselademhaling enerzijds en van de circulatie anderzijds. Deze opvattingen hebben de zuurstoftherapie niet alleen in de traumatologie doch in de gehele geneeskunde belangrijk in waarde doen stijgen. De fundamentele indicatie van deze behandeling wordt immers gevormd door elke pathologische toestand, waarbij de weefseloxygenatie tekort schiet (hypoxie) of, anders uitgedrukt, door elke cardio-vasculo-respiratoire stoornis, die in min of meer korte tijd aanleiding geeft tot daling van

de zuurstofspanning (pO_2) in de weefsels. Ongeacht dus of deze daling van de weefsel- pO_2 , welke tot ernstige algemene weefselhypoxie voert, haar oorzaak vindt in onvoldoende respiratiefunctie van de longen (hypoxemie) dan wel in een circulatie-insufficiëntie, welke leidt tot een onvoldoende zuurstoftransport, in beide gevallen is, ter bestrijding van de levensgevaarlijke hypoxie, verhoging van de zuurstofconcentratie van de inademiingslucht een waardevol hulpmiddel.

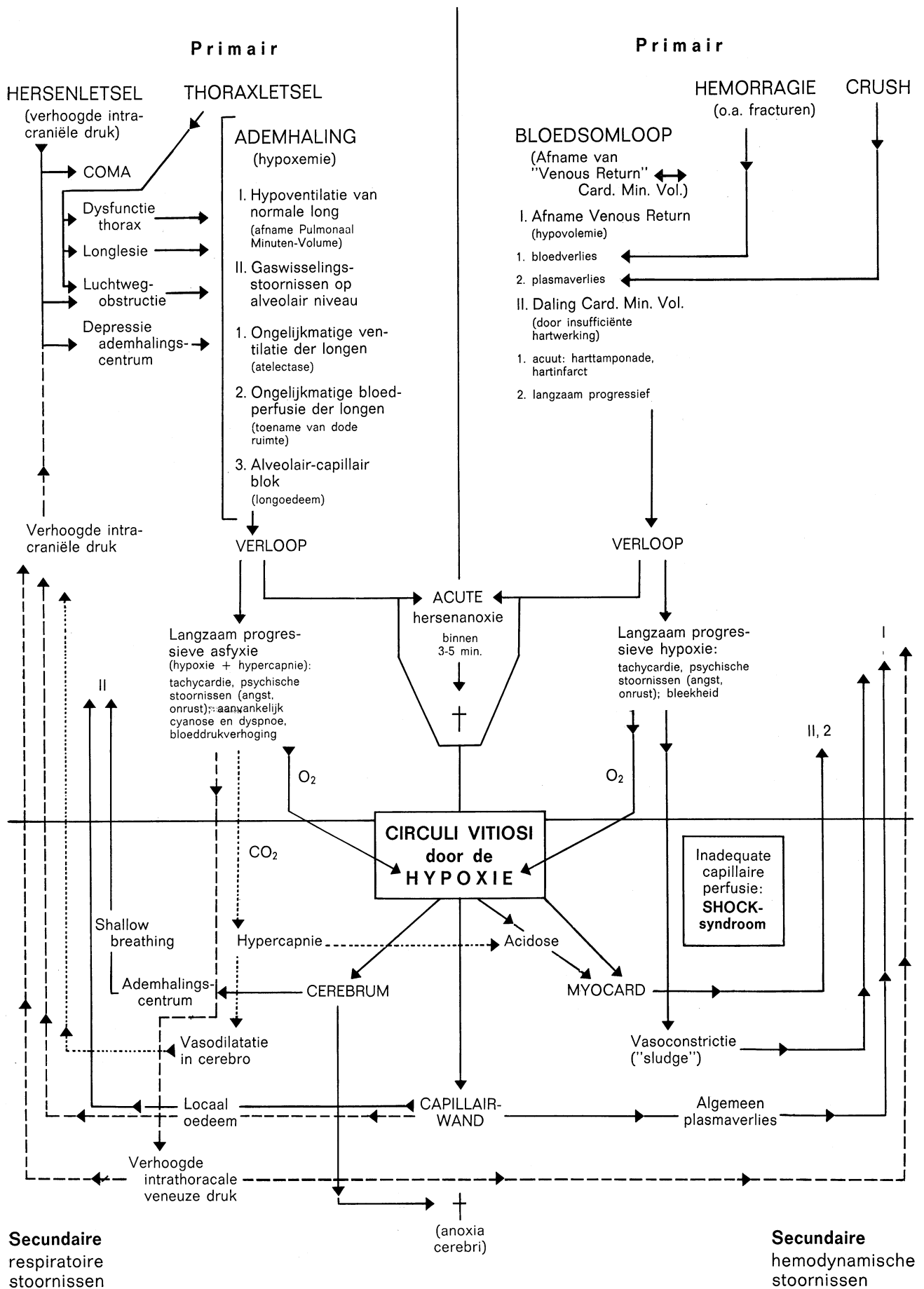
In geval van pulmonale hypoventilatie wordt de hieruit resulterende daling van de partiële pO_2 van de alveolairlucht gecompenseerd door adequate zuurstoftherapie. Is daarentegen de algemene weefselhypoxie veroorzaakt door insufficiënte circulatie, dan zullen, zelfs indien de gaswisseling in de longen binnen fysiologische grenzen zou liggen, weliswaar de pO_2 van het circulerende arteriële bloed en de zuurstofverzadiging van de hemoglobine normaal zijn, doch dan zal een verhoging van de pO_2 van het bloed boven de normale waarde door opvoeren van de partiële pO_2 van de inademiingslucht, met andere woorden door verhoging van de zuurstofconcentratie hiervan, de druk waarmee de in de bloedvloeistof opgeloste zuurstof aan de weefsels met lage pO_2 wordt aangeboden, aanmerkelijk doen stijgen. Ook al neemt dus de verzadiging van het hemoglobine bij deze drukverhoging nauwelijks toe, toch zal hierdoor de zuurstofdiffusie van de bloedvloeistof naar hypoxische weefselcellen kwantitatief worden bevorderd.

Bij ernstige algemene hypoxie door circulatiedecompensatie ligt de gaswisseling in de longen echter in genen dele binnen fysiologische grenzen. De weldadige invloed der zuurstoftherapie vindt dan derhalve nog veel méér haar verklaring in het feit, dat de snelle, oppervlakkige ademhaling (shallow breathing), welke hierbij optreedt en welke voortvloeit uit hypoxie van het ademhalingscentrum, ondanks toegenomen ademminutenvolume** dus ondanks pulmonale hyperventilatie, toch moet worden beschouwd als een pulmonale dysfunctie, welke

** Het *ademminutenvolume* (AMV), dat is de hoeveelheid lucht, welke per minuut wordt ingeademd respectievelijk uitgeademd, wordt bepaald door het produkt van het gemiddelde „tidal-volume” (de hoeveelheid lucht, die per ademhaling wordt verplaatst; normaal 500 ml) en de ademfrequentie. Het AMV vormt dus de maat, waarmee de *pulmonale ventilatiegrootte*, produkt van frequentie en diepte, wordt gemeten (pulmonale hypo-, normo- en hyperventilatie). De *alveolaire ventilatie* laat zich berekenen door het volume van de dode of schadelijke ruimte der ademhalingsorganen (normaal 150 ml) af te trekken van het „tidal-volume” en de uitkomst hiervan te vermenigvuldigen met de ademfrequentie.

* Zie voor het eerste deel (1964) huisarts en wetenschap 7, 120.

