



# Ervaringen met Poulton`s zuurstoftent

<https://hdl.handle.net/1874/325107>

*A. qu. 192, 1938.*

**ERVARINGEN MET  
POULTON'S ZUURSTOFTENT**

BIBLIOTHEEK DER  
RIJKSUNIVERSITEIT  
UTRECHT.

**P. A. A. WETERINGS**











# Ervaringen met Poulton's Zuurstof Tent

WETENSCHAPPELIJK

VERBODEN TOEGANG VOOR ALLE  
ANDERE DAN DE VERVOLMACHTEN  
AANVAARDERS VAN DEZE VERVOLMACHTING

## ERVARINGEN MET POULTON'S ZUURSTOF TENT

DE WETENSCHAPPELIJK VERVOLMACHTEN  
VAN DE VERVOLMACHTING

DE WETENSCHAPPELIJK VERVOLMACHTEN  
VAN DE VERVOLMACHTING

DE WETENSCHAPPELIJK VERVOLMACHTEN  
VAN DE VERVOLMACHTING

DE WETENSCHAPPELIJK VERVOLMACHTEN  
VAN DE VERVOLMACHTING

DE WETENSCHAPPELIJK VERVOLMACHTEN  
VAN DE VERVOLMACHTING

DE WETENSCHAPPELIJK VERVOLMACHTEN  
VAN DE VERVOLMACHTING

DE WETENSCHAPPELIJK VERVOLMACHTEN  
VAN DE VERVOLMACHTING

DE WETENSCHAPPELIJK VERVOLMACHTEN  
VAN DE VERVOLMACHTING

DE WETENSCHAPPELIJK VERVOLMACHTEN  
VAN DE VERVOLMACHTING

DE WETENSCHAPPELIJK VERVOLMACHTEN  
VAN DE VERVOLMACHTING





*Diss. Utrecht 1938*

# Ervaringen met Poulton's Zuurstof tent

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN  
DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE  
RIJKSUNIVERSITEIT TE UTRECHT, OP GEZAG  
VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS Dr. J. BOEKE,  
HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT DER GE-  
NEESKUNDE, VOLGENS BESLUIT VAN DEN  
SENAAT DER UNIVERSITEIT TE VERDEDIGEN  
TEGEN DE BEDENKINGEN VAN DE FACULTEIT  
DER GENEESKUNDE OP DINSDAG 5 JULI 1938,  
DES NAMIDDAGS TE 4 UUR

DOOR

PETRUS ANDREAS ALEXIS WETERINGS

ARTS

GEBOREN TE UTRECHT

DRUKKERIJ NOORDHOLLAND - DRAAFSINGEL 59 - HOORN  
1938





AAN MIJN MOEDER  
AAN MIJN VROUW



Few things are of more importance in practical medicine than the causes and effects of want of oxygen.

HALDANE



De voltooiing van dit proefschrift biedt mij een welkome gelegenheid, U, Hoogleraren, Oud-Hoogleraren en Docenten der Geneeskundige en Philosophische Faculteit van de Utrechtsche Universiteit, dank te zeggen voor het genoten onderwijs.

Op de allereerste plaats geldt deze dank U, Hooggeleerde Hijmans van den Bergh. Het was mij een groot voorrecht, dat ik als assistent in Uw kliniek werkzaam heb mogen zijn en dat Gij mij in de gelegenheid hebt gesteld, dit proefschrift te bewerken. In deze jaren had ik gelegenheid te over, Uw diepgaande kennis op wetenschappelijk gebied zoowel als Uw groote gaven als clinicus van nabij te bewonderen. Gij hebt echter niet alleen mijn bewondering gewekt, maar tevens het verlangen in mij doen groeien, om gedurende mijn verdere loopbaan Uw voorbeeld, voor zoover dit in mijn vermogen ligt, na te volgen.

Ook U, Hooggeleerde Noyons, ben ik zeer veel dank verschuldigd, voor de groote bereidwilligheid, waarmede Gij, bij het aftreden van mijn Leermeester, diens taak als Promotor hebt willen overnemen. Dit was voor mij des te waardevoller, waar mijn proefschrift voor zoo'n groot gedeelte op physiologisch terrein lag.

Hooggeleerde de Langen, door Uw veelzijdige kennis en aangename omgang, zal ik aan de tijd, waarin ik onder Uw leiding op de polikliniek werkzaam ben geweest, de meest prettige herinneringen behouden.

Het verheugt mij thans in de gelegenheid te zijn, ook tot U, Hooggeleerde Beysens, een bijzonder woord van dank te richten. Uw interessante colleges, die uitmunten door helderheid en waarin Gij de volle kracht van Uw persoonlijkheid legdet, gaven niet alleen de grondslagen, waarop iedere academische studie moet steunen, maar zullen ook voor mijn verdere leven van onschatbare waarde zijn.



Zeerervaren Brester, het stemt mij tot dankbaarheid, dat Gij mij steeds in zoo ruime mate in Uw klinische ervaring en groote kennis hebt willen laten deelen.

Ook Gij, Zeergeleerde Hulst, hebt zeer veel tot mijn klinische vorming bijgedragen. Hiervoor en voor de steun en de belangstelling, die ik in deze jaren van U mocht ondervinden, ben ik U veel dank verschuldigd.

Een bijzonder woord van dank ook aan U, Zeergeleerde de Waard, voor de tijd, waarin ik op zoo aangename wijze onder Uw leiding heb mogen werken en waarin ik gelegenheid had, Uw veelzijdige gaven te leeren waardeeren.

Zeergeleerde Muller, voor de hulp, waartoe Gij ten allen tijde bereid waart en voor de groote belangstelling, die Gij bij de bewerking van mijn proefschrift hebt getoond, ben ik U zeer erkentelijk.

De assistenten, met wie ik gedurende deze jaren zoo prettig heb mogen samenwerken, dank ik van harte voor de vriendschap, die ik van hen heb mogen ondervinden.

Zeer geachte Directrice, ook jegens U voel ik mij zeer dankbaar gestemd. Voor de bediening van de zuurstoftent was een groot aantal geschoolde verpleegsters noodig. Steeds hebt Gij mij deze met de grootste welwillendheid afgestaan, hoewel dit voor U vaak met moeilijkheden gepaard ging.

Zeer geachte Zuster Boot, U als Hoofdverpleegster op de eerste plaats, maar daarnaast ook al die Zusters, die voor de bediening van de zuurstoftent hebben zorg gedragen, dank ik ten zeerste voor de toewijding en de nauwgezetheid, waarmede Gij die taak hebt vervuld.

Waarde Verhoef, mijn hartelijke dank voor de verzorging van de verschillende toestellen en voor de keurige afwerking van de teekeningen.

## INHOUD.

INLEIDING .....	1
-----------------	---

### EERSTE GEDEELTE.

#### HOOFDSTUK I.

##### HET ZUUR-BASE EVENWICHT.

1. Buffermengsels .....	5
2. Acidose en alkalose .....	6
3. De dissociatiecurve van het bicarbonaat .....	8
4. De hoeveelheid koolzuur in arteriëel bloed ....	9
5. Andere buffermengsels .....	10

#### HOOFDSTUK II.

##### DE DISSOCIATIECURVE VAN HET OXYHAEMOGLOBINE.

1. De zuurstofvoorziening van het lichaam .....	12
2. De rol van het haemoglobine .....	13
3. De invloed van koolzuur op de dissociatiecurve van oxyhaemoglobine .....	14
4. De zuurstofcapaciteit .....	15
5. De hoeveelheid zuurstof in arteriëel bloed ....	17

#### HOOFDSTUK III.

##### DE ADEMHALING.

1. Luchtversersching in de longen .....	19
2. Samenstelling van de alveolairlucht .....	20
3. Prikkeling van het ademhalingscentrum .....	21
A. De rol van het koolzuur .....	22
B. De rol van de zuurstof .....	25
4. Verzadiging van haemoglobine met zuurstof door diffusie .....	26
5. Stijging van het haemoglobinegehalte op groote hoogten .....	27

## TWEEDE GEDEELTE.

### HOOFDSTUK IV.

#### DE ANOXAEMIE.

1. Arteriële anoxaemie .....	29
2. Anaemische anoxaemie .....	30
3. Statische anoxaemie .....	33
4. Histotoxische anoxaemie .....	33
5. Verschijnselen der anoxaemie .....	33
A. Invloed op het centrale zenuwstelsel..	34
B. Invloed op de ademhaling .....	34
C. Invloed op hart en circulatie.....	35

### HOOFDSTUK V.

#### DE CYANOSE.

1. Wat is cyanose ? .....	39
2. De oorzaken der cyanose .....	40
3. Factoren die op de cyanose van invloed zijn ..	41
4. Klinische beoordeeling der cyanose .....	44

### HOOFDSTUK VI.

#### ZIEKELIJKE TOESTANDEN, WAARBIJ ANOXAEMIE KAN VOORKOMEN EN HUN VERBAND MET ZUURSTOF THERAPIE.

1. Atelectase .....	46
2. Postoperatieve pneumonie .....	46
3. Pneumonie .....	48
Circulatie en luchtverversching in de pneumonische longkwab .....	49
4. Emphyseem en asthma .....	52
5. Larynxstenose .....	53
6. Koolmonoxyde-vergiftiging .....	54
7. Hartziekten .....	55
A. Decompensatio cordis .....	56
B. Coronair thrombose .....	58
C. Angina pectoris .....	61

## HOOFDSTUK VII.

### DE ZUURSTOF THERAPIE.

1. Historisch overzicht .....	63
2. Wat mag men van zuurstoftherapie verwachten?	64
3. Methoden van zuurstoftherapie .....	65
A. Methoden buiten de longen om.....	65
B. Inhalatiemethoden .....	66
a. Methode met trechter .....	66
b. Neuscatheter .....	67
c. Neuskapje van Haldane .....	67
d. Zuurstofkamers en zuurstoftenten..	70
4. Resultaten verkregen met zuurstofkamers en zuurstoftenten. ....	74

## DERDE GEDEELTE.

### HOOFDSTUK VIII.

DE ARTERIEPUNCTIE .....	77
-------------------------	----

### HOOFDSTUK IX.

HET OPVANGEN VAN HET BLOED AFGESLOTEN VAN DE LUCHT .....	82
---	----

### HOOFDSTUK X.

#### DE GASBEPALINGEN IN HET BLOED.

1. De beschrijving van het toestel .....	87
2. De benodigde reagentia .....	91
3. De bepaling van zuurstof en koolzuur in het bloed .....	92
4. De bepaling van de zuurstofcapaciteit .....	100
5. Voorbeeld .....	106

## HOOFDSTUK XI.

### BESCHRIJVING VAN DE GEBRUIKTE ZUURSTOFTENT.

1. Eischen waaraan de tent moet voldoen ..... 108
2. Beschrijving van Poulton's zuurstoftent ..... 108
3. Het in gebruik nemen van de tent ..... 112
4. Het uit de tent halen van patiënten ..... 116
5. Het schoonmaken van de tent ..... 116

## HOOFDSTUK XII.

### GASANALYSES IN DE ZUURSTOFTENT.

1. Bepaling van het zuurstofgehalte ..... 118
2. Bepaling van het koolzuurgehalte ..... 120

## HOOFDSTUK XIII.

### KRITISCHE BESCHOUWINGEN OVER DE ZUURSTOF- TENT EN DE GASBEPALINGEN VAN DE TENTLUCHT ..... 125

## VIERDE GEDEELTE.

## HOOFDSTUK XIV.

### BESCHRIJVING DER ZIEKTEGEVALLEN EN ALGEMEENE BESCHOUWINGEN ..... 131

SAMENVATTING ..... 159

SUMMARY ..... 165

ZUSAMMENFASSUNG ..... 171

RÉSUMÉ ..... 178

LITERATUUROPGAVE ..... 185

## INLEIDING.

Aanvankelijk was de bedoeling van dit proefschrift de ervaringen te vermelden, verkregen bij de behandeling van pneumoniepatiënten in Poulton's zuurstoftent.

Met deze behandeling werd begin 1935 een aanvang gemaakt.

Reeds na eenige tijd bleek, dat het onmogelijk was om uit het klinische verloop van de ziekte allèèn, te komen tot een beoordeeling van de waarde dezer therapie.

Veronderstellen wij dat een pneumonie-patiënt die in de zuurstoftent behandeld is, geneest. Hoe wil men dan uitmaken in hoeverre de gunstige afloop aan deze therapie moet worden toegeschreven? Immers, ook zonder zuurstoftent genezen de meeste pneumonie-patiënten. En omgekeerd, indien de patiënt succombeert, is dit dan ondanks, of misschien juist dòòr deze behandeling?

Een oordeel hierover is, zelfs indien men een zeer groot aantal gevallen heeft behandeld, niet met zekerheid te geven.

Er moest dus getracht worden om langs andere wegen tot een bepaling van de waarde dezer therapie te komen.

Hiervoor moest worden nagegaan of er bij de pneumonie-patiënt een zuurstoftekort in het bloed aanwezig is.

Daarna òf en in hoeverre dit tekort schadelijk is voor het organisme. In aansluiting hieraan moest worden onderzocht of dit tekort aan zuurstof in het bloed door behandeling in Poulton's tent wordt opgeheven. Tenslotte of zuurstoftherapie in deze vorm schadelijk is.

Wanneer blijkt, dat bij pneumonie altijd een meer of minder sterke desaturatie van het bloed aanwezig is, dat een verminderde hoeveelheid zuurstof in het arteriële bloed en dus in de weefsels zéér nadeelig is, zelfs bij een volkomen gezonde persoon, dan *moet* de opheffing van dit zuurstoftekort *altijd* een gunstige invloed hebben.

Deze conclusie is volkomen juist, omdat zij langs deductieve weg is verkregen. De vermelde ziektegevallen dienen dan nog slechts ter toelichting.

Indien men uit bovenstaande redeneering zou besluiten, dat dús een pneumoniepatiënt altijd met zuurstof behandeld moet worden, dan trekt men de conclusie wijder dan in de praemissen is gegeven. De gevolgtrekking is slechts juist onder het opzicht „zuurstof-tekort”.

De bewerking van dit proefschrift kwam nu op een geheel andere basis.

Om een goed inzicht te verkrijgen in de schadelijke gevolgen voor het organisme van een zuurstoftekort en in de wijze waarop dit tekort zou kunnen worden opgeheven, was het noodig op de physiologie van de ademhaling in ruimere zin, nader in te gaan. Dit is besproken in het **Eerste Gedeelte** van dit proefschrift.

In het **Tweede Gedeelte** wordt behandeld het zuurstoftekort en tevens die ziekten, waarbij dit tekort kan optreden. In aansluiting hieraan de verschillende methoden om dit tekort op te heffen.

Het gebruik van de zuurstof tent ter behandeling van patiënten en tevens de methoden ter verkrijging van de objectieve gegevens daarover, vinden in het **Derde Gedeelte** een plaats.

Ten slotte wordt in het **Vierde Gedeelte** een beschrijving gegeven van de patiënten, die in de tent behandeld werden.

Dit zijn niet alleen pneumonie-patiënten geweest. Daar de pneumonie min of meer gebonden is aan een bepaald jaargetijde en de tent daardoor een groot gedeelte van het jaar buiten gebruik zou zijn geweest, werden ook andere ziektegevallen, die tot een gaswisselings-stoornis in de long hadden geleid, behandeld.

Wanneer men na het doorlezen van de achtereenvolgende hoofdstukken aan dit laatste gedeelte is gekomen, zal men zich ongetwijfeld herhaaldelijk afvragen, waarom soms de zoo belangrijke gegevens over het arteriëel zuurstof- en koolzuurgehalte, samenstelling van alveolair lucht, alkali-reserve, enz. niet zijn vermeld.

Ter verklaring hiervan diene het volgende. Op de allereerste plaats mag de behandeling van een ernstige zieke in geen enkel opzicht worden gelijkgesteld met een experiment in het laboratorium. Het beste therapeuticum voor een pneumonie-patiënt is nog altijd de rust. Hoe graag men ook herhaaldelijk puncties zou willen verrichten voor onderzoek van arteriëel bloed, de patiënt eens afwisselend in en buiten de tent zou willen observeeren, enz., hiervan moest om bovengenoemde redenen worden afgezien. Op de tweede plaats werd, zooals reeds aan het begin van deze inleiding werd gezegd, reeds onmiddellijk met de behandeling van patiënten begonnen. Eerst later werd een inzicht verkregen in de geheele stof, zooals deze in de voorafgaande gedeelten is neergelegd.





## EERSTE GEDEELTE.

### HOOFDSTUK I.

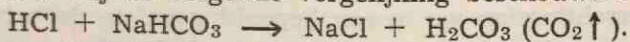
#### HET ZUUR-BASE EVENWICHT.

Wanneer men bij een zelfde persoon op verschillende tijden en onder verschillende omstandigheden, de waterstofionen-concentratie van het bloed bepaalt, dan ziet men, dat de pH altijd nagenoeg hetzelfde blijft en ongeveer 7.35 bedraagt. Deze zwak alkalische reactie tracht het bloed dus onder alle omstandigheden te behouden. Een aanmerkelijke verandering hiervan is met het verder voortbestaan van het organisme niet vereenigbaar.

Men vraagt zich af op welke wijze het bloed in staat is de pH steeds op hetzelfde niveau te houden. Immers, voortdurend worden wisselende hoeveelheden zuur opgenomen en weer afgescheiden.

Wanneer aan een vloeistof een sterk zuur wordt toegevoegd, dat wil zeggen, een zuur dat sterk in ionen is gesplitst, dan verschuift de reactie van die vloeistof snel naar de zure kant.

