

## Iets over anaesthesie en asphyxie.

---

*Dames en Heeren.*

Gaarne voldoe ik aan uwe vereerende uitnoodiging en vraag uwe aandacht voor een demonstratie op 't gebied van één u allen bekend anaestheticum inhalatorium, welks narcose door haar snel optreden, haar vluchtig bestaan, hare korte ontwakingsperiode en hare weinige gevaarlijkheid het aangewezen hulpmiddel is om, gedachtig aan Hippocrates' „divinum est opus sedare dolorem” in de tandheelkundige praktijk de pijn te elimineeren. Slechts zelden bestaat bij u de noodzakelijkheid om een anaestheticum toe te passen; als regel is 't alleen de wensch van de . . . of den patient om niet te voelen een onaangenaamheid, die desnoods bijna ieder mensch zonder schade verdragen kan. En juist daarom moet 't hier passend anaestheticum voldoen aan den eisch van ongevaarlijkheid. Blijkt een ileus of perforatiefperitonitis niet bestand tegen een noodzakelijk toxicum, succombeert een ongeneeslijke pijnlijder aan de gevolgen van aangewend chloroform, dan is zijn dood meer een begrijpbaar iets, minder beklagenswaardig, minder schokkend, dan wanneer

---

*Voordracht bij eene demonstratie over stikstofoxiduulzuurstofanaesthesie, gehouden voor de Ned. tandmeestersvereeniging ter gelegenheid van haar 10-jarig bestaan 20 Juni 1903.*

een jong levenskrachtig mensch midden uit jeugd en gezondheid plots wordt weggerrukt.

Bij de anaesthetica inhalatoria, de naam wijst 't reeds uit, maken we tot het verkrijgen eener algemeene anaesthesie gebruik van het groote resorbeerende oppervlak der longblaasjes om de geneesmiddelen het bloed en daarmede den grooten hersenen toe te voeren. En dus alle narcoses zijn gasnarcoses, hoewel een verkeerd spraakgebruik die naam reserveerde voor de stikstofoxyduulanaesthesie. En we weten, dat de normale functie der longen is om zuurstof optenemen en koolzuur uittescheiden en dat dus elk gas, dat geen vrij zuurstof bevat, bij inhalatie asphyxie zal na zich slepen. Maar tevens zijn al onze anaesthetica voor het organisme toxische stoffen, zoodat we bij elke narcose, die door inhalatie verkregen wordt twee symptomenrijen zullen zien optreden, de eene gevolg van intoxicatie, de andere afhankelijk van suffocatie.

Beoogen doen we alleen anaesthesie. Eigenlijk zou analgesie voldoende zijn, zoo niet de meeste patienten in hun geprikkelden zenuwtoestand, in hun staat van spanning, van verwachting, drukgevoeligheid als pijn accuseerden. Om dit te ontgaan is uitschakeling van het bewustzijn en daarmede de gewaarwording noodzakelijk. Nu is alg. anaesthesie een der symptomen van eene intoxicatiemet de z. g. anaesthetica, maar anaesthesie is tevens een symptoom van suffocatie, dus ons blijft voorloopig de keus of we toxische dan wel asphyctische anaesthesie wenschen.

Claude Bernard onderscheidde drie vormen van asphyxie, een indeeling, die ik voor 't gemak volgen wil hoewel ze allang verlaten is, en wel :

1<sup>o</sup> die veroorzaakt wordt door inhalatie van op zich zelf indifferente gassen als waterstof en stikstof.

2<sup>o</sup> asphyxie door toxische gassen als CO, H<sub>2</sub>S en onze anaesthetica.

3<sup>o</sup> asphyxie door gebrek aan lucht, aan zuurstof als bij submersie, strangulatie.

Waar bij 1 en 3 voor alles gebrek aan zuurstof 't ziektebeeld beheerscht, daar wijkt dat door inhalatie van toxische gassen hiervan af. Dit zal vertoonen den invloed van luchthonger niet op een gezond doch op een geïntoxiceerd individu. Hiervan is de stikstfoxyduulnarcose een treffende illustratie.