OORZAKEN VAN HYPOXIE IN DE TRAUMATOLOGIE



resulteert in een lage zuurstofverzadiging van het arteriële bloed (hypoxemie). Het pathofysiologisch substraat hiervan wordt gevormd door bepaalde gaswisselingsstoornissen op alveolair niveau, welke ook bij primair belemmerde respiratiefunctie door thoracaal of cerebraal letsel of door niet-traumatische longaandoeningen, onafhankelijk van de ventilatiegrootte hun ontstaan vinden in een of meer der volgende respiratoire storingscomponenten (zie schema):

a Bij progressieve afname van het „tidal-volume” ontstaat alveolaire hypoventilatie, aanvankelijk uniform voor alle longkwabjes, doch spoedig met geheel of gedeeltelijk ontbrekende ventilatie van bepaalde longgedeelten door totale of partiële collaps (atelectase) van alveolen, welke fungeren als arterio-veneuze shunts en derhalve geoxigeneerd bloed in de venae pulmonales vermengen met veneus bloed (Miller 1962, Mitchell 1962, Nunn en Payne 1962, West 1963).

b De „dode ruimte”-ventilatie neemt toe als gevolg van tensiedaling in de Aa. pulmonales met onvoldoende bloeddorstrooming van de longtoppen (Cournand e.a. 1943, Riley en Cournand 1951, Freeman en Nunn 1963).

c Tengevolge van hypoxie van de capillairwand treedt longoedeem op (aanvankelijk interstitieel), dat onherroepelijk leidt tot gestoorde gaswisseling door daling van de zuurstofdiffusie-coëfficiënt in de alveolairwand (alveolair-capillairblok) (Eaton 1947, Drey c.s. 1961).

Welnu: zowel bij uniforme alveolaire hypoventilatie door pulmonale hypoventilatie (daling van het AMV) als bij de genoemde, niet aan de ventilatiegrootte onderworpen gaswisselingsstoornissen, welke berusten op ongelijkmatig verdeelde ventilatie en/of bloedperfusie der longen (1 en 2) respectievelijk op alveolair-capillair diffusieblok (3), leidt verhoging van de pO_2 van de inademingslucht tot aanmerkelijke verbetering der oxygenatie van het arteriële bloed.

De klinische beelden van progressieve hypoxie door insufficiënte respiratiefunctie en die door circulatiedecompensatie kunnen in het beginstadium in belangrijke mate verschillen, afhankelijk van de aard der primaire causale factoren en van de snelheid der progressie. Zodra echter, vooral bij meer

geprotraheerd verloop, de algemene hypoxie ernstige vormen heeft aangenomen, ontlopen zij elkaar weinig.

Dit ligt voor de hand. Enerzijds immers leidt, zoals wij zoëven zagen, hypoxie van circulatoire oorsprong secundair tot ernstige respiratiestoornissen. Anderzijds en omgekeerd doet primaire progressieve ademhalingsinsufficiëntie circulatiestoornissen optreden, welke berusten op zuurstofgebrek van zenuwcentra en hartspier. Dit wordt nog versterkt door afneming van de veneuze bloedstroom naar het hart als gevolg van daling van de negatieve intrathoracale druk en door vermindering van het bloedvolume wegens uittreden van plasma in de weefselspleten, causaal verband houdende met capillairwandlesie door de hypoxie (zie schema).

Beide pathologische toestanden potentiëren elkaar wederzijds in talrijke vicieuze cirkels en resulteren zodoende in een premortale *circulatie-insufficiëntie* met daling van het cardiale minutenvolume en inadequate weefselperfusie en -oxygenatie. Deze openbaart zich aan ons in het zo beruchte syndroom, bekend onder de naam *shock*, waarvan de belangrijkste objectief waarneembare symptomen zijn: het fatale uiterlijk van de patiënt, zijn koude en bleke huid, de lage bloeddruk en de tachycardie. Ongeacht de ontstaanswijze openbaart zich de toenemende hersenhypoxie door onrust, angst, verwardheid, somnolentie en tenslotte bewusteloosheid.

In dit stadium der vicieuze cirkels vertoont het slachtoffer met primaire respiratie-insufficiëntie (hypoxemie), nu hersencentra en circulatie onvoldoende functioneren, niet (meer) de bekende verschijnselen cyanose en dyspnoe. In het bijzonder bij bewustelozen door hersenletsel kan dit tot miskenning van de toestand en derhalve tot verzuim van de juiste resuscitatiemaatregelen leiden. Men zij dus bij de evaluatie van de algemene toestand van een getroffene op zijn hoede en houde goed voor ogen, dat de beste criteria voor een snelle beoordeling van progressieve hypoxie, door welke oorzaak dan ook, worden gevormd door de steeds en spoedig aanwezige tachycardie en de reeds bovenbeschreven psychische veranderingen. Worden deze verschijnselen bij een ernstig gewonde waargenomen, dan dient ter voorkoming of coupering van vicieuze cirkels onverwijld als een der eerste maatregelen der eerste hulpverlening zuurstoftherapie

← SCHEMA van de belangrijkste respiratoire en circulatoire functiestoornissen. Van welke primaire oorsprong deze ook mogen zijn, steeds zullen zij — nadat er een zekere mate van algemene hypoxie is ontstaan (onderste helft van het schema) — elkander wederzijds doen ontstaan en in diverse vicieuze cirkels potentiëren. Onafhankelijk van de primaire ontstaanswijze der hypoxie treden er dus obliagaat secundaire cardio-vasculo-respiratoire stoornissen op. De hemodynamische storingscomponenten (rechts onder) resulteren in een progressieve afname van weefsel-perfusie en -oxygenatie. Klinisch manifesteert zich dit stadium der circuli vitiosi in het shock-syndroom. Om hierbij irreversibiliteit (dat wil zeggen irreparabele, op progressieve hypoxie berustende functionele en/of morfologische weefselveranderingen) te voorkomen moeten de fatale circuli vitiosi worden gecoupeerd. Daartoe moet men naast de primaire evenzeer de secundaire cardio-vasculo-respiratoire functiestoornissen bestrijden. Het shock-probleem is dus volstrekt niet alleen een probleem van bloedvolume en bloeddruk.

te worden ingesteld (voor praktische toepassing, zie hoofdstuk III).

2 *Beademing*. In geval van snel progressieve hypoxie door ademhalingsinsufficiëntie, welke wordt gekenmerkt door alarmerende tachycardie en psychische veranderingen, vaak zonder voorafgaande cyanose en dyspnoe, en welke spoedig leidt tot secundaire circulatie-insufficiëntie en coma (hypoxemische shock), is het veelal onmogelijk uitsluitend door middel van verhoging van de zuurstofconcentratie van de inademiingslucht het voor in leven blijven van het slachtoffer imperatieve oxygenatiepeil van het longcapillairbloed en daarmee van de arteriële circulatie te bereiken. Zonder verdere maatregelen vóór of tijdens het transport naar het ziekenhuis dreigt dan de dood door anoxie van cerebrum en myocard in te treden.

In deze kritieke toestand — berucht bij thorax- en hersenletsels, vooral wanneer deze gecombineerd voorkomen — dient, speciaal in verband met bovengenoemde wisselingsstoornissen, evenals bij apnoe, tijdig te worden overgegaan tot *beademing* van de patiënt. Hierbij is het dringend gewenst met 100 procent zuurstof te ventileren; gedurende het korte tijdsbestek van de preklinische overbruggingsfase brengt deze behandelingswijze geen gevaar met zich mee (*Meijne en Boerema 1963, Safar 1963*).