Wanneer wij de volgende vergelijking beschouwen:



dan zien wij, dat na toevoeging van het sterke zuur, aan het eind van de reactie een zwak zuur (dus weinig in ionen gesplitst) overblijft. Mengsels van een zwak zuur en het daarbij behoorende zout, zijn dus in staat sterke zuren als het ware te neutraliseeren, op te vangen. Dergelijke mengsels noemt men buffermengsels.

Het bloed bevat talrijke stoffen, die een bufferwerking hebben en wel op de eerste plaats het bicarbonaat. Verder nog phosphaten, proteïnat en het haemoglobine.

Wij mogen dus zeggen, dat de pH van het bloed afhangt van de verhouding  $\frac{\text{zuur}}{\text{base}}$ . Om het dichtst bij de werkelijkheid

te zijn, mogen wij dit weergeven in de verhouding  $\frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{NaHCO}_3}$

Deze verhouding is ongeveer 3/60 en nagenoeg constant. Vergroting van de breuk noemt men acidose, verkleining alkalose. Komt een sterk zuur in het bloed, dan zal dit inwerken op het bicarbonaat. De ergste schok is aldus opgevangen. De overmaat zwak zuur die dan ontstaat, verlaat het lichaam gemakkelijk via de longen, waar het  $\text{CO}_2$  wordt uitgescheiden. Het bloed beschikt dus over een reserve-alkaliteit in de vorm van het bicarbonaat. Daalt in bovengenoemde verhouding de noemer, dan moet, wil de reactie hetzelfde blijven, ook de teller kleiner worden. Met andere woorden: het  $\text{CO}_2$  moet (in de longen) uitgedreven worden. Ook het omgekeerde is het geval: stijgt het  $\text{NaHCO}_3$ , dan zal ook het  $\text{CO}_2$  in het bloed moeten stijgen. Slechts het verband tusschen beide geeft de reactie aan. Wanneer wij van een patiënt de alkalireserve bepalen en wij vinden b.v. 20 vol. %, dus een sterke vermindering van het bicarbonaat, dan volgt hieruit niet, dat de reactie van het bloed sterk zuur is. Immers, wij weten slechts de noemer van de breuk. Om de pH te bepalen, is het noodzakelijk ook de hoeveelheid  $\text{CO}_2$  te weten. Heel dikwijls zal een lage alkali-reserve een bewijs zijn, dat de patiënt in een acidotische toestand verkeert; het kan echter even goed wijzen op een alkalose. Evenzoo kan een hoge alkali-reserve zoowel wijzen op een acidose als op een alkalose. Met welk van de twee verschijnselen we in een bepaald geval te doen hebben, hangt eenvoudig af van het feit wat in de breuk primair veranderd is. Men kan de volgende indeeling maken.

A. Worden in het lichaam steeds nieuwe zuren gevormd, waardoor de noemer steeds kleiner wordt, b.v. in het coma diabeticum, dan is hier primair de afbraak van  $\text{NaHCO}_3$ , waarbij weer  $\text{CO}_2$  vrij komt en, opdat dan de reactie van het bloed gelijk blijve, volgt secundair een verlaging van het  $\text{H}_2\text{CO}_3$ . In dit secundaire zit de acidose: hoewel weinig (immers  $\text{H}_2\text{CO}_3$  is een zwak zuur) is de reactie naar de zure kant ver-

schoven, omdat de vermindering van het  $H_2CO_3$  volgt op de vermindering van het  $NaHCO_3$ .

Deze vorm van acidose noemt men de *niet-gasvormige acidose*.

Wij vinden dan ook in de longen een hiermede overeenkomend laag alveolair  $CO_2$ -gehalte. De acidose is in dit geval gecompenseerd. Pas wanneer de beschikbare hoeveelheid alkali is verbruikt, of wanneer men b.v. koolzuur zou laten ademen, treedt decompensatie op. De reactie van het bloed wordt dan snel zuur en de patiënt succombeert.

B. Is de verlaging van de alkali-reserve secundair, is zij dus een reactie op het primair verlaagde  $H_2CO_3$  (zooals bij hyperventilatie voorkomt, waarbij groote hoeveelheden  $CO_2$  uit de longen worden uitgewasschen) dan volgt de verlaging van het  $NaHCO_3$  op de verlaging van het  $H_2CO_3$  en wij hebben te doen met een alkalose. Deze vorm van alkalose noemt men de *gasvormige alkalose*.

C. Is de verhooging van het bicarbonaat primair, zooals b.v. na het toedienen van alkali bij een diët, dan spreekt men van een alkalose, immers secundair is dan de verhooging van het  $CO_2$  en de reactie is dus even naar de alkalische kant verschoven.

Deze vorm van alkalose noemt men de *niet-gasvormige alkalose*.

D. Is de verhooging van het bicarbonaat secundair, zooals b.v. tengevolge van de (primaire) ophooping van  $CO_2$  in het bloed, b.v. bij emphyseem, dan is een acidose aanwezig.

Deze vorm van acidose noemt men de *gasvormige acidose*.

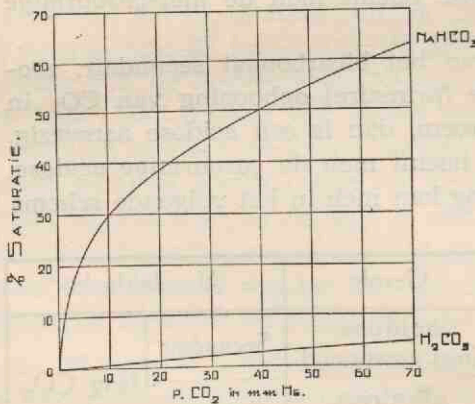
De voorafgaande indeeling kan men in het volgende schema weergeven.

Bloed	Oorzaak	Gevolg	Alveolairlucht	
Lage alkaliereserve	b.v. coma diabeticum	<b>acidose</b> (niet gasvormig)	Secundair	laag $CO_2$ .
	b.v. hyper- ventilatie	<b>alkalose</b> (gasvormig)	primair	
Hooge alkaliereserve	b.v. alkali- giften	<b>alkalose</b> (niet gasvormig)	secundair	hoog $CO_2$ .
	b.v. emphyseem	<b>acidose</b> (gasvormig)	primair	

Wij zeggen, dat de beide vormen van acidose en alkalose gecompenseerd zijn, indien de verhouding van  $\frac{\text{zuur}}{\text{base}}$  constant blijft.

De zeer lage alkali-reserve, die men soms bij een coma diabeticum vindt (waarden van 15 en 10 vol. %), zegt dus niet, dat het lichaam niet in staat is de groote hoeveelheden zuur te verwerken; de acidose is nog gecompenseerd. Het geeft echter een inzicht in de toestand, n.l. dat het niet lang meer zal duren of alle beschikbare alkali is verbruikt, waarna decompensatie zal optreden.

Wanneer wij bloed in vitro in een afgesloten ruimte (tonometer) samenbrengen met koolzuurgas van een bepaalde spanning en wij bepalen daarna in dat bloed de totale hoeveelheid bicarbonaat, dan blijkt, dat bij een bepaalde  $\text{CO}_2$ -spanning ook een bepaalde hoeveelheid bicarbonaat hoort. Bovendien lost van het gas physisch iets in het plasma op, een hoeveelheid, die afhankelijk is van de partiële druk van het  $\text{CO}_2$  en van de oplosbaarheidscoëfficiënt van dat gas.



Wanneer men op de absis en op de ordinaat respectievelijk de verschillende spanningen van het  $\text{CO}_2$ -gas en de daarbij gevonden waarden van het bicarbonaat uitzet, dan vindt men een kromme, de zogenaamde dissociatiecurve van het bicarbonaat (Fig. 1). Deze is

Fig. 1.\*

*Dissociatiecurve van het bicarbonaat.*

\* Overgenomen uit Barcroft (I).

niets anders dan de reserve-alkaliteit. De onderste lijn stelt voor de hoeveelheden CO<sub>2</sub>, die fysisch in het plasma zijn opgelost.

De bepaling der reserve-alkaliteit geschiedt gasometrisch. Uit:  $2 \text{NaHCO}_3 + \text{H}_2\text{SO}_4 \rightarrow \text{Na}_2\text{SO}_4 + 2 \text{H}_2\text{O} + 2 \text{CO}_2$ , blijkt dat, wanneer men plasma met een sterk zuur behandelt, het CO<sub>2</sub> ontwijkt. Deze hoeveelheid koolzuurgas kan men meten en uitdrukken in vol. ‰. Onder normale omstandigheden draagt deze ongeveer 55 vol. ‰, hetgeen dus wil zeggen, dat men uit 100 cc. plasma 55 cc. CO<sub>2</sub> kan verdrijven. De reserve-alkaliteit wordt daarom ook wel genoemd het koolzuurbindend vermogen. Men bepaalt volgens deze methode dus de hoeveelheid NaHCO<sub>3</sub> en de hoeveelheid opgelost CO<sub>2</sub>. Van de verkregen uitkomst moet dus eigenlijk worden afgetrokken de hoeveelheid CO<sub>2</sub> in fysieke oplossing. Deze kan bepaald worden, door de partiële CO<sub>2</sub>-spanning in de alveolairlucht te meten en uit de curve af te lezen de hoeveelheid die dan in het plasma is opgelost. Aangezien het NaHCO<sub>3</sub> 95 ‰ van de totale hoeveelheid bedraagt, maakt men practisch echter een te verwaarloozen fout. In het arterieele bloed bedraagt het CO<sub>2</sub>-gehalte gemiddeld 52 vol. ‰.

Nemen wij een gemiddelde waarde voor het alveolair CO<sub>2</sub> van 5.6 ‰ aan, dan is in de longalveoli de partiële spanning van het CO<sub>2</sub>-gas en dus de spanning waaronder het bloed met dat gas in aanraking is, (B — 47) 5.6/100. Hierin is B de barometerstand in mm.. Daarvan moet de verzadigde waterdampspanning bij lichaamstemperatuur worden afgetrokken, immers, de alveolairlucht is verzadigd met waterdamp. Uit deze kleine berekening volgt, dat de partiële spanning van het CO<sub>2</sub> in de longalveoli ongeveer 40 mm. is. Uit de curve is dan af te lezen, dat daarbij behoort een alkali-reserve van ongeveer 50 vol. ‰.

Uit de curve is direct af te lezen, dat bij gasvormige acidose, waarbij dus primair de spanning van het CO<sub>2</sub> toeneemt, ook secundair een hoogere alkali-reserve wordt gevonden. Bij de gasvormige alkalose is primair de spanning van het CO<sub>2</sub> lager en vinden wij dus secundair een lage alkali-reserve.

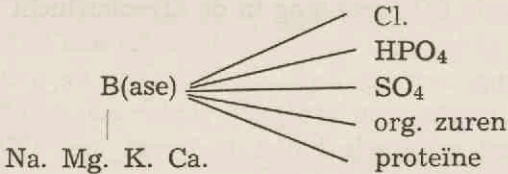
Bij de niet-gasvormige acidose en alkalose verschuiven

primair de punten op de kromme, respectievelijk naar beneden en naar boven en wordt ook respectievelijk een lage en een hooge alveolaire  $\text{CO}_2$ -spanning gevonden.

Hiermede is wel de voornaamste bufferwerking van het bloed in het kort uiteen gezet.

Volledigheidshalve moet echter vermeld worden, dat het lichaam nog over meerdere middelen beschikt om de pH van het bloed op peil te houden. Het koolzuur-bicarbonaat is, zoals gezegd, het voornaamste buffermengsel en wordt het eerst aangesproken. Het ademhalingscentrum is buitengewoon gevoelig voor  $\text{CO}_2$ . Wij krijgen door deze prikkeling een vermeerderde ademhaling, waardoor het teveel aan  $\text{CO}_2$  snel kan worden verwijderd. Eerst daarna en bij plotselinge daling van de pH, worden de andere buffermengsels aangesproken.

Wij kunnen deze samenvatten onder:



Een groot gedeelte van deze basen is reeds gebonden aan zuren en dus niet direct beschikbaar om te bufferen. Deze noemt men de gefixeerde basen. Het lichaam tracht deze te behouden. Worden bij een acidose deze basen gebruikt, dan komen de zouten in de nier aan. Hier vindt weer een splitsing plaats, opdat de gefixeerde basen het lichaam niet behoeven te verlaten: de zuren worden daar n.l. gebonden aan het  $\text{NH}_3$  (indien althans de nierfunctie niet gestoord is) en verlaten het lichaam, om als ammoniumzouten in de urine te worden teruggevonden. Het ammoniakgehalte van de urine kan dus eveneens een maatstaf zijn voor de ernst der acidose.

Bovendien speelt de verschuiving van het Cl. uit het plasma naar de erythrocyten (en omgekeerd) een rol. Door het verdwijnen van Cl. komen in het plasma weer basen (Na) vrij voor de vorming van  $\text{NaHCO}_3$ .

Als laatste buffer moet nog vermeld worden het haemoglobine. Behalve dat dit de drager is van de zuurstof, neemt het voor 95 % het transport van het koolzuur voor zijn rekening.

De binding, zoowel met  $O_2$  als met  $CO_2$  is buitengewoon los zoodat, wanneer wij oxyhaemoglobine brengen in een milieu waar een hooge partiële  $CO_2$ -spanning heerscht, de  $O_2$  door het  $CO_2$  wordt verdreven en omgekeerd. In de longen is de partiële spanning van de  $O_2$  ongeveer  $2\frac{1}{2}$  maal zoo groot als die van het  $CO_2$ . De  $O_2$  neemt daar de plaats in van het  $CO_2$ . Nu is oxyhaemoglobine meer zuur dan gereduceerd haemoglobine. In de weefsels, waar de partiële spanning van het  $CO_2$  hooger is dan die van de  $O_2$ , wordt de  $O_2$  verdreven en het zuur aan het gereduceerde haemoglobine gebonden.

Wij hebben hier in het kort besproken hoe het komt, dat in het bloed de pH nagenoeg constant blijft. Omdat bij de verdere bespreking het buffermengsel koolzuur-bicarbonaat een groote rol speelt, werd hierop iets verder ingegaan.

In het volgende hoofdstuk zal in het kort besproken worden op welke wijze de zuurstof in het bloed wordt opgenomen.

---

Literatuur: Haldane-Priestley (VI), Harrison (VII), Henderson (VIII),  
v. Slyke (IX), Stewart-Dunlop (X), de Wesselow (XI).



## HOOFDSTUK II.

### DE DISSOCIATIECURVE VAN HET OXYHAEMOGLOBINE.

Voor de verbranding in de lichaamscellen is het noodig, dat zij van zuurstof worden voorzien. Het eenvoudigst is dit te verwezenlijken, wanneer er een stof is, die ergens in het lichaam van zuurstof wordt voorzien en dan door het lichaam circuleert, om aan de cellen de opgenomen zuurstof weer af te staan. Dit geschiedt door het bloed. Voor een goed begrip is het noodig zich dit bloed voor te stellen als te bestaan uit plasma. In de longen wordt zuurstof in het plasma opgenomen, aangezien daar de zuurstofspanning hoog is, om bij verval van die druk door diffusie het plasma weer te verlaten.

Nu is de partiële zuurstofspanning in de longalveoli ongeveer 100 mm. Immers het alveolaire zuurstofgehalte is ongeveer 14 % en de partiële zuurstofspanning is dan weer gemakkelijk als volgt te berekenen:  $(B - 47) 14/100$ . De hoeveelheid zuurstof, die in het plasma wordt opgelost, hangt weer af van de partiële druk en de oplosbaarheidscoëfficiënt van de zuurstof. Het blijkt, dat bij een spanning van 100 mm. slechts zeer weinig zuurstof in het plasma wordt opgelost, n.l. 0.3 vol. %. Het spreekt haast vanzelf, dat deze geringe hoeveelheid onmiddellijk is verbruikt en men zou niet met ongeveer 5 L. bloed kunnen volstaan, maar eenige veelvouden hiervan noodig hebben.

In principe draait hier echter alles om: door het long-epitheel diffundeert de zuurstof in het *plasma* en heeft daar ongeveer de spanning die de zuurstof in de longalveoli heeft. In de weefsels diffundeert de zuurstof weer uit het *plasma* naar de cellen. Deze overgang van zuurstof in en uit het plasma wordt volkomen beheerscht door de physische wetten, die de oplossing van een gas in een vloeistof bepalen. Voor

de oxygenatie der weefsels is dus de spanning van de zuurstof in het plasma van fundamenteel belang.

Zooals gezegd, zou men enorme hoeveelheden plasma noodig hebben om aan de zuurstofvoorziening van het lichaam te kunnen voldoen. Op afdoende wijze is hierin voorzien door de rol, die het haemoglobine speelt. Het haemoglobine is in staat zèer veel zuurstof aan zich te binden en ook weer gemakkelijk af te staan. Het is dus als het ware een voorraadschuur. De gang van zaken is nu als volgt. In de longen wordt zuurstof in het plasma opgenomen. Vanuit het plasma gaat de zuurstof naar het haemoglobine, totdat dit verzadigd is. In de weefsels gaat de zuurstof uit het plasma; is deze verbruikt, dan wordt het tekort in het plasma aangevuld door de, aan het haemoglobine gebonden, zuurstof. Strikt genomen heeft het haemoglobine dus voor de ademhaling geen directe beteekenis.