Wordt bij een gezond individu, een individu dus dat niet geïntoxiceerd is en bij wien alle organen snel en correct reageeren op veranderingen in de physiologische verhoudingen, het zuurstofpercentage der inademingslucht gewijzigd, dan is verandering in het respiratietype het eerste signaal waarmede het lichaam die verandering in de zuurstofspanning aankondigt. Die wijzigingen in 't respiratietype zijn in den aanvang van zuiver compensatoiren aard. Wordt te veel O. toegevoerd, zooals wij zelf kunstmatig kunnen bewerken door eenige snelle en diepe respiraties, dan volgt een toestand van rust, van apneu. Wordt aan het gasmengsel O. onthouden, dan tracht integendeel de thorax door frequenter en heftiger actie, desnoods met behulp der auxillaire ademhalingspijpen, de totaalhoeveelheid O. in de alveoli zoo groot te maken, dat 't geringere percentage daardoor gecompenseerd wordt. Dit is de dyspnoe. Gaat de O-onthouding nog verder, dan schiet 't ademhalingsmechanisme te kort, dan volgt venositeit van het bloed, een surplus van CO<sub>2</sub> en een tekort aan O, dat zich op alle organen, op alle weefsels zal doen gelden; dan is de plaatselijke afwijking in de levensverrichtingen een algemeene geworden; dan lijdt het gansche lichaam. Het gelaat, wangen en lippen worden steeds meer cyanotisch, 't asphyctische bloed prikkelt het centrum oculo-

pupillare, zich uitend in exophthalmus en dilatatie van den pupil; het bewustzijn, de reflexprikkelbaarheid gaat verloren; de peristaltische beweging van het darmkanaal neemt toe. Intusschen werd de respiratie, van dyspnoisch in het pneumatorectische stadium, het stadium van den luchthonger tot een ademhaling met verlengde pauze al spoedig gepaard gaande met eigenaardige experatoire krampbewegingen in het krampstadium, totdat in 't synkoptische stadium, 't stadium dat den dood voorafgaat, de ademhaling stilstaat en de curve na enkele kleine respiraties in een rechte lijn overgaat.

In 't krampstadium brachten clonische contracties het lichaam in schokkende beweging. Na impetueuse hartactie leidt prikkeling van den Vagus tot verlangzaming door verlengde pauze, tot stilstand in diastole. 't Hart overleeft de ademhaling.

Dit is in ruwe trekken geschetst het beeld van acute stikking.

Een massa van deze symptomen vinden we bij de zuivere stikstofoxyduulnarcose terug. Zoozeer zelfs gelijkt deze anaesthesie op het beeld van acute suffocatie, dat Hermann de anaesthetische factor van het lachgas geheel ontkende en zijn werking volkomen gelijk stelde aan die van elk ander indifferent gas. Dat de proeven van Davy, die in 1799 die „slaap- en vroolijkmakende" eigenschap van 't „langhing gas" ontdekte, nadat het 23 jaar tevoren 't eerst door Priestly was bereid; dat de proeven van Davy daarmee in strijd waren schreef Hermann toe aan de aanwezigheid van zuurstof, die van buitenaf door diffusie in den zak, waarin Davy zijn gas bewaarde zou toegetreden zijn. En nog in 1870 trad Stokvis met heftigheid op tegen Tilanus, die het gewaagd had op 't voetspoor der Amerikaansche en Fransche tandartsen 't protoxydum

azoti voor kleine operaties zijn patienten toe te dienen.

En hoewel Stokvis later zijn ongelijk erkend heeft was toenmaals de verkeerde theorie van den toxicoloog helaas oorzaak, dat aan dit heerlijk anaestheticum de eer, die het in zoo hooge mate toekwam, voorloopig onthouden werd.

En niemand, die met de lachgasnarcose van aanzien bekend is, zal ontkennen, dat zij meenige lijn met stikking gemeen heeft. Dezelfde dyspnoë, dezelfde symptomen van luchthonger, dezelfde diepe cyanose, dezelfde versnelling van den pols, ook hier wijde pupillen, ook hier gaat de spierprikkelbaarheid 't laatst verloren, ook hier clonische krampen, ook hier verlies van reflexprikkelbaarheid, ook hier algemeene anaesthesie.

Toch mag het ons verwonderen, dat niet iemand, die haar ondergaan had, tegen deze stikkingstheorie is opgekomen. Het moest toch een ieder zijn opgevallen, dat 't subjectieve gevoel van stikking hier bijna altijd zoo goed als geheel ontbreekt. We kunnen immers de patienten asphyctisch doen succombeeren zonder dat subjectieve erg onaangename symptomen daaraan zijn voorafgegaan. Volkomen hiermede in overeenstemming is bovendien het feit, dat in de lachgasnarcose de dyspnoë ook objectief nooit zoo hoogen graad bereikt als in de niet door intoxicatie gecompliceerde asphyxie. Martin Goltstein, die in 2 reeksen van proeven konijnen en honden onderwierp eenerzijds aan de inhalatie van ons anaestheticum, anderzijds aan die van een indifferent gas, stikstof of waterstof, vond duidelijke verschillen. Hij vond, dat bij de stikstofoxyduul proefdieren de dyspnoë later begon en nooit zoo intensief werd, dat de definitieve ademhalingsstilstand eerder optrad en dat de bekende expiratiekrampen totaal ontbraken. De anaesthesie, Goltstein nam als criterium het verlies van den cor-

neare flex, was sneller bereikt dan bij de H. en N. proefdieren.