Met deze resuscitatiemethode wachte men ook daarom niet te lang, omdat bij progressieve verstikking tevens CO₂ in het bloed wordt opgehoopt. In het vroege stadium bij hersenletsels en in sterkere mate ook later nog bij thoraxletsels (*Schramel c.s. 1963*), gepaard gaande met ademhalingsinsufficiëntie, staat de tot respiratoire acidose voerende hypercapnie als levensbedreiging weliswaar op de achtergrond ten opzichte van de spoedig tot de dood leidende hypoxemie (hetgeen onder meer verband houdt met de vergeleken met zuurstof veel hogere diffusie-coëfficiënt van CO₂) en gaat zij pas in de kliniek bij meer geprotraheerd verloop der asfyxie een rol van relatief grotere betekenis spelen. Toch kan — vooral op de basis van preëxistente chronische pulmonale dysfunctie, zoals chronische bronchitis, bronchiectasieën, emphyseem, pulmonale fibrose en dergelijke — ook spoedig na het ongeval acute respiratoire acidose mede het leven van het slachtoffer bedreigen en wel door potentiëring van de uit de hypoxie voortvloeiende metabole acidose (*Opie e.a. 1963*), welke in combinatie met hypoxie een bijkomende oorzaak is van functiestoornissen van hart en perifere circulatie (*Bromage 1962, Dijkstra 1963*). In een fatale circulus vitiosus wordt nu weer via progressie der hypoxie de primair gestoorde respiratiefunctie in toenemende mate geschaad (zie schema).

Hierbij voegen zich nog twee vicieuze cirkels, langs welke de CO₂-retentie op meer directe wijze een reeds insufficiënte ademhaling progressief kan benadelen. In de eerste plaats brengt stijging van de pCO₂ van het arteriële bloed boven circa 65 mm kwik (normaal 40 mm) — na een aanvankelijke

prikkeling van het ademhalingscentrum en een op vasoconstrictie van centrale oorsprong berustende bloeddrukverhoging — een depressie van het ademhalingscentrum te weeg. Daardoor treden, zelfs bij voldoende oxygenatie door zuurstoftherapie, shallow breathing en coma op (zogenaamde CO₂-narcose).

Het tweede mechanisme is speciaal van belang bij hersenletsels met coma. Hierbij doet retentie van CO₂ (de machtigste vasodilatator der cerebrale vaten) door uitzetting van het cerebrovasculaire bed een reeds bestaande verhoging van de intracranieële druk aanzienlijk toenemen. Dit wordt dan nog gepotentieerd door uit intrathoracale drukverhoging voortvloeiende veneuze stuwung (zie schema).

Willen wij kritieke toestanden als bovenbedoeld reeds vóór het bereiken van het ziekenhuis het hoofd bieden, dan dient ter bestrijding van hypoxemie en eventuele hypercapnie onmiddellijk met kunstmatige ventilatie der longen te worden aangevangen. Slechts op deze wijze kan gedurende de preklinische behandelingsfase met gebruikmaking van 100 procent zuurstof de weefseloxygenatie optimaal worden bevorderd en kan het CO₂-surplus in het bloed worden uitgewassen. Daarbij zal de staking van de arbeid der ademhalingsmusculatuur leiden tot verlagening van de stofwisseling (*Barnett en Peters 1962*). In het ziekenhuis zal de behandeling in dezelfde richting meer effectief kunnen worden voortgezet na uitvoering van een tracheotomie.

Manuele indirecte beademingsmethoden (*Sylvester, Schaefer, Holger-Nielson*) zijn natuurlijk om meerdere redenen voor ons doel ten enen male ongeschikt. Gevaar wegens onbekendheid met de lokalisatie van mogelijke letsels vormt wel de belangrijkste contra-indicatie. Onderzoekingen van de laatste jaren hebben trouwens onomstotelijk bewezen, dat deze respiratoire resuscitatiemethoden nimmer efficiënt zijn, in het bijzonder wegens de bijna steeds hierbij aanwezige en onvermijdelijke obstructie van de bovenste luchtweg door de tong, ook wanneer het slachtoffer op de buik ligt. Wij kunnen zelfs stellen, dat de indirecte beademingsmethoden in de meest algemene zin volkomen obsoleet zijn (*Safar 1959, 1963, Safar c.s. 1958, Gordon e.a. 1958, Hunter 1962, 1963*) en vervangen zijn door directe methoden, waarbij intermitterend door overdruk inademiingslucht in de luchtwegen en de longen wordt gedreven (voor praktische toepassing, zie hoofdstuk III).

Een der meest zorgwekkende verschijningsvormen van primaire respiratie-insufficiëntie, welke meermalen de dood doet intreden, voordat het slachtoffer het ziekenhuis bereikt, is ademhalingsstijfheid bij aanvankelijk nog adequate circulatie. Men ziet dit beeld bij ernstig schedeltrauma en wel in combinatie met coma, met wijde lichtstarre pupillen en met algemene atonie en areflexie respectievelijk strekkrampen (fysiologische decerebratie). Het vormt een fataal syndroom, dat causaal verband houdt met een angiografisch aangetoonde (*Tönnis en Frowein 1963*) absolute stilstand van de

cerebrale circulatie door acute intracraniale drukverhoging. In een dergelijke noodtoestand dient na snelle exploratie en eventuele reiniging van de bovenste luchtwegen ten spoedigste tot kunstmatige beademing te worden overgegaan. Immers, de tijdsduur van de tot cerebrale dood leidende cerebrale anoxie mag een zekere limiet niet overschrijden. Deze limiet bedraagt in geval van gelijktijdig optredende respiratie- en circulatie-insufficiëntie bij normale lichaamstemperatuur 3 à 5 minuten. Blijft ondanks de ademhalingsstilstand de algemene circulatie redelijk gehandhaafd — hetgeen alleen mogelijk is, indien onmiddellijk na het optreden der apnoe de kunstmatige beademing is begonnen — dan bedraagt de limiet ten hoogste 10 minuten. Binnen deze tijdsgrens moet de cerebrale circulatiestilstand worden opgeheven, hetgeen slechts mogelijk is, indien de intracraniale drukverhoging direct causaal verband houdt met onmiddellijk herkenbare en operatief ontlastbare intracraniale hematomen. Wordt de tijdslimiet overschreden, dan is cerebrale dood door anoxie onafwendbaar. Zekerheidshalve zouden wij deze tijdsgrens kunnen verdrievoudigen, waarbij dan tevens rekening wordt gehouden met recente waarnemingen van Youmans en Neely (1963), die door middel van kunstmatig teweeggebrachte intracraniale drukverhoging bij honden een controleerbare en reversibele hersenischemie konden bewerkstelligen.

Wij kunnen dan stellen, dat in geval van acute intracraniale drukverhoging met ademhalingsstilstand bij nog adequate algemene circulatie — samen met de andere zoëven genoemde verschijnselen het syndroom van de cerebrale circulatiestilstand vormende — een onmiddellijk ingestelde kunstmatige beademing gedurende ten hoogste 30 minuten zin heeft, tenzij tijdens deze resuscitatiepoging verbetering van de verschijnselen intreedt.

3 *Aspiratie van de bovenste luchtwegen.* Doelmatige zuurstoftherapie en kunstmatige beademing zijn in de ongevalleneeskunde ondenkbaar zonder gelijktijdige respectievelijk afwisselende, intermitterend uit te voeren reiniging van de luchtweg. Een veel voorkomende oorzaak van hypoxie na trauma is namelijk *luchtwegobstructie*, vooral bij patiënten met gestoord bewustzijn en ontbrekende slik- en hoestreflexen door cerebraal trauma. Het is zonder meer duidelijk, dat in dergelijke gevallen de tong, corpora aliena, geaspireerd speeksel, braaksel en bloed (vanuit bijkomende facio-maxillaire verwondingen, schedelbasisfractuur en dergelijke) de passage van de ademhalingslucht ernstig kunnen bemoeilijken, waardoor min of meer snel toenemende hypoventilatie van de longen optreedt. Herhaaldelijk echter wordt de obstructie bij hersenletsels met verhoogde intracraniale druk mede of uitsluitend teweeggebracht door een merkwaardige hypersecretie van de speekselklieren en van de slijmklieren der luchtwegen. Deze wordt waarschijnlijk vanuit de hersenstam langs vegetatieve weg via de nervus vagus opgewekt, evenals het in een later

stadium hierbij optredende longoedeem (*Verbiest* 1955, 1956).