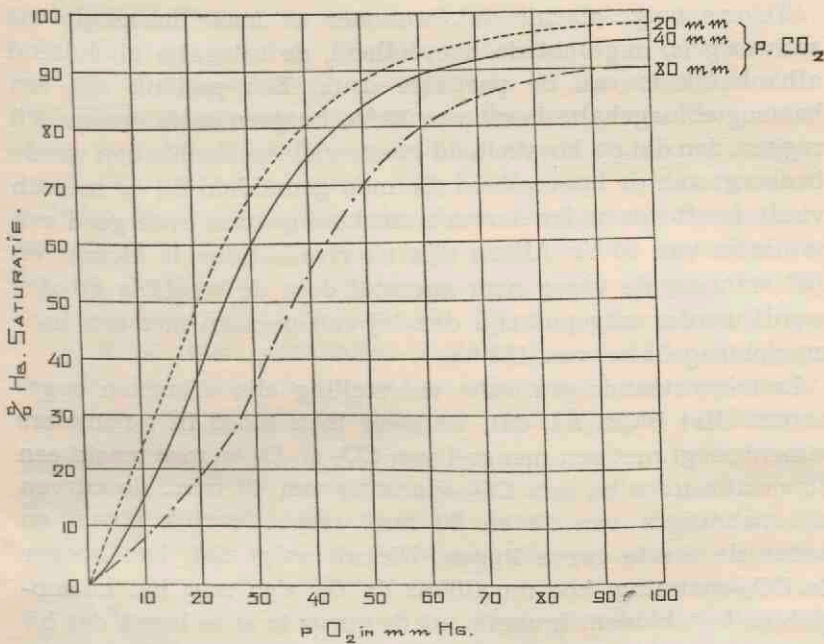


Fig. 2.\* Dissociatiecurve van het oxyhaemoglobine.

\* Overgenomen uit Henderson (VIII).

Wanneer men het bloed in tonometers samenbrengt met zuurstof van verschillende spanningen, dan blijkt, dat bij toename der  $O_2$ -spanning, de verzadiging van het haemoglobine vollediger wordt, totdat bij een spanning van 100 mm. (de partiële druk der  $O_2$  in de longalveoli) de saturatie ongeveer volledig is, n.l. 95 %.

Uit bijgaande curve (Fig. 2) is te zien dat, wanneer de partiële druk der zuurstof daalt tot ongeveer 70 mm., de saturatie van het haemoglobine nog 90 % is. Daalt de druk nog verder, dan vermindert de saturatie veel sneller.

Stellen wij ons voor, dat wij in een atmosfeer leefden van zuivere zuurstof, waarvan de spanning 10 mm. bedroeg, dan zou ons bloed, ook al hadden wij nog zoo veel haemoglobine, slechts voor 15 % met zuurstof verzadigd zijn, zoodat er een desaturatie van 85 % bestond.

Tevens volgt hieruit dat, wanneer er maar haemoglobine aanwezig is, ongeacht de hoeveelheid, de saturatie uitsluitend afhankelijk is van de partiële druk. Een patiënt, die een haemoglobinegehalte heeft van 25 %, hetgeen niets anders wil zeggen, dan dat de hoeveelheid haemoglobine slechts een vierde bedraagt van de hoeveelheid die men gemiddeld bij de mensch vindt, heeft dus onder normale omstandigheden even goed een saturatie van 95 %. Alleen zijn voorraadschuur is kleiner en zal, wanneer de vraag naar zuurstof door de weefsels grooter wordt, eerder uitgeput zijn dan bij een persoon met een haemoglobinegehalte van 100 %.

In bovenstaande grafische voorstelling zijn 3 curven opgenomen. Het blijkt n.l. dat, wanneer men bloed in tonometers samenbrengt met een mengsel van  $CO_2$  en  $O_2$  en men maakt een dissociatiecurve bij een  $CO_2$ -spanning van 40 mm., de curven bij spanningen van 20 en 80 mm. respectievelijk boven en onder de eerste curve liggen. Hieruit volgt dat, hoe hoger de  $CO_2$ -spanning, hoe moeilijker de  $O_2$  zich met het haemoglobine kan binden. Immers, uit de curve is af te lezen, dat bij een  $O_2$ -spanning van 40 mm., de saturatie van het haemoglobine bij 80 mm.  $CO_2$ -spanning 55 % is en bij een  $CO_2$ -spanning van 20 mm. zelfs 80 % bedraagt.

In de longen, waar het  $CO_2$  in de longlucht diffundeert en

de partiële spanning ervan in het bloed dus aanmerkelijk daalt, wordt daardoor alleen al, dus nog afgezien van de hogere  $O_2$ -spanning die in de longalveoli heerscht, de binding met  $O_2$  veel gemakkelijker, terwijl in de weefsels de  $O_2$  des te gemakkelijker van het haemoglobine wordt losgelaten omdat, zooals uit de curve blijkt, bij hogere  $CO_2$ -spanning de affiniteit van  $O_2$  tot haemoglobine zoo veel geringer is.

Wanneer men bloed volkomen met  $O_2$  verzadigt (dus bij een saturatie van 100 %) dan vermog men uit 100 cc. van dat bloed 20.9 cc.  $O_2$  uit te drijven. Met andere woorden, de maximale hoeveelheid zuurstof die bloed, met lucht geschud, kan bevatten, bedraagt 20.9 vol. %. Dit noemt men de zuurstofcapaciteit.

Het begrip  $O_2$ -capaciteit is synoniem met het begrip haemoglobine-gehalte. Het haemoglobine-gehalte kan men op verschillende manieren bepalen, b.v. door het haemoglobine chemisch te veranderen, zoodat een bruine kleur ontstaat en de vloeistof dan zoo ver te verdunnen tot de intensiteit der kleur gelijk is aan een bepaalde standaardmaat (methode van Sahli). Ook kan men de hoeveelheid  $O_2$  meten die men, na verzadiging, uit het bloed kan verdrijven (gasometrische methode). Men zegt dat deze laatste methode nauwkeuriger is. Terloops moet echter worden opgemerkt, dat ik ter vergelijking de hoeveelheid haemoglobine wel eens volgens beide methoden naast elkaar heb bepaald. Wanneer men nauwkeurig werkt, krijgt men verschillen van hoogstens 2 %. Dit mag voor een chemicus een groote fout zijn, voor klinisch gebruik is de uiterst eenvoudige methode van Sahli blijkbaar voldoende.

Zooals reeds boven is gezegd, is het arteriële bloed bij de mensch voor 95 % met zuurstof verzadigd. Verschillende auteurs (IV, VI) verklaren de desaturatie van 5 % als volgt:

Bij de ademhalingsbewegingen worden de verschillende gedeelten der long niet alle even goed geventileerd. Bij de randen en bij het diafragma, waar de bewegingen het grootst zijn, is de verversching veel beter dan b.v. in de toppen. In de goed geventileerde gedeelten kan het bloed niet mèer zuurstof opnemen dan voor 100 %, in de minder goed geventileerde

gedeelten misschien zelfs maar voor 90 of 80 %. Het resultaat is dan, dat het bloed in de vena pulmonalis een mengsel is van bloed dat voor 100 % en bloed dat voor b.v. 90 % verzadigd is met zuurstof. Men vindt dan als gemiddelde een saturatie van 95 %. Hieruit trekt men de conclusie, dat bij de normale ademhaling de werking van de long, om het bloed met zuurstof te verzadigen, niet geheel ideaal is, met andere woorden, dat de fout zit in de gedragingen van het organisme.

Mijns inziens echter is de gegeven verklaring overbodig en wel om de volgende reden.

Men bepaalt de saturatie van het bloed als volgt: men gaat eerst de hoeveelheid zuurstof in arteriëel bloed na (a cc); schudt het bloed dan met lucht om het geheel met zuurstof te verzadigen en bepaalt dan de hoeveelheid zuurstof, die er in dat bloed zit (b cc.). De saturatie is dan  $a/b \times 100\% = 95\%$ . Hier bepaalt men dus het verschil tusschen de in werkelijkheid gebonden hoeveelheid zuurstof en de hoeveelheid zuurstof die maximaal gebonden kan worden. Men vindt dan, zooals gezegd, een desaturatie van 5 %. De bovengenoemde conclusie, dat in de long bij de normale ademhaling de luchtversanding dus eigenlijk iets te wenschen overlaat, is echter onjuist. Men mag de gevonden hoeveelheden zuurstof niet met elkander vergelijken, omdat beide onder verschillende omstandigheden zijn bepaald.

In de long is het bloed met lucht in aanraking, waarvan de partiële zuurstofspanning bedraagt  $14/100 \times (B - 47) = 100$  mm.. Wil men nu weten of het bloed alle zuurstof bij de aangeboden spanning opneemt, dan moet men dat bloed in vitro niet met buitenlucht gaan schudden. Immers, dààr is de partiële spanning der zuurstof  $20.94/100 \times B = 160$  mm.. Het bloed moet echter geschud worden met lucht, waarvan de partiële zuurstofspanning gelijk is aan die der alveolair lucht, dus bij een B verminderd met de verzadigde waterdampspanning in de long, bij een zuurstofgehalte, niet van 20.94 %, maar van b.v. 14.4 % en bij aanwezigheid van 40 mm. koolzuurspanning. (Deze laatste bedraagt in de buitenlucht slechts 0,23 mm.). Slechts wanneer aan deze voorwaarden is voldaan, mag men besluiten of er een desaturatie is, met andere woorden, of er omstandigheden zijn in de long, die de verminderde

hoeveelheid zuurstof in het bloed kunnen verklaren. Bij normale menschen kan het bloed, onder normale omstandigheden, niet meer zuurstof opnemen dan het in werkelijkheid doet.

Trouwens, de dissociatie-curve spreekt voor zich zelf: bij een partiëele zuurstofspanning van 100 mm. en een koolzuurspanning van 40 mm. blijkt, dat het bloed maximaal een zeer bepaalde hoeveelheid zuurstof opneemt, een hoeveelheid die, vergeleken bij de hoeveelheid opgenomen zuurstof bij een spanning van 160 mm. ongetwijfeld lager is. Ten opzichte van *buitenlucht* is dus de verzadiging inderdaad slechts 95 %.

Wanneer men het zòò beschouwt, zou deze „desaturatie” zelfs een belangrijke beteekenis kunnen hebben. Immers, reeds bij loopen en andere geringe spierarbeid, heeft het lichaam een grootere hoeveelheid zuurstof nodig dan in rust. Door de verhoogde stofwisseling ontstaat een grootere hoeveelheid koolzuur. Het ademhalingscentrum wordt geprikkeld, waardoor niet alleen deze vermeerderde hoeveelheid koolzuur snel wordt uitgewasschen, maar tevens, door de betere luchtversching, het alveolaire zuurstofgehalte wordt opgevoerd. Dit kan zelfs gelijk worden aan het zuurstofgehalte der buitenlucht. Hierdoor stijgt de partiëele spanning der zuurstof (maximaal tot  $20.94/100 \times (B - 47) =$  ongeveer 150 mm.) en, dank zij het feit, dat het haemoglobine chemisch nog niet geheel verzadigd is, kan onder deze omstandigheden op volkomen physiologische wijze meer zuurstof in het bloed worden opgenomen dan tijdens rust. Deze vermeerderde hoeveelheid zuurstof is weliswaar gering, maar de spanning, waarmede dan alle zuurstof in het bloed aan de weefsels wordt toegevoerd, is aanmerkelijk hooger.

Bij zware arbeid zullen deze vermeerderde hoeveelheid zuurstof en de verhoogde spanning ervan, met de versnelde bloedstroom, niet voldoende zijn om de benodigde hoeveelheid zuurstof aan te voeren. In de weefsels ontstaat zodoende een zuurstof-tekort, de zoogenaamde „Oxygendebt” van Hill (141). Dit tekort zal echter om bovengenoemde redenen sneller zijn aangevuld.

Of de vermeerderde zuurstofspanning in de long-alveoli ook nog een andere werking zou kunnen hebben, zal in het volgende hoofdstuk worden overwogen.

In dit verband moet nog gewezen worden op de gevaren, die er mijns inziens verbonden zijn aan de methode tot stofwisselingsbepaling, waarbij zuivere zuurstof wordt ingeademd. Immers, wanneer lucht wordt ingeademd, zal de saturatie van het bloed 95 % zijn. Bij ademing van zuivere zuurstof wordt de saturatie 100 %, waarbij dan alle zuurstof in het bloed een veel hoogere spanning heeft. Er is dus een vermeerderde opname van zuurstof, die niet op rekening van de grondstofwisseling mag worden gesteld. Het koolzuurgehalte in het arteriële bloed stijgt niet, tenminste niet tijdens de 10 minuten-duur der bepaling. Men vindt een lager R.Q. dan bij luchtademing. Indien er in de longen dan nog een geringe, klinisch niet aantoonbare diffusiestoornis is, wordt de fout van de te hoge zuurstofopname nog vergroot.

Dit is waarschijnlijk een van de redenen, waarom men bij de methode van Knipping bijna altijd een veel te hoge stofwisseling vindt. Immers, zeker is, dat soms zeer groote afwijkingen worden gevonden, terwijl de grondstofwisseling, bepaald volgens de methode van Noyons, normaal blijkt te zijn.

---

Literatuur: Barcroft (I), Campbell-Poulton (III), Dautrebande (IV), Duffour (V), Haldane-Priestley (VI), v. Slyke (IX).  
Barcroft (26), Bock (41), Harrop (116), Meakins (200).

### HOOFDSTUK III.

#### DE ADEMHALING.

##### I. Luchtversching in de longen.

Bij de normale ademhaling van gezonde personen wordt bij iedere inademing ongeveer 300 à 400 cc. versche lucht in de longen gebracht. Waar de long-inhoud echter ongeveer 5 L. bedraagt, deze ruimte nog is onderverdeeld in een onnoemelijk aantal kleine ruimten en waar bovendien de eenige verbinding tusschen longen en buitenlucht wordt gevormd door de trachea, is het uitgesloten, dat de verversching geschiedt doordat de ingeademde lucht de verbruikte door streaming verdrijft. Het blijkt ook, dat bij maximale uitademing er nog altijd in de longen een belangrijk residu achterblijft, dat wordt geschat op  $1\frac{1}{2}$  L.

In verband met de anatomische bouw van de longen heeft de luchtversching dus niet alleen plaats door streaming, maar ook door diffusie.

Dit blijkt ook nog uit het volgende geval, beschreven door Hymans van den Bergh (152).

Het betrof een patiënt, waarbij de ademhalingsbewegingen geheel waren opgehouden, tengevolge van een pathologisch proces in de medulla oblongata. Patiënt was cyanotisch. Men bracht nu de zuurstofvoorziening op peil, door volgens de methode van Meltzer, een catheter in te voeren tot even boven de bifurcatie. De catheter werd met de zuurstofcylinder verbonden. Bij een constante zuurstofstroom verdween de cyanose volkomen, zonder dat er een enkele ademhalingsbeweging had plaats gehad. Zie verder Anthony (2), Coryllos (66).



## II. Samenstelling van de alveolair lucht.

Zooals bekend, is de droge buitenlucht samengesteld als volgt: 20.94 % O<sub>2</sub>, 0.03 % CO<sub>2</sub>, 79.03 % N<sub>2</sub>. Deze samenstelling is voor de geheele dampkring nagenoeg constant.

De samenstelling van de alveolair lucht luidt: 14.5 % O<sub>2</sub>, 5.1 % CO<sub>2</sub>, 79 % N<sub>2</sub>. (Deze samenstelling wisselt natuurlijk, vandaar dat de opgegeven waarden slechts gemiddelden zijn.)

Het N<sub>2</sub>-gehalte is dus ongeveer gelijk aan dat der buitenlucht, terwijl het O<sub>2</sub>- en CO<sub>2</sub>-gehalte respectievelijk lager en hoger liggen.

Jongbloed (162) verklaart dit op de volgende wijze. Het N<sub>2</sub>-gehalte van buitenlucht en alveolair lucht is gelijk, omdat hiervan in de longen niets wordt verbruikt. Het blijft ongeveer onveranderd 79 %.

Voor O<sub>2</sub> en CO<sub>2</sub> samen blijven dus ongeveer 20 % over. Er zal nu een strijd zijn tusschen de moleculen O<sub>2</sub> en CO<sub>2</sub> om het overwicht. Het CO<sub>2</sub> is daarbij in het voordeel, omdat dit vanuit het bloed, door een slechts zeer dunne scheidingswand, onmiddellijk in de alveolus kan treden. De O<sub>2</sub> moet daarentegen de lange weg volgen van diffusie door bronchi en bronchioli, alvorens de alveolus te bereiken.

Mijns inziens is deze verklaring, althans voor niet-fysiologen, nog niet heelemaal duidelijk. Daarom nog het volgende ter toelichting.

Van de N<sub>2</sub> in de buitenlucht is in de alveolus een gedeelte in het bloedplasma in oplossing gegaan. Immers, wanneer men een gas samenbrengt met een vloeistof, zal van dit gas een gedeelte in de vloeistof worden opgelost. De hoeveelheid, die in oplossing gaat, hangt af van de partiële spanning en de oplosbaarheidscoëfficiënt van het gas. (Wet van Henry.)

De hoeveelheid stikstof in de alveolus vermindert dus iets, maar wordt direct aangevuld door diffusie van versche buitenlucht. Waar nu het bloedplasma tijdens de circulatie, wat betreft zijn stikstofgehalte, hoegenaamd geen verandering ondergaat, wordt ook aan de alveolair lucht verder geen stikstof meer ontnomen en het gehalte stikstof hiervan blijft dus gelijk aan dat der buitenlucht.

Geheel anders is echter het verloop waar het de zuurstof

betreft. Ook hiervan wordt eerst een bepaald gedeelte uit de alveolair lucht in het bloedplasma opgelost, maar dan onmiddellijk en in zeer groote hoeveelheden uit het plasma chemisch aan het haemoglobine gebonden. Deze gebonden zuurstof wordt tijdens de circulatie aan de weefsels afgestaan, zoodat steeds nieuwe hoeveelheden uit de alveolair lucht worden opgeëischt.