En dat het stikstofoxyduul wel degelijk een anaestheticum sui generis is en niet anaesthetisch werkt door zijn asphyctischen factor. dat werd schitterend bewezen zoodra het gelukte door de gelijktijdige toediening van O de asphyctische symptomen te elimineeren, zonder dat daardoor aan de anaesthesie werd tekort gedaan. Bij de stikstofoxyduulzuurstof combinatie geen cyanose, geen rigide spieren geen stertor bij de respiratie, geen symptomen van luchthonger, geen wijde pupillen, geen kramp. Bij een mooi geval, d. i. een geval waar niet alcoholisme of hysterie of angst of iets dergelijk onaangenaams de narcose ongunstig influenceert, vertoont de patient het beeld van een gezonden diepen slaap.

De zuurstof werd voor 't eerst in de lachgasnarcose ingevoerd door Paul Bert in 1878. Het toxisch effect van een gas hangt af van zijn spanning. Voor 't  $N_2O$  toonde P. Bert aan, dat die zeer groot, liefst = 100 zijn moet. Van daar zijn meening, dat 't  $N_2O$  alleen voldoende anaesthesie geven kon, wanneer het volkomen zuiver, d. i. vrij van lucht, werd toegediend. Om nu toch de asphyctische symptomen te elimineeren gaf hij half  $N_2O$  en half lucht maar onder dubbelen barometerdruk, waardoor het bloed evenveel van het anaestheticum opnam als bij de zuivere lachgasnarcose zonder verhoogden druk.

Toen hij later de lucht door zuurstof verving was niet meer zoo'n sterke drukverhooging noodig maar nog altijd moest operateur anaesthetist en patient, gezamenlijk opgesloten in daartoe kunstig geconstrueerde pneumatische kabinetten onder verhoogden druk werken en bewerkt worden.

Paul Bert's laatste mededeeling echter over dit onderwerp aan de académie des Sciences in hare zitting van

30 April 1883 gewaagt al van een geslaagde narcose met  $N_2O + O$ , zonder verhoogden druk, bij een hond. Andere arbeid schijnt de verdere uitwerking te hebben vertraagd (Hij overleed in Jan. '87).

Latere proeven door anderen, die geen rekening hielden met 't door Paul Bert vooropgestelde „sine qua non” mislukten aanvankelijk, totdat in 1886 Hillischer in Weenen er in slaagde om onder gewonen atmospherischen druk met een mengsel van  $N_2O$  en  $O$  ook bij den mensch de gewenschte anaesthesie te verkrijgen. Hij noemde het gasmengsel „Schlafgas.”

Hiermede was door Hillischer de zuurstof bevrijd van den ongunstigen factor, die Paul Bert haar tegelijk bij hare invoering op haren weg had medegegeven.

Aan Hewitt komt de verdienste toe de technische bezwaren te hebben overwonnen door de constructie van zijn „regulating apparatus”, waarmede de zuurstof toevoeging naar behooren kan gedoseerd worden.

Waar we nu weten, dat alle anaesthetica inhalatoria door hunne toxische werking tot volledige anaesthesie voeren, daar behoort voor ons steeds het ideaal te zijn bij de toediening alle symptomen van suffocatie te vermijden. Suffocatie is nooit onschadelijk en is altijd overbodig, dus ze behoort bij een narcose te ontbreken. En dat ideaal is voor ons te bereiken. Bij de  $n_2o$  narcose doen we dit door de gelijktijdige toediening van zuurstof; bij de chloroform en aether door ze nooit in te geconcentreerden damp te doen inhaleeren. Een chloroformkapje van Engelsch pluksel of flanel is uit den booze; 't moet dun tricot zijn, waardoor de lucht gemakkelijk heen en weer strijkt. Dan alleen is het ons mogelijk de narcose volkomen in onze macht te hebben en dan ook alleen zijn we zeker, dat de patient, als 't ware, niet

één druppel chloroform meer krijgt dan noodzakelijk is. Maar waar zuinigheid met chloroform een verdienste is, daar kan bij aether de zuinigheid al heel gemakkelijk de wijsheid bedriegen. Wanneer we de Julliard'sche kap steeds in situ laten en zoo doen aansluiten dat haar bekleedsel de respiratiebewegingen meemaakt d. i. invalt bij in- en uitbocht bij expiratie, de zoogen. „manière forte”, ook door Julliard zelf nog onlangs sterk afgekeurd, dan gebruiken we zeker minder aether, maar de patient kan een cyanose vertoonen, die door vooruitbrengen van de kaak niet wordt verminderd en die de kans op ademhalingsstilstand aanmerkelijk vergroot. Over 't algemeen trouwens wordt er te veel op den reflex en te weinig op de kleur genarcotiseerd.