De luchtwegobstructie door slijm, speeksel, bloed of braaksel biedt de medicus, die eerste hulp verleent, grote problemen. In de eerste plaats geldt dit voor de diagnostiek, aangezien verschijnselen als hoorbare ademhalingsgeruisen (rochelen, reutelen en dergelijke), cyanose en dyspnoe volkomen ontbreken bij deze comateuze patiënten met hypoventilatie, nog nadelig beïnvloed door depressie van het ademhalingscentrum. Hier overheerst het klinische beeld van de (hypoxemische) shock als gevolg van secundair door hypoxemische hypoxie optredende circulatie-insufficiëntie met inadequate weefselperfusie. Deze vorm van shock kan gemakkelijk foutief worden geïnterpreteerd als shock door andere oorzaken, waardoor de juiste therapie uitblijft en een steeds sneller naderende verstikkingsdood onvermijdelijk is. In de tweede plaats is causale behandeling van deze luchtwegobstructie voor de eerste hulp-arts een opgave, welke hij slechts partieel kan vervullen. Hij late zich hierdoor evenwel nimmer ontmoedigen. Naast onverwijld ingestelde zuurstoftherapie respectievelijk beademing moet hij terstond overgaan tot verwijdering van obstruerend materiaal uit de voor hem toegankelijke bovenste luchtweg, welke zich uitstrekt van neus en lippen tot de glottis. Met behulp van een zuigapparaat worden neus, mond en pharynx gereinigd. Alleen de geoefende medicus zal er vervolgens in slagen op geleide van de door de mond ingebrachte wijsvinger een naso-tracheaalcatheter in te brengen ter afzuiging van het bovenste gedeelte van de luchtpijp.

Met deze aspiratietechniek bereikt men niet de lagere luchtwegen, zoals dit mogelijk is na intratracheale intubatie en in het bijzonder bij het slechts klinisch uitvoerbare, meer efficiënte tracheobronchiaaltoilet door middel van tracheotomie en/of bronchoscopie, welke eveneens van essentiële betekenis zijn bij ernstige thoraxverwondingen. Maar ook het vrijmaken en vrijhouden van de bovenste luchtweg en het voorkómen van verdere aspiratie van speeksel, bloed en braaksel zullen, in combinatie met zuurstoftherapie of beademing, tijdens de preklinische behandelingsfase de gevaarlijke hypoxie van het comateuze slachtoffer in belangrijke mate bestrijden en een verantwoord vervoer naar de kliniek mogelijk maken.

B. *Circulatoire resuscitatie*

Is de zuurstoftherapie, zoals boven beschreven, een machtig adjuvans bij de behandeling van alle vormen van hypoxie, waardevoller nog wordt de hulp van de medicus, wanneer hij in staat is ter plaatse van het ongeval of tijdens het vervoer de oorzakelijke factoren van de hypoxie te bestrijden, zoals dit reeds bij de bespreking van hypoxie door respiratie-insufficiëntie (hypoxemie) naar voren kwam.

Met betrekking tot de preventie en de voorlopige behandeling van hypoxie door *hemorragie* ligt het

voor de hand, dat men bloedingen tot staan brengt. Een der belangrijkste maatregelen hiertoe is wel het snel en efficiënt immobiliseren van *fracturen*. Deze kunnen immers aanleiding geven tot enorme interstitiële bloedingen, waarvan men de hoeveelheden lange tijd heeft onderschat. Bij eenvoudige femuren bekkenfracturen bijvoorbeeld kan het inwendig bloedverlies 2 à 3 liter bedragen (Clarke e.a. 1959). Richtlijnen voor snelle en toch adequate uitvoering van dit onderdeel van de eerste hulp werden reeds elders gegeven (Dijkstra 1961, 1963).

Daar na een ernstig trauma de perorale toediening van vocht, zoals bekend mag worden verondersteld, nutteloos, ja zelfs ongewenst is, staat ons, ter bestrijding van hypovolemische shock door ernstig inwendig of uitwendig bloedverlies, voor vervangingstherapie alleen de intraveneuze weg open. Toch komt er in de praktijk om verscheidene redenen van deze *infusietherapie* als onderdeel van de eerste hulpverlening vóór en tijdens het vervoer van zwaargewonden weinig of niets terecht.

Hoe men evenwel moge denken over de praktische uitvoerbaarheid van deze urgentietherapie tijdens de preklinische behandelingsfase, men houde twee dingen goed voor ogen.

Ten eerste behoedt snelle en adequate substitutie van het verloren bloedvolume het slachtoffer met hemorragische shock niet alleen voor de sneldodende hypoxie, doch bovendien, zo hij deze vroege dood ontsnapt, voor de met de hypoxie causaal verband houdende, spoedig optredende metabole acidose, welke alle latere klinische pogingen tot bestrijding van de shock vruchteloos kan maken (irreversibele shock), en ook voor een latere dood door nierinsufficiëntie (anoxische nephrose of shock-nier) en/of focale levernecrose (Shoemaker en Fitsch 1962), berustende op ischemie van langere duur.

Ten tweede vormt ijztransport, doorgaans in de plaats gesteld van substitutietherapie, in het bijzonder voor een patiënt met circulatiedecompensatie een zware extra belasting, waarvan het nadelig effect in het algemeen de voordelen van vroegtijdiger ziekenhuisopname overtreft (zie hoofdstuk I).

Daarom dienen wij er mijns inziens naar te streven voor de daartoe in aanmerking komende spoedeisende gevallen binnen de ruimte van de ambulanceswagens mogelijkheid te scheppen tot toepassing van infusietherapie, waarmee doorgaans reeds moet worden aangevangen voor het begin van het transport. Dat voor dit doel transfusie van donorbloed, het meest ideale bloedvervangmiddel, wegens praktische onuitvoerbaarheid niet in aanmerking komt, vermindert niet in het minst de waarde van de infusiebehandeling als circulatoire resuscitatietherapie bij hemorragische shock.

Klinische ervaring heeft immers geleerd, dat het bij snelle bestrijding van de met het shocksyndroom gepaard gaande acute circulatie-insufficiëntie niet zozeer gaat om normalisatie van het *bloed*-volume — dus in geval van hypovolemie door hemorragie niet om een ideale substitutie van het verloren gegane *bloed* — en ook niet om normalisatie van de

bloeddruk, maar dat het zaak is zo spoedig mogelijk te komen tot *normalisatie van de circulatie*, dat wil zeggen tot doorbloeding van alle vaatgebieden. In dit verband is het van belang, dat uit recente onderzoeken betreffende de microcirculatie is gebleken, dat bij elke vorm van circulatie-insufficiëntie, ongeacht of het klinische beeld hiervan als hypo- of als normovolemische shock wordt aangeduid, naast afname van de weefselperfusie bovendien toename van de viscositeit van het bloedplasma en hypercoagulabiliteit van het bloed met aggregatie van bloedcellen (thrombi) in de capillairen optreedt. De door deze „sludge” veroorzaakte stasis in de microcirculatie, welke nog wordt versterkt door de op sympathische hypertonie berustende vasoconstrictie, potentieert de algemene weefselhypoxie en de hiermee samenhangende anaerobe stofwisselingsstoornissen, welke leiden tot metabole acidose (Hardaway 1961, 1962, 1963, Hardaway c.s. 1961, 1962, 1963, Nayman 1962, Pories 1962), (zie schema).