In normale gevallen, tijdens rust, heeft de diffusie van  $O_2$ , waarvan de partiële spanning in de buitenlucht slechts 160 mm. bedraagt, niet snel genoeg plaats, om de verbruikte hoeveelheid weer onmiddellijk geheel aan te zuiveren. Vandaar dat men dan in de alveolair lucht een zuurstofgehalte vindt, dat blijvend lager is dan dat der buitenlucht.

Maar wanneer de respiratie toeneemt, dus de luchtversching en daarmee de diffusie der buitenlucht tot in de alveoli wordt verbeterd, dan stijgt ook het zuurstofgehalte in de alveoli.

Bij de toepassing van zuurstoftherapie, waarbij patiënten in een atmosfeer liggen die voor 50 % uit  $O_2$ , voor 2 % uit  $CO_2$  en dus voor 48 % uit  $N_2$  bestaat, werd in de alveolair lucht een zuurstofgehalte gevonden van 50 %, dus gelijk aan dat der tentlucht. Dit hooge zuurstofgehalte vindt men ook vermeld bij Poulton. Dit is te verklaren als men zich rekenschap geeft van het feit, dat de partiële spanning der zuurstof in de tentlucht  $50/100 \times (760 - 18^*) = 371$  mm. bedraagt, waardoor deze dus veel sneller tot in de alveoli zal diffundeeren, hoewel de longventilatie verminderd, in plaats van vermeerderd is.

### III. Prikkeling van het ademhalingscentrum.

Het is een groote strijdvraag geweest, wát eigenlijk de prikkel zou zijn voor het ademhalingscentrum. Hierover bestonden in hoofdzaak twee theorieën. Volgens de eene zou het koolzuur de prikkel zijn; volgens de andere, veranderingen in de pH van het bloed.

In het bekende boek van Haldane „Respiration” (VI) beslist deze de strijd, door het bewijs te leveren, dat het koolzuur de specifieke prikkel voor het ademhalingscentrum is.

\* De verzadigde waterdampspanning in de tentlucht bedraagt bij 21° C. ongeveer 18 mm..

Wordt het alveolaire koolzuurgehalte onder normale omstandigheden verhoogd, dan treedt een vermeerdering van de ademhaling op en wel hoofdzakelijk door verdieping.

Wordt daarentegen het alveolaire koolzuurgehalte verlaagd (b.v. door hyperventilatie) dan volgt hierop een vermindering der ademhaling en ten slotte apnoe. Een verhooging van het alveolaire koolzuurgehalte van 0.17 % heeft reeds een verdubbelde longventilatie, een verlaging van 0.2 % reeds apnoe tengevolge.

Bij zijn onderzoekingen over de ademhaling bepaalde Haldane o.a. de samenstelling van de alveolair lucht bij barometerstanden variërend van 300 tot 3000 mm. Hg.. Hij vond, dat het gehalte koolzuur in de alveolair lucht wisselde van 10 % tot 1.5 %, de partiële spanning ervan bleef echter nagenoeg constant, n.l. ongeveer 40 mm.. Hieruit kan men concludeeren, dat niet zoozeer het gehalte koolzuur in procenten een rol speelt, maar dat de partiële spanning ervan in het bloedplasma van belang is en dat het lichaam deze onder alle omstandigheden op peil tracht te houden.

De vermeerdering en vermindering der respiratie moet dan ook niet worden toegeschreven aan een toe- of afname van het koolzuurgehalte in de alveoli, maar aan de verandering in de partiële spanning ervan.

Wanneer door hyperventilatie koolzuur wordt uitgewaschen, dan daalt de partiële spanning hiervan in de longalveoli. Deze spanning komt dan beneden de drempelwaarde waarbij het ademhalingscentrum nog juist geprikkeld wordt (apnoe). Door middel van narcotica b.v. morfine, is het mogelijk deze drempelwaarde voor prikkeling te verhoogen. Er is dan een hoogere partiële spanning van het koolzuur noodig om het ademhalingscentrum in gang te houden.

De nerveuze regeling van de ademhalingsdiepte heeft plaats door middel van de reflex van Hering-Breuer. Wanneer de uitzetting der longen tengevolge van de inademing een bepaalde graad heeft bereikt, gaat er via de nervus vagus een prikkel naar het ademhalingscentrum, waardoor de inademing wordt stopgezet. Op de inademing volgt de uitademing en wanneer de volumevermindering van de longen weer een bepaalde graad heeft bereikt, treedt de reflex van Hering-

Breuer opnieuw op en beëindigt via nervus vagus en ademhalingscentrum deze beweging.

De chemische regulatie van het ademhalingscentrum door koolzuur wil nu niets anders zeggen, dan dat daardoor wordt bepaald, op welk tijdstip de reflex van Hering-Breuer zal optreden. Men kan dus zeggen: door verhoogde partiële spanning van het koolzuur ontstaat een diepere ademhaling, omdat er dan een grootere volumevergroting respectievelijk een volumeverkleining van de longen noodig is, alvorens de reflex van Hering-Breuer optreedt om de in- en uitademing stop te zetten.

De verdieping der ademhaling bij toename van koolzuur in het bloed, kan beschouwd worden als een compensatie van het lichaam, om de partiële spanning van het koolzuur des te sneller weer tot normaal terug te brengen. Men vraagt zich dan echter af hoe het mogelijk is, dat men bij sommige ziektebeelden een sterk verhoogd alveolair koolzuurgehalte aantreft. Waarom wordt dit dan niet gecompenseerd door vermeerderde respiratie? Haldane beschrijft in zijn boek de verschijnselen, die optreden, wanneer men een weerstand brengt in de uitademingslucht (expiratoire belemmering). Hij vond in dat geval ook een verhoogd alveolair koolzuurgehalte. In deze gevallen is dus de verdieping van de ademhaling niet in staat de verlangzaming, die optreedt door de belemmering, te compenseren. Hij schrijft dit toe aan het feit, dat de extra spierarbeid die dan voor elke ademhaling noodig is, op zichzelf weer oorzaak is van een vermeerderde koolzuur afscheiding. De verschijnselen bij de bovenbedoelde ziektebeelden zouden mogelijk op dezelfde manier verklaard kunnen worden. Immers, b.v. bij het syndroom van Ajerza, is het zeer goed mogelijk, dat tengevolge van de endarteriïtis de longen wat verstard zijn, waardoor de uitademing bemoeilijkt wordt.

Bij zijn onderzoekingen op groote hoogten bemerkte Haldane, dat bij verlaging van de barometerdruk de ademhaling in frequentie toenam. Hij schrijft dit toe aan de anoxaemie. Deze zou het ademhalingscentrum gevoeliger maken voor koolzuur, waardoor de respiratie toeneemt. Het gevolg hiervan is weer een verhoogde opname van zuurstof in de long-alveoli, dus een compensatie.

Daalt echter de partiële zuurstofspanning nog verder, dan wordt de ademhaling oppervlakkig, onregelmatig en houdt ten slotte op: door de overgevoeligheid van het ademhalingscentrum komt dit niet tot rust en decompenseert. De, door zuurstof-tekort ontstane snelle en oppervlakkige ademhaling, is volgens Haldane klinisch het teeken, dat het ademhalingscentrum vermoeid raakt en gaat decompenseeren.

Wanneer men met Haldane aanneemt, dat anoxaemie het ademhalingscentrum gevoeliger maakt voor koolzuur, dan mag men verwachten dat, wanneer men anoxaemische patiënten met zuurstof behandelt, dus de anoxaemie opheft, de hyperpnoe verdwijnen en de longventilatie afnemen zal. Dit komt ook overeen met de feiten: het alveolaire koolzuurgehalte stijgt.

Thans is het noodig om in dit verband reeds bevindingen te vermelden, verkregen bij de behandeling van patiënten in de zuurstoftent, welke in Hoofdstuk XIV zijn beschreven.

Bij patiënt no. 24 werd herhaaldelijk de samenstelling der alveolair lucht bepaald, om na te gaan, wanneer het alveolaire zuurstofgehalte tengevolge van de zuurstoftherapie tot 50 % zou zijn gestegen. Aanvankelijk werd gevonden voor alveolair-koolzuurgehalte 5.58 %, daarbij een alkali-reserve van 51.7 vol. %. Bij de volgende bepalingen bleek, dat het alveolaire koolzuurgehalte steeds blèef stijgen, tot het een waarde bereikte van 9.1 % (alkali-reserve 72 vol. %), terwijl de anoxaemie reeds lang daarvóór geheel was opgeheven.

Men kreeg hier, evenals bij patiënt no. 22 en no. 26 de indruk, dat de zuurstof als zoodanig bij deze hooge spanning een invloed op de ademhaling ging uitoefenen en wel een remmende.

Er werd nu een patiënt in de zuurstoftent gelegd met een ulcus duodeni. (Pat. no. 27). Deze had geen enkele long- of hartafwijking. Zooals te verwachten was, was zijn bloed dan ook voor  $\pm$  95 % gesatureerd. Tijdens het verblijf in de tent steeg het alveolaire koolzuurgehalte van 6.2 % tot 7.6 %. Ook in dit geval bleek dus, dat de ademhaling werd geremd, wat niet anders verklaard kan worden, dan door de invloed der hooge zuurstofspanning.

Bij het zoeken in de literatuur in verband hiermede, vindt

men melding gemaakt van proeven op dieren, betreffende de sinus caroticus. Daarbij is gebleken, dat verhoogde zuurstofspanning een remmende werking had op de ademhaling. Deze werking had plaats via de sinus caroticus. (90, 91, 232, 273, 161, 195, 252, 137).

In de nieuwe druk van „Respiration”, die in 1935 verscheen, noemt Haldane deze onderzoeken wel, voor zoover deze althans vóór 1935 werden beschreven, maar hecht er weinig waarde aan, evenals Dautrebande (IV). Haldane zegt hierover o.a.: „*In respect of oxygen it has perhaps hardly been proved that the hyperpnoe of anoxaemia is a carotid reflex effect, apart from changes in the circulation.*”

In de beschrijving van zijn proefnemingen op groote hoogten, maakt Haldane echter wel opmerkzaam op het feit, dat de hyperpnoe bijna altijd pas dan optreedt, wanneer het zuurstofgehalte in de longen daalt tot beneden 14 %. Waarschijnlijk zal ook hier echter het cardinale punt niet zijn het gehalte aan zuurstof in procenten, maar de partiële spanning ervan in het bloed. Onder normale omstandigheden bedraagt het alveolaire zuurstofgehalte 14 %, of de partiële spanning ervan 100 mm. Daalt deze spanning tot beneden 100 mm. dan treedt hyperpnoe op. Het lijkt aannemelijk om deze hyperpnoe niet toe te schrijven aan een gevoeliger worden van het ademhalingscentrum voor koolzuur, maar aan het verminderen van de remmende werking, die de zuurstofspanning in het plasma, via de sinus caroticus, op het ademhalingscentrum uitoefent.

Men zou Haldane's theorie dan als volgt kunnen aanvullen: eenerzijds wordt het ademhalingscentrum geprikkeld door verhoogde koolzuurspanning, anderzijds door verlaagde zuurstofspanning. In beide gevallen is vermeerderde respiratie het gevolg. Bij prikkeling door koolzuur (directe werking op het ademhalingscentrum) treedt verdieping der ademhaling op; bij verlaagde zuurstofspanning (indirecte werking op het ademhalingscentrum via sinus caroticus) wordt de ademhaling versneld.

Omgekeerd wordt bij verlaging van de koolzuurspanning de ademhaling oppervlakkiger; bij verhoogde zuurstofspanning langzamer.

Het zou interessant zijn bij onderzoeken op menschen in de onderdrukkamer niet alleen de samenstelling der alveolair-

lucht te bepalen, maar ook nauwkeurige gasanalyses van het bloed te maken.

Wanneer men de spanning van het koolzuur in de alveolairlucht berekent, weet men tevens de spanning daarvan in het bloed, immers deze zijn nagenoeg gelijk. Voor de zuurstof echter is het verschil in spanning grooter en men zou de spanning van de zuurstof in het plasma moeten weten om de invloed hiervan op het ademhalingscentrum te kunnen nagaan.

Men zou dan ook kunnen vast stellen, of een vermeerdering van de zuurstofspanning in het bloed van 50 mm. (die onder normale omstandigheden bereikt kan worden door het alveolaire zuurstofgehalte, door middel van versterkte longventilatie, op te voeren tot het gelijk is aan dat der buitenlucht) reeds voldoende is om een remmende werking op de ademhaling uit te oefenen.

Tot nu toe staat alleen nog maar vast, dat bij lage partiële zuurstofspanning (beneden 100 mm.) in de longalveoli, een hyperpnoe ontstaat, daarnaast, dat een hoge alveolaire zuurstofspanning (50 %, hetgeen overeenkomt met een partiële spanning van 350 mm.) een remmende werking heeft op de ademhaling.

#### **IV. Verzadiging van haemoglobine met zuurstof door diffusie.**

Herhaaldelijk is reeds vermeld, dat onder normale omstandigheden het alveolaire zuurstofgehalte ongeveer 14 % bedraagt, dus een partiële spanning heeft van 100 mm..

Het is een groote strijdvraag geweest of deze spanning werkelijk voldoende was om alléén door diffusie het haemoglobine te verzadigen.

Hoewel Haldane nog aanneemt, dat het longepitheel een actieve rol kan spelen en onder bepaalde omstandigheden zuurstof kan secernereren, hebben toch de onderzoeken van Hartridge (118), Barcroft (I. 23), Kroetz (174), Bohr en Krogh wel voldoende aangetoond, dat het haemoglobine bij die spanning alléén door diffusie verzadigd kan worden. Het bleek bij die onderzoeken, dat de partiële spanning van de zuurstof in het plasma altijd lager was dan die in de alveolair lucht.

Haldane echter schrijft: „*Barcroft still adheres to the old belief that there is no active oxygen-secretion by the lungs. It seems to us that in view of all the experimental and other evidence this belief must be abandoned finally*”.

Haldane neemt aan, dat de zuurstofsecretie door het longepitheel plaats heeft, wanneer de behoefte aan zuurstof van het lichaam sterk toeneemt. Hij vond bevestiging hiervan naar hij meende, doordat hij op groote hoogten een grootere verzadiging van het bloed met zuurstof vond, dan door diffusie alleen was te verklaren.

Barcroft echter maakte uit, dat op groote hoogten de dissociatie-curve van het oxyhaemoglobine naar links was verschoven (door verlaagde koolzuurspanning, zie hoofdstuk II). Het haemoglobine is dan in staat om bij een lagere partiëele zuurstofspanning eenzelfde hoeveelheid van dit gas te binden.

#### V. Stijging van het haemoglobine-gehalte op groote hoogten.

Haldane e. a. bemerkten, dat op groote hoogten het haemoglobine-gehalte van het bloed toenam. Haldane rekende dit feit (naast de zuurstofsecretie door het longepitheel) tot de voornaamste acclimatisatie-verschijnselen. Hij meende, dat de verminderde zuurstofspanning in de buitenlucht wordt gecompenseerd door een vermeerdering van haemoglobine. Dit kan dan in totaal meer zuurstof opnemen, zoodat het lichaam, wat de zuurstofvoorziening betreft, onder gelijke omstandigheden blijft.

Deze verklaring is echter in strijd met de feiten. Zooals in Hoofdstuk II is besproken, staat het vast, dat de zuurstofvoorziening der weefsels door diffusie uit het plasma, afhangt van de partiëele spanning der zuurstof in het plasma. Op groote hoogten daalt deze partiëele spanning en al is er dan nog zooveel haemoglobine, de zuurstofspanning en daarmee de zuurstofvoorziening wordt er niet beter van.

Het is een feit, dat het haemoglobine-gehalte van het bloed op groote hoogten stijgt, maar de beteekenis ervan is nog niet duidelijk.

Tevens zij vermeld, dat bij zuurstoftherapie het haemoglobine-gehalte van het bloed daalt.





## TWEEDE GEDEELTE.

### HOOFDSTUK IV.

#### DE ANOXAEMIE.

*Men spreekt van anoxaemie wanneer de cellen en de weefsels van het lichaam te weinig zuurstof krijgen.* Deze definitie geeft aan de term anoxaemie een wijdere beteekenis dan Haldane er oorspronkelijk mee bedoelde (VI). Hij verstond er onder de toestand, waarbij de druk van de zuurstof in het plasma verlaagd is. Later is voor deze vorm van zuurstof-tekort de term „anoxie” in de plaats gekomen. In de literatuur wordt de term anoxaemie dan weer eens in wijderen, dan weer in engeren zin gebruikt. Over het algemeen wordt echter aan de anoxaemie de eerstgenoemde beteekenis gehecht.

De anoxaemie kan op verschillende wijzen ontstaan. Men onderscheidt vier vormen:

1. arteriële anoxaemie (anoxie),
2. anaemische anoxaemie,
3. statische anoxaemie,
4. histotoxische anoxaemie.