En zoo is ook af te keuren de Engelsche methode om chlooraethyl en somnoform toe te dienen in een lachgas-masker. Ongetwijfeld is de anaesthesie sneller bereikt door grooter dampconcentratie maar een overbodige, niet onschuldige suffocatie wordt daarmede aan de anaesthesie toegevoegd. Ook de laatste nieuwe narcose met narcotile the bichlorid of methyl-ethylene, het methylaethyleenbichloride wordt op die manier begonnen en ook daar wijzen in de symptoombeschrijving van Eastham de wijde pupillen en de stertor erop, dat ook daar is „something rotten”.

Ten slotte wil ik nog even een vergelijk trekken tusschen de 2 anaesthetica, die op 't oogenblik voor kortdurende operaties in aanmerking kunnen komen n.l. stikstofoxyduul zuurstof en aethylchloride. Want ook de chlooraethylnarcose onderscheidt zich van de anderen door haar snel optreden, haar vluchtig bestaan, hare korte ontwakingsperiode en hare weinige gevaarlijkheid. En toch spreek ik me hier, zonder eenigen twijfel uit ten gunste van het protydydum azoti. 't Weggaan onder chlooraethyl, de eerste inspiraties van het



't chlooraethyl zijn niet onaangenaam, zooals de inleidingsperiode van chloroform en aether, 't weggaan onder lachgas + 0 kan volkomen ongemerkt gaan. Er bestaat niet een bepaald oogenblik, waarop de patient zich ervan bewust wordt dat hij iets anders inademt dan een oogenblik tevoren; er bestaat dus niet een oogenblik, dat aanleiding kan geven tot 't uitbreken van een mogelijk bestaanden angst, dat aanleiding kan geven tot exaltatie.

Wordt chlooraethyl goed gegeven d. i. vrij van asphyctische symptomen, d. i. dus met toetreding van lucht, dan is hare narcose als zoodanig, geloof ik, even mooi, doch in de mortaliteit en in de nawerking is weer duidelijk verschil merkbaar ten nadeele van 't aethylchloride. Hier toch is, hoewel bij volwassen uitzondering, bij kinderen postnarcotisch braken veelvuldig vooral wanneer de patient niet door een voldoende tijd vasten z.g.n. „voorbereid” is.

Ook is regel, en dit geldt voor volwassenen zoowel als voor kinderen een onaangenaam gevoel van duizeligheid, dat wel is waar niet zoo lang duurt maar dat bij stikstofoxyduul zoo goed als niet voorkomt. Verder stinkt soms na chlooraethylnarcose de uitademingslucht van den patient nog een 24 uur en meer naar 't anaestheticum, een bezwaar dat meer voor de omgeving dan voor den patient zelf hinderlijk is.

Ook in de ongevaarlijkheid wint lachgas + 0 het verre. De mortaliteit van chlooraethyl is gering; volgens een statistiek van G. Seitz in 1902, 1 op 16000 volgens die van Lotheissen in 1903 't zij 1 op 17000 't zij 1 op 8500 al naar gelang een der gememoreerde exitus letalis mag worden meegerekend of niet. Daartegenover is de mortaliteit van zuiver lachgas 1 op een half millioen, volgens een persoonlijke mondelinge mededeeling van Hewitt in London 1 op millioenen.

En van lachgas + O is nog geen exitus letalis bekend.

De chlooraethylnarcose heeft één voordeel: hare techniek is eevoudiger en gemakkelijker, doch nooit mag 't gemak van den anaesthetist gewicht in den schaal leggen tegenover meer gevaar voor den patient. En dus is volgens mij beslist de stikstof-oxiduul-zuurstof zoowel op grond van hare geringere mortaliteit als op grond van hare subjectief aangenamer symptomen het anaestheticum „par excellence” in de tandheekunde.

Aan 't einde mijner voordracht gekomen betuig ik mijn hartelijken dank aan de Heeren Grevers en de Vries voor de welwillendheid waarmede zij 't mij mogelijk hebben gemaakt de narcose op patienten te demonstreeren.

Ik heb gezegd.

TH. HAMMES.

---

#### LITERATUUR.

1. Claude Bernard: Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie Paris 1875.
2. P. Brouardel: La pendaison, la strangulation, la suffocation la submersion Paris 1897.
3. L. Hermann: Lehrbuch der physiologie Berlin 1892.
4. „ Lehrbuch der experiment. toxicologie Berlin 1874. p. 243.
5. Tilanus-Stokvis: Nederl. tijdschr. voor Geneesk. 1870 II p. 240.
6. B. J. Stokvis: Voordrachten over geneesmiddelleer III 2 1902.
7. Martin Goltstein: Ueber die physiolog. Wirkungen des stickoxidulgases Bonn 1878.