De kritische factor nu ter verbetering van het sterk ontregelde metabolisme bij uitgesproken hypovolemie is expansie van het resterende circulerende bloedvolume. Na ernstige en persisterende hemorragie blijft namelijk een voldoende aantal rode bloedcellen over om een adequate oxygenatie van de weefsels te waarborgen, mits deze bloedcellen dan ook naar de weefsels kunnen worden getransporteerd. Ter expansie van het bloedvolume en tegelijkertijd ter bestrijding van de beschreven stoornissen van de microcirculatie, zoals deze zich ook voordoen bij hemorragische shock en hier oorzaak kunnen zijn van irreversibiliteit, dus ter normalisatie van de gestoorde circulatie kan men bij de urgentiebehandeling uitstekende resultaten bereiken met snelle infusie van colloïdale plasma-expansiemiddelen als Dextran (Macrodex 6⁰%) en van plasma (Harrison c.s. 1955, Milstein e.a. 1962). Voor ons doel leent zich een colloïdale oplossing als eerstgenoemde met een moleculairgewicht van ongeveer 75.000 het beste (Drucker e.a. 1962). Het heeft een gunstiger invloed op de gestoorde capillairperfusie, omdat het in sterkere mate de toegenomen viscositeit van het bloed verlaagt en des-aggregatie van de bloedlichaampjes bewerkstelligt. Bovendien is Macrodex onbeperkt houdbaar bij kamertemperatuur, het is direct voor infusie geschikt en brengt niet het gevaar van serumhepatitis met zich mee. Laatstgenoemde kwaliteiten gelden ook voor vloeibaar afgeleverd gepasteuriseerd plasma (zonder globulinefractie), doch dit bezit een hogere viscositeit en is niet onbeperkt houdbaar.

Een tweede belangrijke component, welke bijdraagt tot normalisatie van de circulatie bij snelle toediening van colloïdale oplossingen — en dit geldt evenzeer voor kleinere hoeveelheden kleinmoleculaire, kristalloïde oplossingen — is te herleiden uit bevindingen bij perfusie-experimenten. Deze tonen aan, dat een intermitterende bloedstroom, dus een stroom met pulsaties, een betere weefseldoorbloeding, minder aggregatie van erythrocyten en minder vasoconstrictie in het capillairbed geeft dan een ge-

lijkmatische bloedperfusie. Bovendien werken de pulsaties langs mechanische weg bevorderend op de weefselvochtstroom naar de lymfheavaten, hetgeen resulteert in een betere lymfheafvoer naar de bloedbaan (*Best en Taylor 1961, Wilkens e.a. 1962*). In dit verband is het van belang te weten, dat reeds in normale omstandigheden per dag de helft tot tweederde van de totale hoeveelheid circulerende plasma-eiwitten door de capillairwand lekt en zo vanuit de circulatie in de weefselspleten treedt, om dan met de lymfe weer aan het bloed te worden toegevoegd. Wanneer bijvoorbeeld de lymfe van de ductus thoracicus niet naar de algemene circulatie kan terugkeren, nemen in drie uur tijds de plasma-eiwitten met 15 tot 30 procent af. Gestoorde hemodynamiek en microcirculatie, zoals die bij hypovolemische shock optreden, doen de permeabiliteit van de capillairwand als gevolg van hypoxie aanmerkelijk toenemen en dus ook de lekkage van de plasma-eiwitten naar de weefselspleten. Hierdoor en door de op onvoldoende arteriële pulsatie berustende stasis van de lymfheafvoer treedt algemeen interstitieel oedeem op, hetwelk een grote hoeveelheid plasma-eiwitten, vooral albuminen, buiten de circulatie houdt en de weefselhypoxie met de hieruit resulterende metabole acidose verergert.

Snelle intraveneuze infusie versterkt spoedig de pulsaties der arteriële circulatie en zal derhalve, zelfs voordat de gedaalde bloeddruk merkbaar is gestegen, door verbetering van de lymfhestroom de terugkeer van weefselvocht met uitgetreden plasma-eiwitten naar de circulatie in niet te onderschatten mate bevorderen en bovendien een gunstige invloed uitoefenen op de hypoxie en acidose (*Cope en Litwin 1962*).

Het laagmoleculaire Dextran met een gemiddeld moleculairgewicht van 40.000 (Rheomacrodex) en in het bijzonder electrolytenoplossingen zijn in het algemeen als plasmasubstituut minder geschikt wegens spoedige uittreding uit de circulatie. Toch mag ook van deze vloeistoffen, mits slechts in kleine hoeveelheden ingelast in de behandeling met grootmoleculaire oplossingen en eveneens snel toegediend, verwacht worden, dat zij bij toestanden van ernstige hypovolemie in belangrijke mate zullen bijdragen tot normalisatie van de circulatie, aangezien zij in eerste instantie langs het zoëven beschreven pulsatiemechanisme en vervolgens door spoedige uittreding naar de weefselspleten de lymfhestroom aanmerkelijk versterken. Door verlaging van de toegenomen viscositeit van het bloed zal bovendien de perifere circulatie in gunstige zin worden beïnvloed. Daar Rheomacrodex in het bijzonder de verminderde suspensieabiliteit van het bloed verhoogt en een sterker „anti-sludge” effect heeft, verdient het ter doorbreking van de gevreesde, tot irreversibiliteit leidende blokkade der microcirculatie de voorkeur boven kristalloïde oplossingen (*Bergentz c.s. 1961, Gelin 1961, Arts en Fitts 1962, Lepley e.a. 1962, Shoemaker 1962, 1963, Breckenridge en Walker 1963, Powley 1963, Rattliff 1963, Rehn 1963, Robb 1963*).*

Van de electrolytenoplossingen kan als infusievloeistof Ringerlactaat in kleine hoeveelheid toch van groot nut zijn; het toegevoegde lactaat, dat in het lichaam meestal dadelijk wordt omgezet in bicarbonaat, draagt bij tot het normale compensatiemechanisme ter bestrijding van de acidose. Zoals reeds gezegd, kan deze acidose — in het vroege stadium zowel metabool (anaerobe koolhydraatstofwisseling) als respiratoir (CO₂-ophoping in het bloed) van oorsprong — heel gauw naast en juist in combinatie met de hypoxie als levensgevaar nummer twee optreden.

Uit hoofde van het hierboven gestelde ben ik van mening, dat men bij juiste infusietechniek (zie hoofdstuk III) er in de meeste gevallen in zal slagen de zwaargewonde met ernstige hypovolemie door bloeding na een voorzichtig uitgevoerd transport aan de kliniek af te leveren, misschien nog met een min of meer verlaagde tensie, doch met een genormaliseerde circulatie. In de kliniek zal dan in het bijzonder door middel van bloedtransfusies en het langs chirurgische weg attaqueren van persisterende inwendige bloedingen en dergelijke worden gestreefd naar een zo spoedig mogelijke aanvulling en stabilisatie van het *bloed*-volume.

* * *

Het bovenstaande samenvattend zou ik willen vaststellen, dat vóór en tijdens het vervoer van een verkeersslachtoffer met ernstige hypoxie door hemorrhagie een adequate infusiebehandeling in combinatie met zuurstoftherapie de beste bescherming biedt tegen een tot volledige anoxie en dood leidende circulatiedecompensatie. Men dient in de toekomst deze therapie in de plaats te stellen van het nog te veel in gebruik zijnde ijltransport en van de nog te vaak aangewende „Blutdruckkosmetik” (*Wiemers 1962*) met circulatiemiddelen.