#### 1. Arteriële anoxaemie.

Wanneer in de longen niet alle aanwezige haemoglobine met zuurstof verzadigd wordt, komt het arteriële bloed met een tekort aan zuurstof in de capillairen aan. De oorzaak kan gelegen zijn in:

- A. de samenstelling van de ingeademde lucht,
  - B. een ziekelijke verandering van de longen.
- A. De buitenlucht bevat ongeveer 21 % zuurstof. Wij hebben gezien dat in de longalveoli (waar nog maar 14 % zuurstof aanwezig is) de partiële druk van dit gas ongeveer 100 mm.

bedraagt. Bij deze druk blijkt het haemoglobine voor 95 % verzadigd te worden. Daalt nu het zuurstofgehalte van de buitenlucht, dan wordt de partiële druk der zuurstof steeds lager. Ook wanneer de procentische samenstelling van de lucht weliswaar gelijk blijft, maar de barometerdruk daalt, dus op hooge bergen, in vliegmachines enz., zal de partiële druk der zuurstof lager worden. Uit de dissociatie-curve van het oxyhaemoglobine is dan direct af te lezen, dat de saturatie van het bloed vermindert. Bij een desaturatie van ongeveer 10 %, waarbij het bloed dus zelfs nog voor 85 % met zuurstof verzadigd is, blijkt uit de curve, dat de spanning van de zuurstof in het bloed reeds tot ongeveer de helft is gezakt en nog maar 52 mm. bedraagt. Ook de verminderde hoeveelheid koolzuur in het bloed, die door de hyperpnoe is ontstaan, heeft nog invloed op de dissociatie-curve zoodat niet allèen de verminderde zuurstofspanning in de longalveoli op de oxygenatie van het bloed van invloed is.

Verder hebben wij gezien, dat de diffusie van de zuurstof uit het plasma in de weefsels, afhankelijk is van de spanning der zuurstof in het plasma. Ofschoon in deze gevallen van arteriële anoxaemie het bloed nog een groote hoeveelheid zuurstof bevat, is de mogelijkheid om deze zuurstof te benutten zeer sterk gedaald. Deze vorm van anoxaemie behoort dan ook tot de gevaarlijkste.

B. De lucht in de longalveoli is normaal van samenstelling, maar door ziekelijke verandering van het longweefsel, is diffusie van gassen in en uit het bloed zoodanig niet opgeheven, dan toch sterk verminderd. Bij de verschillende longafwijkingen zal dit nog nader worden besproken.

## 2. Anaemische anoxaemie.

Deze vorm is van veel minder ernstige aard. Hierbij is zoowel de samenstelling van de alveolair lucht als het ademend oppervlak van de longen normaal. Alleen de hoeveelheid haemoglobine is verminderd. Ook dit heeft natuurlijk tot gevolg, dat minder zuurstof in het bloed kan worden opgenomen, waarbij echter het aanwezige haemoglobine ten volle wordt verzadigd. Van een desaturatie is geen sprake. De zuurstof wordt dan ook aan de weefsels met een normale spanning toegevoerd en zoo

lang de aanvraag het aanbod niet overschrijdt, is de patiënt, wat de ademhaling der weefsels betreft, onder gunstige omstandigheden.

Wanneer men de hoeveelheid zuurstof in het arteriële bloed en die in het veneuze bloed bepaalt, vindt men gemiddeld een verschil van 5.5 vol. %. Het veneuze bloed bevat dan nog ongeveer 15 vol. %, dus een aanzienlijke „rest”, die niet verbruikt wordt.

Men kan zich nu afvragen, of er bij zoo'n overvloed niet iets uit het arteriële bloed gemist kan worden en, of een arteriële desaturatie van 15 % (dus een verminderde hoeveelheid zuurstof van slechts  $15/100 \times 20.9 = 3$  vol. %) dan wel zoo erg is. Bij de beantwoording van deze vraag moet worden voorop gesteld, dat hierin eigenlijk twee verschillende punten vervat zijn. Immers, zooals bij de bespreking van de arteriële anoxaemie is gebleken, ligt het gevaar hiervan niet in de vermindering van de totale hoeveelheid zuurstof, maar wel in de verminderde spanning, waaronder de zuurstof aan de weefsels wordt toegevoerd. Van de totale hoeveelheid zuurstof kan inderdaad wel iets gemist worden. Strikt genomen zou zelfs een totale hoeveelheid zuurstof van 5.5 vol. % reeds voldoende zijn voor voeding der weefsels. De groote zuurstofrest is echter toch niet zonder beteekenis. Deze schijnbare overdaad is niets anders dan een groote reserve, waaruit de weefsels moeten kunnen putten, wanneer de behoefte aan zuurstof grooter wordt, b.v. bij arbeid, koorts, enz.. Bovendien beteekent het, dat er als het ware niet onmiddellijk ongelukken gebeuren, wanneer men wat bloed verliest of wanneer de hoeveelheid haemoglobine door een bestaande ziekte secundair vermindert.

Bij een zuurstofcapaciteit van 5 vol. %, hetgeen overeenkomt met  $5/20.9 \times 100$  % Hb. = 25 % Hb., zou het bloed de weefsels waarschijnlijk nog van voldoende zuurstof kunnen voorzien. Maar dan moet er ook niets meer bijkomen, dat een grootere behoefte van de weefsels aan zuurstof ten gevolge heeft.

Een patiënt met een haemoglobinegehalte van 25 % kan zich, wanneer hij in bed ligt, volkomen gezond gevoelen. Iedere toestand echter, waarbij het zuurstofverbruik in de weefsels stijgt, b.v. opstaan, zal dan reeds een zeer duidelijke

reactie geven, n.l. polsversnelling, duizeligheid, hoofdpijn, kortom symptomen der anoxaemie, die aan het eind van dit hoofdstuk zullen worden besproken.

Ter verkrijging van een nog duidelijker inzicht in het groote en voor de patiënt zoo belangrijke verschil tusschen de arteriële en de anaemische anoxaemie, nog het volgende voorbeeld.

Wij gaan er hierbij van uit, dat de beide patiënten, dus de anaemische en die met arteriële anoxaemie, eenzelfde totale hoeveelheid zuurstof in hun arteriële bloed hebben, b.v. 14.6 vol.  $\%$ . De eerste heeft een zuurstofcapaciteit van 14.6 vol.  $\%$ , dat wil zeggen een Hb.gehalte van  $14.6/20.9 \times 100 \%$  = 70  $\%$ . De andere heeft een capaciteit van 18.6 vol.  $\%$ . Uit het gehalte van 14.6 vol.  $\%$  zuurstof blijkt nu onmiddellijk, dat de anaemische patiënt voor 100  $\%$  gesatureerd is, de ander echter slechts voor  $14.6/18.6 \times 100 \%$  is 78  $\%$ , dus gedesatureerd voor 22  $\%$ . Bij de anaemische patiënt komt, volgens de curve, de zuurstof onder normale druk in de weefsels aan; bij de gedesatureerde patiënt bedraagt die druk slechts ongeveer 42 mm..

Behalve de gewone anaemie, die boven besproken werd, worden onder deze vorm van anoxaemie ook gerekend die gevallen, waarbij een gedeelte van het haemoglobine veranderd is, b.v. sulf-haemoglobine en met-haemoglobine, of waarbij een gedeelte van het haemoglobine zich met een ander gas heeft gebonden, waarvan de affiniteit tot haemoglobine grooter is dan die van zuurstof, b.v. het koolmonoxyde. Het koolmonoxyde werkt niet direct als gif. Het is voor het lichaam, evenals stikstof, indifferent; maar het is schadelijk, doordat het koolmonoxyde-haemoglobine geen zuurstof meer kan opnemen. Indien koolmonoxyde als zoodanig giftig was, dan moesten bij een bepaalde hoeveelheid ervan in de inademingslucht bij een zelfde persoon, steeds verschijnselen optreden. Wanneer men echter de partiële spanning van de zuurstof verhoogt, is veel meer koolmonoxyde noodig om dezelfde symptomen te veroorzaken.

Misschien ook kunnen hypoglycaemische verschijnselen wel door een anoxaemie verklaard worden (143, 89). In de erythrocyten heeft glucose-splitsing plaats. Bij deze glycolyse komen

zuren vrij; er ontstaat in de erythrocyten een membraan-acidose. Uit de dissociatie-curve van oxyhaemoglobine blijkt, dat in zuur milieu de afgifte van zuurstof gemakkelijker is. Bij hypoglycaemie zou dan te weinig glucose in het bloed overblijven om een voldoende membraan-acidose te kunnen veroorzaken. Bij pneumonie-patiënten met diabetes zou men dan dubbel voorzichtig moeten zijn met de doseering der insuline.

### 3. Statische anoxaemie.

Deze vorm van anoxaemie treedt op bij stase. Bij hart-patiënten met een slechte circulatie stroomt het bloed in de periferie veel langzamer en staat daardoor zooveel zuurstof af, dat er verderop niet voldoende meer aanwezig is. Het bloed komt hier dus wel volledig gesatureerd in de weefsels aan, wanneer althans in de longen nog geen stuwning is opgetreden en de gaswisseling nog ongestoord is.

Ook kan deze anoxaemie meer lokaal optreden, wanneer b.v. de huidcapillairen wijd open staan. In zoo'n bloeddepot blijft het bloed als het ware liggen. (270)

Ook bij afsnoering van een extremiteit of door verstopping van een bloedvat, waardoor de afvoer belemmerd wordt, kan lokaal stase met als gevolg anoxaemie optreden.

### 4. Histotoxische anoxaemie.

Hierbij kan zoowel de hoeveelheid haemoglobine als de spanning, waarmede de zuurstof in de weefsels aankomt, volkomen normaal zijn. De weefsels zijn echter niet in staat de hun aangeboden zuurstof op te nemen.

Voorbeelden hiervan zijn de cyanwaterstofzuur-vergiftiging en waarschijnlijk ook de alcohol-vergiftiging. De verschijnselen der alcohol-intoxicatie lijken sprekend op die der anoxaemie. De verschijnselen der intoxicatie verdwijnen wanneer zuurstof wordt ingeademd. (274.18.20).

#### Verschijnselen der anoxaemie.

Haldane, Boothby, Barcroft, Beyne en nog verschillende anderen hebben de verschijnselen der anoxaemie beschreven.

Uitvoerig ook staan ze vermeld in het werk van Dautrebande en in het proefschrift van Jongbloed, hoewel in dit laatste uit den aard der zaak de meeste aandacht is besteed aan de hierbij optredende psychische afwijkingen.

Wij kunnen in het algemeen de verschijnselen verdeelen in drie groepen, n.l.:

1. die van het centrale zenuwstelsel.
2. die van de ademhaling.
3. die van de circulatie.

1. Het blijkt uit de experimenten in de onderdrukkamer, waar men kunstmatig de barometerdruk lager kan maken (en daardoor dus de partiële spanning der zuurstof), dat wel het allereerst het centrale zenuwstelsel schade ondervindt van het zuurstoftekort. Reeds bij een geringe verlaging der zuurstofspanning treden hoofdpijn en duizeligheid op. Gaat men voort met de verlaging, dan worden de symptomen van ernstiger aard. Psychische remmen vallen weg, men wordt prikkelbaar, onrustig, angstig, zelfs kan een toestand van delirium ontstaan en lijkt het beeld op dat der alcohol-intoxicatie of op sommige hypoglycaemische toestanden. Ook valt op, dat de proefpersoon, terwijl hij b.v. maar een hand behoeft uit te steken om zich uit een benarde positie te bevrijden, rustig blijft zitten, en omgekeerd, zonder eenige aarzeling de meest gevaarlijke handelingen verricht. Wordt de anoxaemie nog sterker, dan treedt collaps en ten slotte excitus op.

2. Ook de veranderingen, die de ademhaling ondergaat, zijn uitvoerig bestudeerd (VI).

Wanneer men in een kleine ruimte ademt en men zorgt, dat het steeds uitgeademde koolzuur wordt geabsorbeerd (rebreathing), dan ziet men, dat de ademhaling sneller wordt. Indien de ademhalingsbewegingen worden geregistreerd, dan vertoont de curve, behalve dus een verhoogde frequentie, ook stukken waarin de ademhaling een periodiek karakter heeft.

Door de versnelde respiratie wordt op den duur het koolzuur uitgewasschen. Door de verminderde koolzuurspanning in het bloed treedt de reflex van Hering-Breuer eerder op, dat wil dus zeggen, dat de ademhaling minder diep, dus oppervlakkiger wordt.

Achtereenvolgens kan men dan de volgende verschijnselen waarnemen:

- a. snelle ademhaling.
- b. ademhaling van Cheyne-Stokes.

Het verschijnsel der periodieke ademhaling berust èn op de verminderde koolzuurspanning èn op de verminderde zuurstofspanning.

Wanneer na snelle ademhaling het koolzuur wordt uitgewasschen, komt de spanning hiervan ver beneden de drempelwaarde. Apnoe is het gevolg. Tijdens de apnoe zakt de alveolaire zuurstofspanning snel, omdat de zuurstof in het bloed wordt opgenomen; tevens stijgt het koolzuurgehalte in het bloed weer. Door de zeer lage zuurstofspanning treedt een prikkeling op van het ademhalingscentrum via sinus caroticus. Na enkele ademhalingen echter stijgt de partiële spanning van de zuurstof weer sterk en de koolzuurspanning in het bloed is dan nog niet hoog genoeg gekomen om voor een regelmatige prikkeling te kunnen zorg dragen, zoodat de ademhalingsbewegingen weer verminderen. Op den duur komt er een evenwichtstoestand, waarbij dan de ademhaling:

- c. snel en oppervlakkig blijft.

Hiervan is weer een gevolg, dat de anoxaemie verergert. Door de lage koolzuurspanning in het bloed heeft de afgifte van de zuurstof aan de weefsels bovendien ook nog te lijden. Langzamerhand wordt dus de anoxaemie steeds sterker. Ten slotte decompenseert het ademhalingscentrum, de ademhaling wordt onregelmatig en ademstilstand treedt op.

Haldane vat de verschijnselen der ademhaling aldus samen:

*„Failure of the respiratory centre, as shown by shallow and frequent respiration, is the inevitable result of serious arterial anoxaemia. With the increasing shallowness of the breathing the arterial anoxaemia increases. This hastens the failure of the respiratory centre; and unless relief comes, the inevitable result of the vicious circle thus produced, is death.”*

3. De invloed van de anoxaemie op de circulatie is eveneens uitvoerig bestudeerd. Dat polsversnelling optreedt wist men reeds lang. En bij het onderzoek voor het Röntgenschermbild (257) èn door de onderzoekingen van Meakins bij het hart- en



longpraeparaat (201) werd vastgesteld, dat bij anoxaemie hart-dilatatie en ten slotte decompensatie optrad. De dilatatie verdween wanneer zuurstof werd geademd (158).

In dit verband moet opgemerkt worden, dat de electrocardiogrammen opgenomen bij anoxaemie, precies overeenstemmen met die in gevallen van angina pectoris.

Het lag dan ook voor de hand, de angina pectoris te verklaren door zuurstofgebrek van de hartspier. Laat men patiënten met angina pectoris in een zuurstofarm milieu ademen, dan krijgen zij een aanval. De veranderingen in het electrocardiogram verdwijnen echter, wanneer men zuurstof laat ademen. Ten slotte verdwijnt ook een aanval bij inademing van zuurstof. (94, 229, 74, 32, 163.)

Dat sommige verschijnselen der anoxaemie niet alleen een gevolg zijn van het zuurstoftekort in het bloed, maar tevens, althans aanvullend, verklaard kunnen worden door het tekort aan koolzuur in het bloed (acapnie) is door Henderson (120, 132) en na hem door anderen wel zeer waarschijnlijk gemaakt.

Dat het koolzuurtekort in het arteriële bloed de afgifte der zuurstof in de weefsels belemmert, is uit de dissociatie-curve van het oxyhaemoglobine af te lezen. Van groot belang acht Henderson vooral de invloed op de circulatie. Door het tekort aan koolzuur zou de vaat- en spiertonus verminderen. Hierdoor zou een perifere stase optreden, waardoor de terugvloed van het bloed naar het hart sterk belemmerd zou worden. Niet alleen dat door deze stase de zuurstofvoorziening van de weefsels nòg slechter wordt, ook het toch reeds overbelaste hart zou dubbele arbeid moeten verrichten.

Het is dan ook geen wonder, dat de pneumonie-patiënt zoo dikwijls succombeert door hartzwakte.

Wanneer een patiënt een reeks van verschijnselen vertoont, al of niet kenmerkend voor het ziektebeeld waaraan hij lijdt, gaat men hem, vooral wanneer men de oorzaak der ziekte niet weet, symptomatisch behandelen. B.v. men kan trachten de hooge temperatuur bij een typhuslijder te doen dalen, de sterke onrust bij pneumonie-patiënten met morfine trachten te beïnvloeden, de hartzwakte bij pneumonie-patiënten met digitalis gaan behandelen.

Het is gerechtvaardigd tegenover deze vorm van therapie zeer kritisch te staan. Immers, men kan zich afvragen of het wel juist is om het verschijnsel te bestrijden. Een levend organisme tracht, zelfs onder de meest ongunstige omstandigheden, zich in stand te houden en de geringste kansen voor herstel aan te grijpen. Zijn deze verschijnselen nu niet een uiting van een „zich aanpassen aan de veranderde omstandigheden”? B.v. een gevolg van acute anoxie is plotselinge bewusteloosheid. De bewusteloosheid is het verschijnsel, maar in deze ongetwijfeld gevaarlijke toestand, is de bewusteloosheid een ideale aanpassing. Immers, het zuurstof-verbruik in de weefsels is dan zoo laag mogelijk.

Geheel anders wordt het echter, indien men causaal kan gaan behandelen, zooals b.v. bij de insuline-therapie in het coma diabeticum. Daar verdwijnen de verschijnselen omdat de oorzaak wordt weggenomen.

Wanneer wij nog eens samenvattend beschouwen, wat in de bovenstaande hoofdstukken is besproken, dan blijkt, dat bij de anoxaemie niet ééns maar herhaaldelijk een circulus vitiosus ontstaat. De scheiding echter, die door het behandelen der verschillende onderwerpen theoretisch is gemaakt, bestaat in de werkelijkheid niet. Wat op een bepaald oogenblik *gevolg* is, wordt zelf weer *oorzaak* en in geheel dit gebeuren moet zelfs de tijd nog worden uitgeschakeld.