Tijdens de preklinische behandelingsfase van de ongevalspatiënt zijn er geen indicaties voor *analeptica*, dus middelen, welke bestrijding van depressie van het ademhalingscentrum ten doel hebben (*Negovsky 1961*). Ook *vasopressoren* zijn volkomen gecontraïndiceerd, daar zij leiden tot versterking en fixatie van de reeds compensatoir door het organisme ingezette vasoconstrictie, resulterende in langdurige blokkade van de microcirculatie met progressieve weefselhypoxie en acidose. De door toediening van vasopressoren teweeggebrachte vasoconstrictie doet bovendien — als gevolg van de

* Toediening van hoogmoleculaire oplossingen, zoals Macrodex 6%, kan bij latere bloedgroepbepaling en kruisproef moeilijkheden veroorzaken door optreden van pseudoagglutinatie (geldrolvorming). Deze kan echter door de ervaren analist(e) zonder moeite van echte agglutinatie worden onderscheiden en is op zichzelf geen contra-indicatie voor transfusie. Toch verdient het aanbeveling, indien mogelijk, vóór de Macrodex-infusie bloed voor genoemde laboratoriumbepalingen af te nemen. Het laagmoleculaire Rheomacrodex daarentegen gaat pseudo-agglutinatie juist tegen („anti-sludge” effect); hetzelfde geldt voor het Duitse plasmaexpansiemiddel Haemaccel met een gemiddeld moleculairgewicht van 35.000.

hieruit voortvloeiende verhoging der intracapillaire hydrostatische druk — het homeostatisch mechanisme der posthemorragische hemodilutie teniet. Deze bloedverdunding berust op vochtdiffusie vanuit de weefsels naar het capillairbloed en is teleologisch bedoeld als aanvulling van het verminderde bloedvolume (*Hakistan* e.a. 1961, *Schmutzer* c.s. 1961, *Barker* 1962, *Gianelli* e.a. 1962, *Hardaway*, *Neimes* e.a. 1962, *Lister* c.s. 1963).

Een eventuele bloeddrukstijging als gevolg van de versterkte vasoconstrictie zal de schijn wekken van circulatieverbetering, doch in feite is men nu verder van circulatienormalisatie verwijderd dan tevoren. Toediening van vasopressoren — vooral zonder voorafgaande of gelijktijdige toepassing van adequate infusie therapie — vergroot de kans, dat bij de klinische behandeling de shock irreversibel zal blijken te zijn of dat, indien de patiënt in leven blijft, na een paar dagen een anoxische nefrose optreedt. Bij de eerste hulpverlening zijn vasopressoren ter bestrijding van shock dus totaal ongeschikt, ja zelfs gevaarlijk. Alleen in de kliniek kan voorzichtige toepassing — als aanvulling van infusie- en transfusie therapie, indien deze onvoldoende effect blijkt te hebben — misschien in sommige gevallen van hypovolemische shock van nut zijn. Hetzelfde geldt voor de *bijnierschorshormonen*, welke indien als enig middel toegepast ter bestrijding van shock, volkomen waardeloos zijn. *Digitalispreparaten* beschermen evenmin tegen irreversibiliteit, doch hebben misschien enige waarde tijdens snelle en massale infusie ter versterking van de contractiekracht van het hart (*Artz* en *Fitts* 1962, *McPherson* en *Haller* 1963).

Toediening van een *analgeticum* bij uitgesproken shocksyndroom is evenmin een directe causale therapie en moet eveneens als een kunstfout worden aangemerkt. In geval van fractuur en/of crush mag zij nimmer in de plaats worden gesteld van immobilisatie. Immers, ten eerste heeft de shockpatiënt een sterk verminderd pijngevoel door cerebrale hypoxie en ten tweede mag men optimale resultaten van een doeltreffende shockbestrijding slechts verwachten bij goed functionerende hersencentra, welke activiteit echter door analgetica, in het bijzonder door opiaten, wordt geremd. Toch is het wel van belang, dat de eerste hulp-medicus is uitgerust met een injectiebaar analgeticum, bij voorkeur pethidine (*Doloneurine*), dat tot relatief geringe depressie van de hersencentra leidt. De belangrijkste indicatie hiervoor wordt gevormd door het thoraxletsel met hevige pijn, bijvoorbeeld ribfracturen, waarbij reflectoir teweeggebrachte hypoventilatie der longen een onvoldoende gaswisseling doet ontstaan en waarbij (nog) geen sprake is van shock. Als aanvulling van de noodzakelijke maatregelen — zoals zuurstoftherapie, afzuiging van slijm en dergelijke en ligging van het slachtoffer op de getroffen zijde met matige elevatie van hoofd en thorax — zal men dan bij volwassenen intraveneus 100 mg pethidine inspuiten.

* * *

In deze beschouwing over circulatoire resuscitatie bij ongevalspatiënten vóór en tijdens het vervoer naar de kliniek wil ik vervolgens nog enkele woorden wijden aan de tegenwoordig in het brandpunt der belangstelling staande urgentiebehandeling van acute hartstilstand, namelijk de cardiale resuscitatie door middel van *uitwendige hartmassage*. Deze werd in 1960 voor het eerst beschreven door *Kouwenhoven*, *Jude* en *Knickerbocker*. Sindsdien is deze resuscitatiemethode vele malen ook buiten het ziekenhuis met succes toegepast bij gevallen van acute hartstilstand tijdens narcose, bij coronairthrombose, bij electrocutie, bij verdrinking, bij pasgeborenen kort voor of na de partus („witte asfyxie”) en bij hartblok met langdurige perioden van asystolie (*Jude* e.a. 1961, *Jung* en *Wade* 1962, *Milstein* 1963, *Verhave* 1963, *Brown* c.s. 1963, *Klassen* e.a. 1963, *Keen* 1963, *Sykes* en *Ahmed* 1963, *Whitwam* en *Norman* 1963).

In de vroege medische verzorging van verkeersslachtoffers is het indicatiegebied van de hartmassage bij gesloten thorax veel kleiner dan dat der kunstmatige beademing. Zo is de methode natuurlijk nutteloos bij acute harttamponade. Hetzelfde geldt voor een hemorragie, welke zo abundant is, dat zij niet op adequate wijze kan worden gecompenseerd. Deze leidt tot snelle daling van de perfusiedruk der coronairarteriën en derhalve onherroepelijk tot spoedige hartstilstand, enkele seconden later gevolgd door apnoe met tot acute dood leidende irreversibele hersenlesies.

Frequenter als oorzaak van circulatie- en ademhalingsstilstand bij verkeersslachtoffers is de asfyxie, in het bijzonder als gevolg van obstructie der luchtwegen door bloed, slijm, braaksel en dergelijke, welke in het voorgaande reeds onze aandacht heeft gevraagd. In dergelijke gevallen dient men bij eerste hulpverlening onmiddellijk aan te vangen met kunstmatige beademing van de longen, liefst met 100 procent zuurstof. Meermalen zal de als hartstilstand geïnterpreteerde, doch in werkelijkheid op „minimale hartactie” berustende circulatiestilstand zich dan spoedig herstellen. Wanneer evenwel na de eerste tien beademingen geen verbetering van de circulatie optreedt en de patiënt polsloos blijft, moet de longventilatie worden gecombineerd met door een tweede helper te verrichten uitwendige hartmassage; beide dienen te worden voortgezet, totdat overname van de behandeling in het ziekenhuis plaats vindt (*Van Nouhuys* 1962, *Nachlas* e.a. 1963, *Hossli* 1963).

Een geheel andere oorzaak van acute hartstilstand — als zodanig minder bekend en derhalve voor ons van des te meer belang — is de zogenaamde vasovagale collaps („fainting”). Dit vooral bij vasomotorisch labiele personen waargenomen, in wezen onschuldige syndroom treedt onder andere op bij emoties, zoals angst, opwinding, pijn en na overigens onbetekenend trauma of bloedverlies. Bij dit syndroom leidt een reflectoire vasodilatatie in musculatuur en splanchnicusgebied tot arterioveneuze kortsluiting en veroorzaakt een plotselinge tensie-

daling met bewustzijnsverlies. Het is doorgaans van korte duur en herstelt zich spontaan en volledig, mits de patiënt op de grond kan vallen respectievelijk hierop wordt uitgestrekt. Kan hij deze horizontale stand niet aannemen, doch blijft hij in min of meer opgerichte positie gefixeerd — bijvoorbeeld de chauffeur die na een onbetekenend ongeval collapseert op het stuurwiel van zijn auto — dan wordt de bloeddrukdaling niet gecompenseerd en kan hartstilstand het gevolg zijn. Heel gemakkelijk wordt dan de dood ten onrechte aan hartinfarct toegeschreven. Echter juist bij een dergelijke patiënt met doorgaans anatomisch gezond hart kunnen tijdig ingestelde kunstmatige beademing en uitwendige hartmassage, gecontinueerd tijdens het vervoer naar de kliniek, levensreddend zijn. Evenzeer is deze gedragslijn geïndiceerd bij de zeldzame gevallen van acute hartstilstand ten gevolge van viscerocardiale reflexen. Deze reflexen verlopen over en ontspringen in het innervatiegebied van de N. vagus, bijvoorbeeld in het tracheo-bronchiale slijmvlies (inhalatie, aspiratie, intubatie, nasotracheale afzuiging en dergelijke), en treden waarschijnlijk uitsluitend op onder de predisponerende invloed van narcose of van reeds bestaande hypoxie, hypercapnie, acidose of organische hartaandoening (Condon 1962).

Reeds herhaaldelijk is beschreven, dat door de toepassing van uitwendige hartmassage ernstige traumatische letsels kunnen worden veroorzaakt. Dit vormt een reden te meer om het indicatiegebied van deze methode strikt te beperken tot levensbedreigende toestanden.

Samenvatting. Behandeling van verkeersslachtoffers tijdens „het eerste uur” (2). Verbeterde inzichten in de pathofysiologie van op het menselijk lichaam inwerkend trauma hebben geleid tot herziening van de grondregels der ongevalle geneeskunde en verruiming van de therapeutische mogelijkheden. Deze vooruitgang komt ook ten goede van de behandeling van het zwaargewonde verkeersslachtoffer vóór en tijdens het vervoer naar de kliniek. Hierbij staat op de voorgrond de *resuscitatie*, dat is de urgentiebehandeling tot behoud van het leven van de getroffen, gericht tegen het imminente gevaar van progressieve *hypoxie* door respiratie- en/of circulatie-insufficiëntie, welke dysfuncties elkander in talrijke vicieuze cirkels wederzijds opwekken en versterken.

Ongeacht de primaire ontstaanswijze (circulatoir, respiratoir of beide) resulteert hypoxie tijdens een kritiek, premortaal stadium door primaire en/of secundaire hemodynamische functiestoornissen in inadequate capillairperfusie, zich openbarend in het zogenaamde *shock-syndroom*. Deze leidt spoedig tot irreversibele veranderingen in cerebrum, myocardi, lever of nieren, welke veelal voorkomen kunnen worden door tijdige en gelijktijdige toepassing van respiratoire en circulatoire resuscitatieve maatregelen.

Summary. „First-hour” treatment of traffic accident victims (2). An improved understanding of the pathophysiology of violence affecting the human organism has led to a revision of the basic rules of accident medicine, and has expanded the therapeutic possibilities. This advance also benefits the treatment of severely wounded traffic accident victims before and during transportation to a hospital. Predominant in this situation is *resuscitation*, i.e. emergency treatment to save the patient's life, which is aimed against the imminent danger of progressive *hypoxia* from respiratory and/or circulatory failure - dysfunctions which in numerous vicious circles reciprocally provoke and aggravate each other.

Regardless of the primary pathogenesis (circulatory, respir-

atory or both), hypoxia in a critical premortale stage from primary and/or secondary haemodynamic disturbances results in inadequate capillary perfusion, which is manifested in the so-called *shock syndrome*. This rapidly gives rise to irreversible changes in the cerebrum, myocardium, liver or kidneys; these changes can frequently be prevented by timely and simultaneous application of respiratory and circulatory resuscitative measures.

- Artz, C. P. en C. T. Fitts (1962) *J. Trauma* 2, 358.
 Barker, W. F. (1962) *J. Bone and Joint Surg.* 44A, 767.
 Barnett, T. B. en R. M. Peters (1962) *J. Clin. Invest.* 41, 335.
 Bergentz, S. E., L. E. Gelin, C. M. Rudenstam en B. Zederfeldt (1961) *Acta chir. scandinav.* 122, 343.
 Best, C. H. en N. B. Taylor (1961) *The physiological basis of medical practice*. Williams and Wilkins, Baltimore.
 Bromage, P. R. (1962) *The maintenance of blood pressure in surgery*. Accident surgery, vol. I, blz. 51, ed. by H. F. Moseley. Appleton-Century-Crofts, New York.
 Brown, K. W. G., R. L. MacMillan, N. Forbath, F. Mel'grano en J. W. Scott (1963) *Lancet* II, 349.
 Bürkle de la Camp, H. en M. Schwaiger (1963) *Handbuch der gesamten Unfallheilkunde*, Erster Band. Enke, Stuttgart.
 Clarke, R., F. G. Badger en S. Sevtitt (1959) *Modern trends in accident surgery and medicine*. Butterworth, London.
 Condon, R. E. (1962) *Surg., Gynec. and Obst.* 114, 8.
 Cope, O. en S. B. Litwin (1962) *Ann. Surg.* 156, 655.
 Courmand, A., R. I. Riley, S. E. Bradley, E. S. Breed, R. P. Noble, M. D. Lawson, M. A. Gregersen en D. W. Richards (1943) *Surgery* 13, 964.
 Drucker, W. R., W. D. Holden, B. Kingsbury, N. Hofmann en L. Graham (1962) *J. Trauma* 2, 567.
 Drye, J. C., E. H. Conner en N. G. Waterman (1961) *J. Trauma* 1, 392.
 Duesberg, R. en H. Spitzbarth (1962) *Klinik und Therapie der Kollapszustände*, Symposium Mainz Febr. 1962, Schattauer, Stuttgart.
 Dijkstra, J. (1961) *huisarts en wetenschap* 4, 261, 305 en 339.
 Dijkstra, J. (1963) *T. Soc. Geneesk.* 41, 123.
 Dijkstra, J. (1963) *Reddingwezen* 52, 9.
 Eaton, R. M. (1947) *J. Thorac. Surg.* 16, 668.
 Freeman, J. en J. F. Nunn (1963) *Clin. Sci.*, 24, 135.
 Gelin, L. E. (1961) *Fluid substitution in shock*, International symposium on shock, Stockholm june 1961. Springer, Berlin.
 Giannelli, S., J. R. Navarre, D. Raj Mahajan en G. H. Pratt (1962) *Ann. Surg.* 156, 41.
 Goldberger, E. (1962) *Water, electrolyte and acid-base syndromes*. Lea and Febiger, Philadelphia.
 Gordon, A. S., C. W. Frye, L. Gittelsohn, M. S. Sadive en E. J. Beattie (1958) *J. Amer. med. Ass.* 167, 320.
 Hakstian, R. W., L. G. Hampson en F. N. Gurd (1961) *Arch. Surg.* 83, 335.
 Hardaway, R. M. (1961) *Arch. Surg.* 83, 842.
 Hardaway, R. M. (1962) *Ann. Surg.* 155, 325.
 Hardaway, M. (1963) *Ann. Surg.* 157, 39.
 Hardaway, R. M. en F. H. Weiss (1961) *Arch. Surg.* 83, 851.
 Hardaway, R. M., W. H. Brune, E. F. Geefeer, J. W. Burns en H. P. Mock (1962) *Ann. Surg.* 155, 241.
 Hardaway, R. M., R. E. Neimes, J. W. Burns, H. P. Mock en P. T. Trenchak (1962) *Ann. Surg.* 156, 57.
 Hardaway, R. en J. W. Burns (1963) *Ann. Surg.* 157, 305.
 Harrison, J. H., W. F. Durden en A. S. Kellum (1955) *Ann. Surg.* 142, 817.
 Hossli, G. (1963) *Triangel* 6, 26.
 Hunter, A. R. (1962) *Essentials of artificial ventilation of the lungs*. Churchill, London.
 Hunter, A. R. (1963) *The management of patients during artificial ventilation*. Recent advances in anaesthesia and analgesia, ed. by C. L. Hewer. Churchill, London.
 Jude, J. R., W. B. Kouwenhoven en G. G. Knickerbocker (1961) *Ann. Surg.* 154, 311.
 Jung, O. S. en F. V. Wade (1962) *J. Trauma* 2, 273.
 Keen, G. (1963) *Lancet* II, 1194.