De ernstige schade die het centrale zenuwstelsel, de ademhaling, maar vooral de circulatie bij de nog nader te bespreken ziekten ondervindt, wordt veroorzaakt door de anoxaemie. Terecht zegt Haldane: „*Anoxaemia not only stops the engine but wrecks the machinery.*”

Het moge misschien zijn nut hebben aan het ziekbed ieder verschijnsel afzonderlijk te bestrijden, door b.v. bij de pneumonie voor het hart te benutten de digitalis- en glucosetherapie, tegen de onrust narcotica, ja zelfs morphine, vast staat, dat de eenig juiste behandeling is: *het opheffen der anoxaemie*, waardoor groote lasten van de toch reeds zieke patiënt worden afgewenteld.

Maar nóg is de synthese niet volledig. In de werkelijkheid bestaat evenmin de „longafwijking” en daarnaast de „anoxae-

mie". Samen vormen zij het ziektebeeld waaraan één bepaalde persoon lijdt. Wanneer b.v. de pneumonie als infectie steeds doodelijk zou zijn, dan zou zuurstoftherapie, hoe goed ook tegen de anoxaemie, op de afloop van de ziekte van geen invloed zijn. Bij de eenvoudige ongecompliceerde anoxaemie beteekent het echter álles. Altijd zal men zich in de kliniek dan ook blijven afvragen, welk van beide het meeste gewicht in de schaal heeft gelegd. Wanneer men alléén de resultaten beschouwt, zonder nadere analyse, zal men nooit de waarde der zuurstof-therapie kritisch kunnen waardeeren.

Voor alles dienen echter nog twee belangrijke vragen beantwoord te worden:

1. Is het mogelijk de anoxaemie met de zuurstoftent op te heffen?
2. Is de zuurstof-therapie in deze vorm schadelijk?

Beide vragen zullen in een der volgende hoofdstukken worden besproken.

## HOOFDSTUK V.

### DE CYANOSE.

Moge de desaturatie een chemisch begrip voor het zuurstoftekort in het bloed zijn, de cyanose is er de klinische uitdrukking van. Altijd dus beteekent cyanose: een tekort aan zuurstof in het bloed; maar niet ieder zuurstoftekort is arteriëel. Men mag zonder nader onderzoek nooit besluiten, dat er bij een cyanotische patiënt een anoxie bestaat. Dit is voor de indicatie tot het toepassen van zuurstoftherapie natuurlijk van belang.

Vóór 1918 schreef men de cyanose aan verschillende oorzaken toe, b.v. aan menging van arteriëel en veneus bloed, aan koolzuurophooping in het bloed; ook het zuurstoftekort werd er voor aansprakelijk gesteld.

De uitvoerige en volkomen overtuigende onderzoekingen van Lundsgaard (185—189) en Stadie (253) hebben duidelijk gemaakt, dat cyanose optreedt, wanneer de hoeveelheid gereduceerd haemoglobine een bepaalde grens heeft overschreden.

Heeft men in een reageerbuis bloed dat gereduceerd haemoglobine bevat, dan is dit donkerder van kleur dan bloed met oxyhaemoglobine, dat hel rood ziet. Evenals voor glas een bepaalde dikte noodig is om op ons oog de indruk te maken „groen” gekleurd te zijn, zoo is er ook een bepaalde hoeveelheid gereduceerd haemoglobine in het bloed noodig om aan de huid een blauwachtige verkleuring te geven.

Normaal bedraagt de desaturatie, nadat het bloed de weefsels heeft gepasseerd, gemiddeld 5.5 vol.  $\%$ . Is om de een of andere reden de zuurstofafgifte in de capillairen grooter (b.v. door stase), dan wordt de desaturatie eveneens grooter en komt méér gereduceerd haemoglobine in de venae aan. Kwam de desaturatie boven de 13 vol.  $\%$ , dan ontstond altijd cyanose.

Lundsgaard voerde het begrip „gemiddelde capillaire

desaturatie" in. Het normale arteriële bloed is voor 95 % gesatureerd. Dit komt overeen met een desaturatie van 1 vol. % . In het veneuze bloed bestaat bij cyanose (dus wanneer in het arteriële bloed geen grotere desaturatie dan 1 vol. % aanwezig is) een desaturatie van 13 vol. % . De gemiddelde capillaire desaturatie is dan  $\frac{1 + 13}{2} = 7 \text{ vol. \%}$ .

Nu vond men dikwijls bij cyanotische patiënten een veneuze desaturatie van b.v. 8 vol. % . Lundsgaard redeneerde aldus: om cyanose te krijgen is een gemiddelde capillaire desaturatie van 7 vol. % noodig. Wil men cyanose bij 8 vol. % desaturatie van het veneuze bloed verklaren, dan moet er reeds een arteriële desaturatie bestaan van 6 vol. % . Immers  $\frac{x + 8}{2}$  moet 7 zijn. Daaruit volgt dat  $x = 6$ .

Cyanose kan veroorzaakt worden door:

- I. verhoogde desaturatie in de capillairen, van het normaal gesatureerde bloed, bij:
  - A. stase:
    1. algemeene, b.v. bij hartlijden.
    2. plaatselijke, b.v. bij acro-cyanose.
  - B. verhoogd verbruik in de capillairen, b.v. plaatselijk verhoogde stofwisseling.
- II. toestanden waarbij in de longen de normale verzadiging van het bloed met zuurstof verhinderd wordt.
  - A. wanneer een gedeelte van het bloed niet door de long gaat:
    1. bij open Ductus Botalli.
    2. bij open septum.
  - B. bij verandering in de druk van de lucht, b.v. op groote hoogten.
  - C. bij verandering in de samenstelling van het bloed, b.v. met-haemoglobine.
  - D. bij belemmering van de toevoer van de lucht, b.v. larynx-stenose.
  - E. bij veranderingen in de longen zelf, bij:
    1. pneumonie.
    2. emphyseem.
    3. longstuwing.

Deze lijst is niet volledig, voor klinisch gebruik echter voldoende. Het is zeer moeilijk om alle gevallen, waarbij cyanose voor kan komen, in een schema op te nemen.

Er zijn nog andere longafwijkingen, waarbij de gaswisseling gestoord is, n.l. gevallen, waarbij duidelijk cyanose aanwezig is, maar waar men aan de longen klinisch geen afwijkingen vindt; soms zelfs niet eens microscopisch. Brauer vatte deze veranderingen van het longepitheel samen onder de naam *pneumonose*. Hieronder zou men b.v. kunnen rekenen de longafwijking, die ontstaat bij sommige gifgas-vergiftigingen, die in de wereldoorlog zoo veelvuldig voorkwamen en waarbij zuurstoftherapie zulke goede resultaten had. (22, 170, 231.) Mogelijk ook zouden verschillende gevallen van griep-pneumonie hiertoe gerekend kunnen worden.

Ook de cyanose, die bij pneumothorax en bij longatelectase voorkomt, is niet vermeld. Aan de hand van het bovenstaande schema kan men echter gemakkelijk andere ziektebeelden hierin ook onderbrengen.

Uit bovenstaand schema volgt, dat zuurstoftherapie hoofdzakelijk in aanmerking zal komen bij de onder II B, D en E genoemde oorzaken der cyanose.

Bij een patiënt, die een zeer hoog haemoglobine-gehalte heeft, b.v. een polycythaemie, zal bij eenzelfde procentueele desaturatie, veel eerder cyanose optreden dan bij een persoon met een normaal haemoglobine-gehalte, omdat dan de daartoe vereischte hoeveelheid gereduceerd haemoglobine veel eerder bereikt wordt. Eenmaal vond ik bij een patiënt die, omdat hij duidelijk cyanotisch was, werd verdacht van een longafwijking, een normale veneuze desaturatie van 20 %, terwijl zijn arteriële bloed zelfs voor 99 % met O<sub>2</sub> verzadigd was. Het bleek een geval van polycythaemie te zijn: de O<sub>2</sub>-capaciteit bedroeg 29.89 vol. %.

Klinisch van veel grooter belang zijn echter de anaemieën. Immers, zelfs wanneer alle in het bloed aanwezige zuurstof in de weefsels is verbruikt, kan de totale hoeveelheid gereduceerd haemoglobine te gering zijn, om cyanose te veroorzaken. Een pneumonie-patiënt met een duidelijke anaemie kan niet cyanotisch worden.

Wij zien de blauwe kleur der cyanose niet op de huid, maar door de huid. Het ligt dus voor de hand dat, bij eenzelfde hoeveelheid gereduceerd haemoglobine, bij de een wel, bij de ander géén, of veel minder sterke cyanose te zien is. Het hangt er maar van af hoe dik de huid is, of er veel of weinig pigment is en of er veel of weinig capillairen per mm.<sup>2</sup> voorkomen. Dit laatste is de reden, dat cyanose het eerst te zien is op plaatsen, waar veel capillairen voorkomen, zooals bij lippen en vinger-toppen.

Uit het bovenstaande moet men voor klinisch gebruik de volgende conclusies trekken.

*Is er géén cyanose*, dan wil dit absoluut niet zeggen, dat er ook geen zuurstof-tekort in het bloed bestaat.

*Is er wèl cyanose*, dan bestaat er zeker een zuurstof-tekort en naar alle waarschijnlijkheid is dit arteriëel en dus gevaarlijk. Men moet natuurlijk eerst onderzoeken met welke oorzaak der cyanose men te doen heeft.

Om te weten of er bij een bestaande cyanose een arteriële desaturatie is, zou men de zuurstof in het veneuze bloed kunnen bepalen. Immers, het zuurstof-verbruik in de weefsels is gemiddeld 5.5 vol.  $\%$ . Deze 5.5 vol.  $\%$  telt men dan op bij de gevonden hoeveelheid veneuze zuurstof en trekt deze som af van de zuurstof-capaciteit van dat bloed, die eveneens uit het veneuze bloed is te bepalen.

Deze methode geeft, wetenschappelijk althans, zeer onbetrouwbare resultaten.

Ten eerste moet het bloed, onder afsluiting van de buitenlucht, absoluut zonder stuwing uit de vena worden afgenomen, hetgeen niet gemakkelijk is.

Ten tweede (en dit is veel belangrijker) is het voor alles de vraag of ook in pathologische omstandigheden het zuurstofverbruik in de weefsels 5.5 vol.  $\%$  bedraagt. Immers, is er een arteriële anoxaemie (en dat willen we juist weten), dan zal de zuurstofvoorziening in de weefsels, gezien de sterke daling van de zuurstofspanning in het plasma, zeer te wenschen overlaten. De zuurstofrest in het veneuze bloed kan dan ook grooter zijn, dan onder normale omstandigheden.

Ten derde moet met zekerheid kunnen worden uitgesloten,

dat er stase is, doordat b.v. in de streek vanwaar het veneuze bloed komt, de circulatie verlangzaamd is. Al zijn er geen teekenen van algemeene circulatie-stoornissen, dan heeft men toch geen enkele contrôle op de plaatselijke toestand. Daar immers kunnen de capillairen wel wijd open staan, of de bloedstroom juist versneld zijn. Ook kan in de sub-papillaire plexus het bloed blijven liggen en als het ware daaronderdoor normaal stroomen. (Wollheim, 270). We hebben dan een cyanose, waarbij er in het veneuze bloed een normale, in het arteriële géén desaturatie bestaat.

Volkomen zekerheid over het bestaan van een arteriële desaturatie geeft pas de bepaling van het zuurstofgehalte in het arteriële bloed. Dit is n.l. overal gelijk wat betreft het zuurstofgehalte.

Om de arteriepunctie, met zijn mogelijke daaraan verbonden gevaren, te vermijden, heeft men gezocht naar mogelijkheden, om bloed van een patiënt te verkrijgen, dat in samenstelling overeenkomt met arteriël bloed. Volgens sommige schrijvers is het mogelijk dat, wanneer de bloedstroom snel genoeg is, het bloed geen zuurstof aan de weefsels afstaat. Men zou dus b.v. de hand in warm water kunnen houden, waardoor de circulatie versneld wordt en na eenige tijd het bloed uit de handrug-vena kunnen nemen. (92). Ook zegt men, dat capillair bloed, wanneer het aan komt stroomen, nog gelijk is aan het arteriële. Geeft men dus een kleine diepe snede in de vinger en laat men de eerste druppels wegloopen, dan zijn de nakomende druppels, wat hun zuurstofgehalte betreft, gelijk aan arteriël bloed. (190).

Het spreekt vanzelf, dat de arteriepunctie en de zeer tijdroovende gasbepalingen voor klinisch gebruik niet in aanmerking komen. Wanneer men b.v. een druppel capillair bloed (als boven beschreven) opvangt en men zou de kleurintensiteit ervan colorimetrisch kunnen bepalen, dan zou dit in de kliniek alleszins voldoende zijn. \*

Voor dit proefschrift verrichtte ik, om alle onnauwkeurigheden met zekerheid te vermijden, de arteriepunctie. De techniek, het opvangen van het bloed en de eventuele geva-

\* Zie voetnoot aan het eind van dit hoofdstuk, pag. 45.



ren der punctie, zullen in het desbetreffende hoofdstuk worden besproken.

**Algemeene opmerking:**

Zooals uit de bespreking van de anoxaemie en de cyanose is gebleken, werd steeds over de *desaturatie* van het bloed gesproken. Wij zeggen dus niet, dat een patiënt b.v. voor 78 % gesatureerd is, dit zou positief zijn uitgedrukt, maar wij gebruiken het negatieve begrip en zeggen dat de patiënt *gedesatureerd* is voor 22 %. Uit de verhandeling over de anoxaemie zal duidelijk geworden zijn, dat het er weinig toe doet, hoeveel zuurstof de patiënt wél in zijn bloed heeft, maar dat het belangrijk is hoeveel zuurstof er *niet* in zit. Vandaar dat de ernst van de toestand wordt uitgedrukt in het begrip *desaturatie*. Ook klinisch gebruiken wij het negatieve begrip *anoxaemie*. De *desaturatie* is dan meestal te herkennen aan de cyanose.

Men moet echter voorzichtig zijn in de beoordeeling van de cyanose. Hierboven is reeds besproken, dat deze van verschillende factoren afhankelijk is. Deze bespreking betrof min of meer de quantiteit. Ter beoordeeling van het ziektegeval is echter, wanneer men dat althans zoo mag uitdrukken, de qualiteit van grooter belang. Met andere woorden, gaat de ernst der cyanose parallel met de ernst der ziekte? Dit is geenszins het geval. Immers, cyanose berust op de aanwezigheid van een bepaalde hoeveelheid gereduceerd haemoglobine, terwijl de anoxie berust op een verminderde spanning van de zuurstof in het bloed. Beide begrippen zijn dus wel aan elkander verwant, maar niet synoniem.

Wij kunnen dit het duidelijkst maken door ons twee patiënten voor te stellen. De eene, een emphyseem-patiënt, zit rechtop in bed, houdt zich met beide handen aan de zijanten vast en ademt met groote moeite. Niet alleen zijn gelaat, maar zijn geheele lichaam ziet als het ware druivenblauw. Overigens kijkt hij nog met belangstelling rond en neemt actief deel aan het leven om hem heen.

De andere patiënt, met pneumonie, ligt passief en ademt snel en oppervlakkig. Zijn cyanose is slechts gering en heeft meer een vaal-grijze tint.

Beoordeelde men nu de ernst van de toestand naar de graad der cyanose, dan zou men de toestand verkeerd inzien. Bij de emphyseem-patiënt is er ongetwijfeld een sterke desaturatie van het arteriële bloed. Echter is er een groote ophooping van koolzuur in het bloed, eveneens verklaard door de slechte gaswisseling in de long. Er is een gasvormige acidose ontstaan (zèer hooge alkali-reserve!). In de weefsels treedt dan het Bohr-effect op: door de zeer hooge koolzuurspanning wordt nagenoeg alle zuurstof uit het bloed verdreven, niettegenstaande de spanning der zuurstof laag is. Bovendien staan de capillairen wijd open. De weefsels zijn, wat hun zuurstofvoorziening betreft, onder betere omstandigheden dan men uit de graad der cyanose zou besluiten.

Bij de pneumonie-patiënt echter werken koolzuur en lage zuurstofspanning in dezelfde richting: door de snelle en oppervlakkige ademhaling ontstaat een gasvormige alkalose (lage alkaliereserve!). In de weefsels is weinig koolzuur aanwezig en de uitdrijvende kracht ervan ontbreekt, zoodat mèer zuurstof in het bloed achterblijft dan het geval zou zijn bij eenzelfde desaturatie met hooge koolzuurspanning. *De grijze cyanotische tint bij pneumonie-patiënten is dus klinisch van zeer ongunstige prognostische beteekenis.*

Nóg anders gezegd: is een bepaalde graad van anoxie gegeven, dan zal de graad der cyanose mede bepaald worden door de koolzuurspanning in het bloed.

---

\* Tijdens het schrijven van dit proefschrift verscheen er in het Ned. Tijdschr. v. Geneeskunde van 16/10/'37 een bespreking van Jonxis, waarbij deze methode werd gebruikt. Het zou alleszins de moeite waard zijn de uitkomsten eens te vergelijken met die verkregen bij gasbepalingen. Ook al zijn zij niet volkomen overeenstemmend, dan nóg is deze colorimetrische bepaling van groot belang voor de kliniek. Evenals het thans vanzelfsprekend is, dat men het haemoglobinegehalte van een patiënt bepaalt, even vanzelfsprekend, ja nóg belangrijker is het, dat men bij het routine-onderzoek een eventueel bestaande anoxie bepaalt. Daarmede verricht men als het ware een functie-bepaling der ademhalingsorganen.

## HOOFDSTUK VI.

### ZIEKELIJKE TOESTANDEN, WAARBIJ ANOXAEMIE KAN VOORKOMEN EN HUN VERBAND MET ZUURSTOFTHERAPIE.

#### I. Atelectase.

Wanneer een hoofdbronchus wordt afgesloten, dan zien wij achtereenvolgens het volgende gebeuren. Van het oogenblik af dat de bronchus niet meer doorgankelijk is voor lucht, zal de longkwab, die in verbinding staat met die bronchus, in volume kleiner worden, doordat de daarin aanwezige lucht door het nog steeds circuleerende bloed wordt meegenomen. (182, 66). Aanvankelijk heerschten in de betreffende longalveoli ten opzichte van zuurstof, koolzuur en stikstof partiële drukken van 100, 40 en 570 mm.. Het zuurstof-arme bloed, dat langs de alveolus stroomt, zal zuurstof opnemen omdat de spanning hiervan in de alveolus grooter is dan die in het bloed. De hoeveelheid zuurstof in de alveolus vermindert dus. Daardoor wordt het gasvolume kleiner en, omdat de long elastisch is, zal de alveolus eveneens kleiner worden. Hierdoor stijgen de partiële drukken der gassen weer en worden daardoor hoger dan die in het bloed, zoodat zij weer zullen worden opgenomen. Dit proces gaat door, totdat alle lucht uit dat gedeelte der longen is geresorbeerd. Maakt men op dit tijdstip een longfoto, dan ziet men een schaduw van de zieke longkwab en tevens een verplaatsing van mediastinum en diafragma naar de zieke kant, omdat het volume van de longkwab kleiner is geworden.

#### II. Postoperatieve Pneumonie.

Het was verschillende onderzoekers opgevallen, dat na groote buikoperaties zoo dikwijls longafwijkingen optraden. Ook thans nog komt het herhaaldelijk voor, dat op de zieken-

zalen in chirurgische afdeelingen, patiënten worden „gestoomd” omdat zij cyanotisch zien, een snelle respiratie en pols hebben en voorts een hooge temperatuur. Dit zijn meestal patiënten, die groote buikoperaties hebben ondergaan ter behandeling van organen, die dicht onder het diafragma zijn gelegen.

Het is gebleken, dat niet de inademing van het anaestheticum de directe oorzaak van de longaandoening was; immers men zag ze ook wanneer de anaesthesie lumbaal was gegeven (132).

Coryllos (62) vooral wees op het verband tusschen de postoperatieve pneumonie en de atelectase. Nader is dit nog uitgewerkt door Scott (244), Elwyn (83), Jackson (164), Henderson (132) en Brown (46).

De pneumonie verklaart men als volgt.

Door de narcose is de tonus der spieren sterk verminderd. De koolzuurproductie is eveneens minder. Door de pijn, die de patiënten bij de ademhaling ondervinden, worden de bewegingen van het diafragma tot een minimum beperkt. De luchtverversing in de long heeft, door de sterk verminderde ademhalingsbewegingen, zeer te lijden. Het in een bronchus aanwezige secreet kan niet b.v. door hoesten worden verwijderd. Op een gegeven oogenblik raakt de bronchus verstopt en de boven beschreven atelectase ontstaat. Klinisch, Röntgenologisch en bronchoscopisch is dit bevestigd. Bevinden er zich nog achter de slijmprop bacteriën, dan zijn de omstandigheden, waaronder deze zich kunnen ontwikkelen, ideaal.

Henderson wees ook vooral op de verandering in de circulatie. Door de slechte tonus van de spieren is het terugstroomen van het bloed naar het hart verminderd. Ook de zuigwerking van de thorax is verminderd, zoodat het hart te weinig bloed ontvangt.

Het optreden van de bovenbeschreven postoperatieve toestanden zal afhangen van omstandigheden, n.l. of er toevallig slijm in de bronchus aanwezig is en of zich in die bronchus coccen bevinden.

Waarom treedt de pneumonie meestal aan èèn kant op?

Henderson geeft hiervoor de volgende verklaring. Wanneer een afsluiting in een bronchus ontstaat, dan zal de daarbij behorende longkwab in volume kleiner worden en niet meer

ademen. De ruimte, die als het ware vrij komt, wordt direct ingenomen door de andere longkwabben. Deze zetten daardoor uit en nemen de functie van de uitgesloten longkwab over, waardoor de luchtpassage door de andere bronchi wordt verbeterd.

Uit het bovenstaande kan men de conclusie trekken, dat het noodzakelijk is om de ademhaling te stimuleeren. Het specifieke middel om het ademhalingscentrum te prikkelen is koolzuur. Men kan dit geven in een concentratie van 7 %. Er moet dus nog een ander gas bij om tot deze concentratie te komen. Het spreekt welhaast vanzelf dat voor dit andere gas altijd zuurstof wordt genomen.

Bij iedere groote buikoperatie moet men prophylactisch even vòòr en eenige malen nà de operatie gedurende 15 minuten dit gasmengsel laten ademen (67, 68).

Is de pneumonie reeds ontstaan, zoodat niet het koolzuur maar de zuurstof haar werk moet doen, dan is deze behandeling ondoelmatig en waardeloos.

### III. Pneumonie.

Omdat de klinische, bronchoscopische en Röntgenologische bevindingen van de atelectase en de croupeuze pneumonie zoo veel overeenkomst vertoonen, heeft Coryllos (65) de pneumonie ook wel genoemd een „pneumococcen atelectase”.

Spuit men bij het dierexperiment in een gezonde long cultuures van pneumococcen in, dan ontwikkelt zich geen pneumonie. Heeft men daarentegen eerst een longkwab atelectatisch gemaakt door een bronchus af te sluiten en spuit men dan coccen cultuures in, dan ontwikkelt zich in 100 % der gevallen een typische pneumonie. (204, 63, 64).

In de anamnese van patiënten met croupeuze pneumonie vindt men dikwijls in de week voor het uitbreken der long-aandoening een periode, waarin de patiënt verkouden is geweest. Door de aandoening der luchtwegen zou langzamerhand secreet-ophooping in een bronchus kunnen zijn ontstaan. Op een zeker oogenblik wordt deze geheel afgesloten, waardoor een plotselinge vermeerdering der aanwezige pneumococcen optreedt: het uitbreken van de pneumonie.

Coryllos vraagt zich af hoe het komt, dat de internist nooit

verband heeft gezocht tusschen bronchus-afsluiting en infectie. Het is immers een bekend feit, dat bij andere organen (nier, blaas, galblaas, maag) een afsluiting ontsteking tengevolge heeft. Bij bronchus-afsluiting is er geèn drainage, derhalve krijgt men eveneens ontsteking. Van recente datum is nog het artikel van Finland (85), die eveneens wijst op het verband tusschen pneumonie en atelectase.

Circulatie en luchtversching  
in de pneumonische longkwab.

Men weet nog niet zeker of de bloedstroom in de pneumonische long intact is, of dat deze geheel stilstaat. Sommigen zeggen, dat er tijdens de pneumonie een stadium is waarin de bloedvaten doorgankelijk zijn, terwijl zij in een ander stadium volkomen zijn verstopt (59), Boothby (42).

Post mortem heeft Kline de longvaten met een kleurstof opgespoten. Door nu doorsneden te maken kon men zien hoe ver de kleurstof was doorgedrongen. Het bleek, dat de gehepatiseerde longkwab geèn kleurstof bevatte.

Om nu na te gaan of misschien door de druk van het exsudaat in de alveolus de vaatjes werden dichtgedrukt, werden de bronchi van een gezonde long met gelatine opgespoten. Was deze gehard, dan werden de bloedvaten opgespoten. Bij de bestudeering der coupes bleek, dat de kleurstof tot aan de alveolus was doorgedrongen. Hieruit werd de conclusie getrokken, dat de circulatie niet door druk van het exsudaat werd belemmerd. De verstopping was het gevolg van fibrinevorming in de bloedvaatjes.

Kurshakow (175) zegt, dat het uitgesloten moet worden geacht, dat door de pneumonische long geen bloed meer zou stroomen. Er zou dan al lang necrose zijn ontstaan, iets dat bijna nooit wordt gezien. De circulatie is wèl intact maar de luchtwegen zijn verstopt.

Veronderstellen wij nu dat bij de pneumonie de circulatie in die longkwab is opgeheven. Al het bloed zal dan door het overblijvende gezonde longweefsel stroomen en daar zal het normaal met zuurstof worden verzadigd. Hoe moet men dan de bestaande cyanose verklaren, die toch berust op een desaturatie van het bloed?

Men verklaarde dit door aan te nemen, dat de vergroote pneumonische longkwab in het gezonde longweefsel drong en daardoor de luchtversanding belemmerde (4). Deze verklaring verviel echter toen gebleken was, dat de geïnfiltreerde longkwab juist kleiner werd (63).

Meakins (196) wees vooral op de gevolgen der oppervlakkige ademhaling, die men immers bij pneumonie-patiënten altijd vindt. Zooals bij de ademhaling reeds werd besproken, veroorzaakt onvoldoende longbeweging, dus onvoldoende luchtversanding, inderdaad een anoxie.

Peabody (218) heeft nog gedacht, dat de pneumococci in het bloed methaemoglobine zouden vormen. Dezelfde schrijver geeft echter toe, dat hij bij patiënten met pneumonie nooit methaemoglobine heeft gevonden.

Het is echter heel goed mogelijk, dat niet *alle* bloedvaatjes in de zieke longkwab afgesloten zijn, zoodat de circulatie gedeeltelijk althans intact blijft. Het bloed, dat hier door blijft stroomen, kan niet met zuurstof in aanraking komen; er ontstaat wat in de Duitsche literatuur met de naam „Kurzschluss" wordt aangeduid.

Wanneer de alveolairwand door vochtophooping verdikt wordt, zal de diffusie van gassen moeilijk worden. Door zwelling van het epitheel kan het lumen van de bronchioli worden vernauwd of afgesloten. Door secreet-vorming in de bronchi kan de passage van lucht belemmerd worden en ten slotte is, bij totale afsluiting van een bronchus, iedere toegang van lucht tot de longkwab onmogelijk.

Wanneer gasbepalingen in het bloed worden verricht bij pneumonie-patiënten, dan blijkt er altijd een meer of minder sterke desaturatie van het arteriële bloed te bestaan.

Men kan zich, hetzij uit eigen onderzoekingen, hetzij uit de literatuur, een bepaalde meening gevormd hebben over de mogelijkheid der luchtversanding eenerzijds en over de bloeddorstrooming van de geïnfiltreerde long anderzijds. Wanneer men b.v. overtuigd is, dat bij een pneumonie een bronchus is afgesloten, dan moet men tevens overtuigd zijn dat, hoe hoog men het zuurstofgehalte in de inademenslucht

ook opvoert, die zuurstof tòch niet door de bronchus kan diffundeeren.

Neemt men b.v. aan dat de bronchus open is en tevens, dat door de hooge partiëele spanning de zuurstof, dòòr het exsudaat, dat de alveolairwand bekleedt, heen, in het bloed zou kunnen diffundeeren, maar dat de bloedvaten geheel verstopt zijn, dan zou zuurstoftherapie evenmin resultaten kunnen hebben. In dit laatste geval zou zuurstoftherapie ook niet noodig zijn; immers, wanneer de circulatie in de zieke long stil staat, dan stroomt al het bloed door de gezonde deelen en er treedt dus geen anoxie op.

Hoe men zich echter theoretisch de toestand ook denkt, men maakt een groote logische sprong door te zeggen, dat zuurstoftherapie in die gevallen dus geen succes kan hebben. Knipping b.v. maakt zich hieraan schuldig (169). Hij neemt n.l. aan, dat de zuurstof niet door het massieve infiltraat heen kan dringen. Het bloed, dat door de zieke long stroomt, kan dus niet met zuurstof verzadigd worden; er is een „Kurzschluss" ontstaan. Bij pneumonie heeft zuurstoftherapie dus geen succes, wel echter na de crisis! Deze redeneering is natuurlijk foutief, zelfs al zou het feit in de praktijk blijken waar te zijn.

Men moet omgekeerd te werk gaan: éérst proefondervindelijk nagaan of het mogelijk is om bij pneumonie de bestaande desaturatie door zuurstoftherapie op te heffen. Eerst dan moet men gaan zien of men er een verklaring voor kan vinden, of, zoo er al verklaringen zijn, een of meerdere hiervan te verkiezen zijn.

Wij zullen later zien dat, ongeacht het stadium der pneumonie, waarin zuurstoftherapie werd toegepast, de bestaande desaturatie (zelfs van 30 % en hooger) *altijd* volkomen werd opgeheven. En op welk standpunt men zich theoretisch ook plaatst, altijd zal men van deze gevonden feiten moeten uitgaan.

Het is inderdaad heel moeilijk om met de bestaande theorieën deze opheffing der anoxaemie te verklaren. Wanneer men bij sectie van een pneumonie-patiënt de massief geïnfiltreerde long ziet, dan vraagt men zich af hoe het mogelijk was, dat de bij de patiënt gevonden desaturatie van b.v. 30 %, zoo volkomen door de zuurstoftherapie werd opgeheven.



Het is begrijpelijk dat Knipping zegt, dat door deze massa heen een diffusie van gassen onmogelijk moet zijn. Dan zit er echter niets anders op dan een andere verklaring te zoeken.

Wij hebben in Hoofdstuk II besproken, dat de verzadiging van het haemoglobine in de long met zuurstof geschiedt via het plasma. De zuurstof uit de alveolairlucht komt derhalve in het plasma en wordt vanuit het plasma aan het haemoglobine gebonden. Past men nu zuurstoftherapie toe en dan in een vorm waarbij voortdurend de partiële spanning van de zuurstof in de longalveoli zeer hoog is, dan zal ook de spanning van de zuurstof in het plasma zeer hoog zijn. Komt nu het zuurstofarme bloed uit de geïnfilteerde long en mengt dit zich met het bloed, dat uit de normaal geventileerde gedeelten komt, dan zou men zich voor kunnen stellen, dat het onverzadigde haemoglobine de overmaat zuurstof in het plasma onmiddellijk bond. Ook dit haemoglobine zou dan verzadigd worden. In het hart zou dan bloed aankomen, dat voor 95 %, ja zelfs voor 100 % met zuurstof verzadigd zou kunnen zijn. De arterialisatie zou dus niet in de zieke long behoeven te geschieden.

Dit zou mijns inziens een aannemelijke verklaring zijn voor de na zuurstoftherapie gevonden saturaties van 98 en 99 % bij te voren flink gedesatureerde patiënten, ook als men aanneemt, dat in de zieke long geen diffusie kan plaats hebben.

#### IV. Emphyseem en Asthma.

Dat de gaswisseling bij emphyseem en asthma gestoord wordt, is zonder meer duidelijk. De luchtversanding laat door de slechte ademhalingsbeweging zeer te wenschen over. Door de partiële druk der zuurstof in de alveoli te verhoogen, kan men de diffusie verbeteren. De betere oxygenatie van het bloed heeft weer een gunstige invloed op het hart, waardoor óók de circulatie in de long weer beter wordt.

Hoe gunstig echter de resultaten ook zouden zijn, toch moet men zich bij emphyseem-patiënten, zelfs in gevallen van cyanose, afvragen of het wel juist is om de slechte zuurstofvoorziening van het bloed door zuurstoftherapie te gaan verbeteren. Immers, het emphyseem geneest men er niet mee en men kan niet iemand levenslang in een zuurstoftent houden.

De patiënt moet na eenigen tijd toch weer in de buitenlucht komen en heeft men dan het organisme geen schade gedaan? Haldane (VI) zegt, dat bij een chronische anoxaemie de lichaamscellen zich gaan aanpassen aan de verlaagde zuurstofdruk (24, 42). Geeft men nu zuurstof, dan kan men ongetwijfeld de anoxaemie opheffen, maar men verstoort tevens het aanpassingsmechanisme der lichaamscellen.

Alle toestanden, die een chronische anoxaemie tengevolge hebben, komen dus in het algemeen niet in aanmerking voor zuurstoftherapie; dus ook het emphyseem niet.

Anders wordt het echter, indien tijdens de chronische afwijking een acute exacerbatie optreedt. Wanneer b.v. een emphyseem-patiënt wordt binnengebracht, die tengevolge van dat emphyseem een acute decompensatio cordis heeft gekregen, zal zuurstofbehandeling veel doelmatiger zijn en ook veel sneller tot een resultaat voeren dan de digitalisbehandeling alleen.

Evenzoo bij het asthma bronchiale. Op den duur zal zich daar een emphyseem ontwikkeld hebben. Een acute aanval van asthma kan de toestand van de patiënt zoo verergerd hebben, dat het ziektebeeld kritiek is geworden. Dan is zuurstoftherapie natuurlijk aangewezen.

De indicatie voor zuurstoftherapie zal ook hier weer moeten afhangen van omstandigheden. De cyanose alleen is echter geen voldoende indicatie.

#### V. Larynxstenose.

Bij diphterie van de larynx komt het herhaaldelijk voor, dat het lumen van de trachea zóó nauw wordt, dat een zeer sterke belemmering der ademhaling hiervan het gevolg is. Aan de sterk bemoeilijkte inademing en de intrekking van het borstbeen ziet men, dat de luchtverversching in de longen wel sterk moet lijden. De patiëntjes worden onrustig, er treedt cyanose op die hoe langer hoe sterker wordt; ze worden angstig, de pols wordt snel. Plotseling treedt dan een collaps op met ademstilstand. Wordt dan niet onmiddellijk geïntubeerd of een tracheotomie verricht, dan is het patiëntje meestal verloren. Zit de stenose diep, dan kunnen zelfs deze ingrepen niet meer helpen.