- Klassen, G. A., C. Broadhurst, D. I. Peretz en A. L. Johnson (1963) *Lancet* I, 1290.
- Klug, W., F. Loew en S. Wüstner (1961) *Zbl. Neurochir.* 21, 51.
- Kouwenhoven, W. B., J. R. Jude en G. G. Knickerbocker (1960) *Amer. med. Ass.* 173, 1064.
- Kristansen, K. en P. Tandon (1960) aangehaald in: H. F. Moseley, *Accident surgery*, 1962. Appleton-Century-Crofts, New York.
- Langton Hewer, C. (1963) *Recent advances in anaesthesia and analgesia*. Churchill, London.
- Lepley, D., C. Mani en E. Ellison (1962) *J. Surg. Research* 2, 403.
- Lister, J., I. F. McNeill, V. C. Marshall, L. F. Plzak, F. J. Dagher en F. D. Moore (1963) *Ann. Surg.* 158, 698.
- Matthews, D. N. (1963) *Recent advances in surgery of trauma*. Churchill, London.
- McPherson, R. C. en J. A. Haller (1963) *J. Trauma* 3, 243.
- Meijne, N. G. en I. Boerema (1963) *Ned. T. Geneesk.* 107, 1473.
- Miller, W. F. (1962) *Anesthesiology* 23, 445.
- Milstein, B. B. (1963) *Cardiac arrest and resuscitation*, Lloyd-Luke, London.
- Milstein, S. W., B. S. Yoshio Miyazaki, M. S. Leonard Stanton en J. M. Howard (1962) *Arch. Surg.* 84, 454.
- Mitchell, R. A. (1962) *Anesthesiology* 23, 422.
- Mosely, H. F. (1962) *Accident surgery*. Appleton-Century-Crofts, New York.
- Nachlas, M. M., D. I. Miller en M. P. Siedbrand (1963) *Ann. Surg.* 158, 295.
- Nayman, J. (1962) *Med. J. Austr.* 2, 492.
- Negovsky, V. A. (1961) *Circulation* 23, 452.
- Nouhuys, F. van (1962) *Ned. T. Geneesk.* 106, 1950.
- Nunn, J. F. en J. P. Payne (1962) *Lancet* II, 631.
- Opie, L. H., T. Kadas en W. Gevers (1963) *Lancet* II, 551.
- Pories, W. J., P. D. Harris, J. R. Hinshaw, T. P. Davis en S. I. Schwarz (1962) *Ann. Surg.* 155, 33.
- Powley, P. H. (1963) *Lancet* I, 1189.
- Ratliff, A. H. C. (1963) *Lancet* I, 1188.
- Rehn, J. (1963) *M Schr. Unfallhk.* 66, 190.
- Riley, R. L. en A. Courmand (1951) *J. Appl. Physiol.* 4, 77.
- Robb, H. J. (1963) *Ann. Surg.* 158, 685.
- Safar, P. (1958) *J. Amer. med. Ass.* 167, 335.
- Safar, P., L. A. Escarraga en J. P. Elam (1958) *New Engl. J. Med.* 258, 671.
- Safar, P. (1963) *Resuscitation controversial aspects*. Springer, Berlin.
- Schmutzer, K. J., E. Raschke en J. V. Maloney (1961) 50, 452.
- Schramel, R. J., J. Tyler, J. L. Kirkpatrick, M. M. Ziskind en O. Creech (1963) *J. Trauma* 3, 206.
- Shock, pathogenesis and therapy (1961) *An international symposium*, Stockholm june 1961. Springer, Berlin.
- Shoemaker, W. C. (1962) *S. Clin. North. Am.* 42, 3.
- Shoemaker, W. C. en L. B. Fitch (1962) *Arch. Surg.* 85, 492.
- Spence, M. (1962) *Anesthesiology* 23, 524.
- Sykes, M. K. en N. Ahmed (1963) *Lancet* II, 347.
- Tönnies, W. en R. A. Frowein (1963) *M Schr. Unfallhk.* 66, 169.
- Tönnies, W., G. Friedmann, E. Schmidt-Wittkamp en W. Walter (1963) *Die traumatischen intrakraniellen Hämatome*. Geigy, Basel.
- Verbiest, H. (1955) *Ned. T. Geneesk.* 99, 351.
- Verbiest, H. (1956) *Ned. T. Geneesk.* 100, 3767.
- Verhave, J. H. (1963) *Ned. T. Geneesk.* 107, 1664.
- West, J. B. (1963) *Lancet* II, 1055.
- Whitwam, J. G. en J. Norman (1963) *Lancet* I, 46.
- Wiemers, K. (1962) *Kollaps-Symposium Mainz 1962*. Schattauer, Stuttgart.
- Wilkins, H., W. Regelson en F. S. Hoffmeister (1962) *New Engl. J. Med.* 267, 443.
- Youmans, J. R. en W. A. Neely (1963) *J. Trauma* 3, 386.

Vaginisme

DOOR DR H. MUSAPH, ZENUWARTS TE AMSTERDAM

Definitie: Onder vaginisme verstaan wij het seksueel gedragspatroon, waarbij de vrouw tegen haar wil elke poging tot geslachtelijke toenadering beantwoordt met een kramptoestand van spieren, die een rol kunnen spelen bij de coïtus.

Wij hebben met opzet de definitie ruimer gesteld dan gewoonlijk, omdat de ervaring leert dat men de beschreven afwijking niet kan beperken tot de optredende kramptoestand van de schede. Een enkele keer kan men waarnemen dat de kramptoestand hoofdzakelijk buiten het geslachtsorgaan optreedt, bijvoorbeeld aan de adductores van de dijen of aan de buikspieren. En bij ernstige vormen kan men uit de beschrijving van het gedrag van de vrouw bij een poging tot coïtus opmaken, dat ook de schoudergordel, de armen en het hoofd mee kunnen doen. Men stelle de diagnose dus niet alleen op de kramptoestand van de schede. Wij hebben daarom in onze definitie gesproken van spieren, die een rol spelen bij de coïtus. Hiermede wordt duidelijk, dat elke spier in een kramptoestand kan komen tijdens het voorspel tot coïtus. Welke spier of groepen van spieren worden aangedaan, zal individueel verschillend zijn.

In de definitie is ook opgenomen dat de kramptoestand optreedt tegen de wil van de vrouw. Hiermede is aangegeven dat het vaginisme een onbewust, buiten de bewuste wil om verlopend proces is, waarvoor men de vrouw onmogelijk verantwoordelijk kan stellen. Het meest frekwent bij vaginistische vrouwen is de eenvoudige kramptoestand van de m. constrictor cunni, waardoor de immissio penis bemoeilijkt of onmogelijk gemaakt wordt.

Diagnose. De diagnose berust op drie pijlers:

1 *De anamnese.* Hierin wordt het verhaal gebracht van de moeilijkheden bij de immissio penis. De geofende interviewer slaagt er meestal zonder veel moeilijkheden in om een beeld te krijgen van de ernst van de afwijking. Men trachte de anamnese op te nemen in aanwezigheid van de echtgenoot, die daarna zijn aanvullingen of correcties kan geven. Tevens is men dan in de gelegenheid zich een beeld te vormen van de wijze waarop de man en de vrouw met elkaar omgaan. De man en de vrouw geven meestal aan, dat de phallus niet verder kan penetreren omdat hij tegen een muur stoot. Dikwijls wordt aangegeven door de man, dat hij wel