Al kan men nu in die gevallen de hoeveelheid ingeademde lucht niet vergrooten, liever gezegd de lucht niet snel genoeg ververschen, men kan het zuurstofgehalte van de lucht die ingeademd wordt, wèl sterk vergrooten, waardoor de zuurstofvoorziening van het bloed in de longen weer normaal wordt. De levensgevaarlijke toestand van acute anoxaemie wordt zoo op volkomen physiologische wijze onmiddellijk opgeheven.

Bij geen ziektebeeld zijn de gunstige resultaten met de zuurstoftherapie verkregen dan ook zoo overtuigend, als bij de larynxstenose. Is het bij de pneumonie dikwijls onmogelijk om uit het klinische beeld alléén met zekerheid te besluiten, dat het gunstige verloop een direct gevolg was van de zuurstoftherapie, bij de larynxstenose spreken de verkregen resultaten zóó onmiddellijk en zóó duidelijk, dat men niet ontkomt aan de indruk dikwijls levensreddend te hebben kunnen helpen.

#### VI. CO-vergiftiging.

Het CO is kleurloos en reukloos en daarom uiterst gevaarlijk. De affiniteit tot haemoglobine is volgens Haldane 300 maal zoo groot als die van zuurstof (VI, 109), doch volgens Henderson 200 maal (128). Wanneer dus in een atmosfeer geringe hoeveelheden CO aanwezig zijn, dan zal het haemoglobine zich toch reeds met het CO gaan binden en de zuurstof zal worden verdreven. Wij krijgen dan een anoxaemie. Zooals altijd bij acute anoxaemie treden de symptomen plotseling en zonder voorafgaande waarschuwing op. Niet alleen bemerkt de patiënt dus niet, dat hij een vergiftig gas inademt, bewusteloosheid treedt bovendien reeds op vóór hij zich van eenig gevaar bewust is.

Het CO is voor het organisme giftig, omdat het zich zoo snel met het haemoglobine bindt en de plaats inneemt van de zuurstof. De patiënt, die bewusteloos is, ziet echter niet cyanotisch zooals men bij een sterke arteriële desaturatie zou verwachten, maar rood. Het CO-haemoglobine is n.l. helder rood van kleur.

Nu is het ongetwijfeld juist, dat de therapie moet zijn: het CO verdrijven door de spanning van de ingeademde zuurstof te verhoogen. Indien men hieruit zou besluiten om de patiënt

naar een ziekenhuis te brengen, zelfs indien daar een zuurstofcentrum aanwezig is, dan maakt men groote fouten. Immers, de ernstige toestand, waarin de patiënt verkeert, is uitsluitend het gevolg van de anoxaemie. Door de patiënt nu te gaan vervoeren, waarbij het lichaam dus niet in rust blijft en de nog aanwezige zuurstof onnoodig wordt verbruikt, maakt men de anoxaemie nóg erger. De eenig goede behandeling is: de patiënt uit de giftige atmosfeer verwijderen, maar hem *niet* vervoeren.

Meestal is de toestand zoo ernstig, dat de ademhaling onregelmatig en oppervlakkig is. Het ideale middel om het ademhalingscentrum te prikkelen is koolzuur. Men moet dus een mengsel geven van zuurstof en koolzuur, dit laatste in een concentratie van 7 à 8 %. (102, 122, 123, 80, 82, 128).

Het komt echter voor, dat de ademhaling reeds nagenoeg stil staat. Men moet dan geen kostbare tijd verloren laten gaan door te wachten totdat het koolzuur de ademhaling voldoende heeft geprikkeld en het lichaam de aangeboden zuurstof dus ook kan benutten, maar onmiddellijk kunstmatige ademhaling gaan toepassen, terwijl de patiënt het mengsel inademt.

#### VII. Hartziekten.

Dat zuurstoftherapie bij sommige longziekten van groot belang kan zijn, is uit het voorafgaande wel duidelijk geworden. Maar heeft het ook zin om bij hartziekten zuurstof te geven?

Veronderstellen wij, dat wij een gedecompenseerde hartpatiënt hebben, waarbij bovendien duidelijk cyanose aanwezig is. De cyanose kan dan het gevolg zijn van de slechte circulatie, waardoor stase ontstaat. Het bloed, dat in het rechterhart aankomt, kan echter in de longen volledig met zuurstof worden verzadigd; immers, het heeft ruimschoots gelegenheid vooral ook door de verlangzaamde strooming met zuurstof in aanraking te komen (169). Deze gedachtengang is echter niet juist. Bij een decompensatio cordis, waarbij het rechter hart zijn functie nog goed verricht, zal in de long het bloed gestuwd worden. Door de overvulling der bloedvaatjes treedt de z.g. „Lungenstarre” van von Basch op. Hierdoor neemt de beweeg-

lijkheid van het longweefsel sterk af, waardoor de luchtverschieving lijdt (237, 79.). Men vindt een verminderde vitale capaciteit (220). Er ontstaat bovendien een stuwingsbronchitis en een gering, klinisch nog niet aantoonbaar oedeem van de alveolairwand; bij langere duur der stuwing een induratie van het longepitheel (247, 248) en ten slotte het volontwikkelde beeld van het longoedeem. *Steeds zal bij gedecompenseerde hartpatiënten de diffusie door het longepitheel verminderd zijn* (174) en bij de insufficiëntie van de hartspeer voegt zich de insufficiëntie van de long, ook al is deze laatste klinisch nog niet aantoonbaar.

Allereerst zal de diffusie van de zuurstof lijden, pas daarna wordt ook de diffusie van het koolzuur minder. Dit laatste diffundeert n.l. 30 maal zoo snel als zuurstof. Schoen (239) vond bij gedecompenseerde hartpatiënten het arteriële koolzuurgehalte hooger dan overeenkwam met het alveolaire koolzuurgehalte. Hieruit trok hij de conclusie, dat de gaswisseling in de longen sterk gestoord was. Opgemerkt moet echter worden, dat het nog de vraag is of men bij gedecompenseerde hartpatiënten wel werkelijk alveolairlucht kan verkrijgen. Bij gezonde personen en in het laboratorium kan men zoowel de samenstelling der alveolairlucht als de hoeveelheid zuurstof en koolzuur in het arteriële bloed bepalen. Uit deze gegevens kan men een inzicht krijgen in de normale physiologie van de ademhaling. Het is echter lang niet zeker, dat het bij longveranderingen even goed gelukt om alveolairlucht te verkrijgen.

Hoe hooger het alveolaire koolzuurgehalte wordt gevonden, hoe meer kans men heeft dat men werkelijk alveolairlucht verkregen heeft. Om echter uit het feit, dat men bij dergelijke patiënten een lager alveolair koolzuurgehalte vindt dan overeenkomt met het arteriële koolzuurgehalte, de conclusie te trekken, dat er dus een zeer ernstige gaswisselingsstoornis in de long bestaat, is met deze gegevens allèen, mijns inziens niet gerechtvaardigd.

Hierop berust ook het falen van de methode om het slagvolume te berekenen uit de samenstelling van de alveolairlucht na inademing van een vreemd gas. Deze kan in het laboratorium volkomen goede en betrouwbare waarden leveren, in de kliniek, waar men met zieke menschen te maken heeft, waarbij

dus de gaswisseling in de longen gestoord kan zijn en het verkrijgen van alveolairlucht zeer moeilijk, zoo al niet onmogelijk wordt, is deze methode onbruikbaar. (248). Bij sommige patiënten, die in de zuurstoftent werden behandeld, werd een enkele maal het alveolaire koolzuurgehalte bepaald. De uitkomsten moeten echter met de noodige reserve worden beschouwd.

Lundsgaard (185) vond in gevallen van hartdecompensatie in het veneuze bloed een sterke desaturatie, grooter dan onder normale omstandigheden. Deze kan natuurlijk het gevolg zijn van de verlangzaamde bloedstroom. Harrop (116) toonde echter een arteriële desaturatie in die gevallen aan. Na hem is dit door verschillende andere onderzoekers bevestigd, o.a. Barach, Campbell, Hamburger en Boothby, om maar enkele van de voornaamste te noemen.

Bij een gedecompenseerde hartpatiënt zal de cyanose dus meestal van een gemengd type zijn, met andere woorden, een gedeelte der cyanose zal zijn oorzaak vinden in de sterke desaturatie van het bloed in de capillairen door de verlangzaamde bloedstroom, een ander gedeelte door de ontstane anoxie als gevolg van:

- A. verminderde longventilatie, waardoor slechtere luchtverversching,
- B. verdichting van de alveolairwand, waardoor slechtere diffusie.

Door deze anoxie komt de zuurstof dus ook nog met verlaagde spanning in de capillairen aan.

In deze gevallen ontstaat dus in de weefsels een groot zuurstoftekort. Door Uhlenbruck (262) werd geconstateerd, dat in dergelijke gevallen bij zuurstofinademing in enkele minuten reeds een vermeerderde hoeveelheid van 5 L. werd opgenomen om dat tekort aan te vullen. Zonder zuurstoftherapie zou dit tekort blijven voortbestaan.

Knipping (169) zegt, dat bij circulatie-insufficiëntie, het bloed in de longen niet méér zuurstof kan opnemen dan het reeds doet. Men moet echter in aanmerking nemen, dat blijkens de Duitse literatuur daar bijna uitsluitend spirometrische bepalingen zijn gedaan, dus metingen worden verricht over vitale capaciteit, zuurstofopname enz. en zelden of nooit gasbepalingen in het bloed. Nu is het heel goed mogelijk, dat bij de

zuivere circulatie-insufficiëntie een niet meetbare hoeveelheid zuurstof méér wordt opgenomen. Om hieruit echter de conclusie te trekken, dat zuurstoftherapie in deze gevallen overbodig is, is mijns inziens wederom niet juist. Immers, al is de vermeerderde hoeveelheid zuurstof zeer gering, de spanning van alle zuurstof in het bloed wordt met eenige veelvouden verhoogd. Bovendien komt „zuivere circulatie-insufficiëntie” bijna nooit voor, hetgeen blijkt, wanneer men maar gasbepalingen in het arteriële bloed verricht.

Bij een gedecompenseerde hartpatiënt bestaat dus een zuurstoftekort, niet alleen in het veneuze, maar óók in het arteriële bloed. Dit zuurstoftekort heeft weer zijn invloed op het hart, zooals bij de anoxaemie uitvoerig is beschreven en er ontstaat een *circulus vitiosus*.

In al deze gevallen kan zuurstoftherapie dus van groot belang zijn.

Hoe moet men echter de goede resultaten van zuurstoftherapie verklaren, verkregen in gevallen van coronair thrombose? (19, 16, 34, 167.)

Wanneer een kransslagader van het hart wordt afgesloten, dan krijgt een gedeelte van het hart geen bloed meer, of althans een onvoldoende hoeveelheid. Er ontstaat een plaatselijke anoxaemie van de hartspier. Men kan nu met de zuurstoftherapie ongetwijfeld niet de hoeveelheid zuurstof in het bloed aanmerkelijk vermeerderen, aangenomen dan dat er geen arteriële desaturatie bestaat. Maar zelfs in dit ideale geval kan men ongetwijfeld de spanning van de zuurstof in het plasma sterk verhoogen. En de diffusie van de zuurstof in het weefsel van de hartspier hangt immers niet af van de hoeveelheid, maar van de spanning. Men kan zich voorstellen dat, wanneer in een bepaald geval de hoeveelheid bloed die de hartspier nog kan bereiken te gering is, met als gevolg een necrose, deze necrose achterwege zou kunnen blijven wanneer men de spanning van de zuurstof in dat bloed maar verhoogd en dus de diffusie van de zuurstof in de spier maar verbeterd heeft. Dit zal dus zeker zoo zijn indien de afsluiting niet volkomen is.

Is het coronairvat echter geheel afgesloten en ontvangt dat gedeelte der hartspier in het geheel geen bloed meer, dan kan

langs deze weg tenminste geen zuurstof meer worden aangevoerd. Er blijft dan nog de mogelijkheid, dat de diffusie van zuurstof plaats heeft via het omringende gezonde weefsel, waar immers een groote overdruk heerscht. Men neemt wel aan, dat er in de hartspier kleine anastomosen bestaan tusschen de bloedvaten (272). Deze zouden zich, indien dat noodig was, gaan ontwikkelen. Zoo verklaart men, dat bij obductie soms absoluut geen necrose wordt gevonden bij totaal afgesloten coronair vat. Men neemt dan aan, dat deze afsluiting langzaam is ontstaan, zoodat de anastomosen gelegenheid hadden zich te ontwikkelen. Bij plotselinge afsluiting echter zullen zij *niet* in staat zijn de bloedvoorziening van de spier op peil te houden. Heerscht nu in het bloed een groote overdruk der zuurstof, dan is het niet uitgesloten, dat langs deze weg tòch diffusie plaats kan hebben.

Maar ook al neemt men het bestaan van de anastomosen niet aan, dan is zuurstoftherapie, juist bij een totale afsluiting, van *zeer groot* belang. Ook Hijmans van den Bergh wijst in zijn klinische les over thrombose der kransslagaderen (153) op het belang van de zuurstoftherapie, hoofdzakelijk omdat de heftige pijnen bij de coronair thrombose daarmede verdwijnen. Ofschoon het wegnemen der pijnen reeds van groot belang is, is de hoofdzaak echter de opheffing der anoxaemie. Wat toch is het gevolg van het infarct? De hartspier is nauwelijks of niet in staat om de noodige arbeid te verrichten om de circulatie in gang te houden. Iedere overbelasting moet dus ten strengste vermeden worden. Aan de afsluiting is niets te doen. Wij moeten echter alles in het werk stellen om de arbeid die moet worden verricht zoo gering mogelijk te maken. Vandaar dat absolute rust en morfine onze belangrijkste hulpmiddelen zijn. Heel dikwijls echter blijkt dat longstuwing en zelfs longoedeem optreden en dat, onder teekenen van circulatiezwakte, de patiënt succombeert. Men meent dan alles te hebben gedaan wat mogelijk was. *Het belangrijkste therapeuticum echter heeft men achterwege gelaten!* De extra last, die het zieke hart zal gaan ondervinden door de anoxaemie, die ontstaat zoodra door een geringe stuwing in de long de diffusie van zuurstof in toenemende mate slechter wordt, laat men rustig bestaan. Niet het lezen van dit proefschrift alleen, maar het lezen



van de literatuur en de beschrijving der vermelde ziektegevallen moeten ons de absolute overtuiging geven, dat niet alleen bij longziekten, maar ook en misschien in nog meerdere mate bij het zieke hart, zuurstof van zoo'n heel groot belang kan zijn.

Barach e.a. beschrijven hoe patiënten met coronair thrombose, die onrustig waren en heftige pijn op de borst hadden, bij zuurstofademing zich subjectief na 1 à 2 uur veel beter voelden. De pijn verdween, de rusteloosheid verdween, de respiratie verminderde in frequentie, de cyanose verdween en de pols werd langzamer en krachtiger. In sommige gevallen, waar de prognose hopeloos scheen, waren de resultaten verbluffend.

Er worden in de literatuur herhaaldelijk gunstige resultaten vermeld van therapieën bij sommige ziekten, resultaten die soms later weer worden tegengesproken. Het geeft echter te denken, indien de berichten van verschillende kanten zoo uiterst gunstig zijn, zonder dat de tijd hier blijkbaar verandering in heeft gebracht. Dit alleen reeds: de algemeene opinie, onafhankelijk van de tijd, geeft aan de vermelde resultaten een hooge graad van zekerheid. En deze heeft zijn grondslag in hetgeen in de voorafgaande hoofdstukken (mede daarom) zoo uitvoerig is besproken. Wij kunnen de verschijnselen aan het ziekbed van een patiënt met coronair thrombose nu beter begrijpen: de oppervlakkige en snelle ademhaling, de ademhaling van Cheyne-Stokes, de cyanose, de onrust en de verschijnselen van hart en circulatie. Maar wij moeten dan ook tevens, alles wetende, doen wat in ons vermogen ligt, om de ernstige verschijnselen van het ziektebeeld, die aan de anoxaemie moeten worden toegeschreven, weg te nemen, om daardoor de patiënt met zijn ernstige hartaandoening in zoo gunstig mogelijke omstandigheden te brengen.

Terecht vraagt men zich natuurlijk af of nu de bedoeling is dat alle gedecompenseerde hartpatiënten met zuurstof moeten worden behandeld. Het antwoord hierop is: neen. Een decompensatio cordis, met oedeem, met orthopnoe en cyanose behoeft, in het algemeen tenminste, niet met zuurstof behandeld te worden. Het dag en nacht in gebruik zijn van een zuurstoftent is ongetwijfeld kostbaar. En in digitalis, wanneer men althans

het goede praeparat en dit in de goede dosis gebruikt, heeft men een uitmuntend middel tegen de decompensatie, al zijn er dan ook enkele dagen noodig vòòr het ten volle in werking treedt. En hoe goed ook de zuurstoftherapie is, zelfs vergeleken bij de digitalisbehandeling, immers zuurstof werkt onmiddellijk, toch lijkt het mij niet juist om tot een zoo veel duurdere therapie zijn toevlucht te nemen, indien men met digitalis ook kan volstaan.

Niet in alle gevallen van decompensatio cordis is zuurstoftherapie dan ook noodzakelijk. De ernst van de toestand zal de beslissende factor moeten zijn. Vooral dus wanneer de patiënt buitengewoon onrustig en de pols snel is en bij dreigend of beginnend longoedeem, zoodat men bang is dat digitalis te laat zal komen om de hartspier te sterken, moet men zuurstof geven.

De patiënt met coronair thrombose moet echter direct met zuurstof worden behandeld. Hier mag men niet afwachten of de klinische verschijnselen van een decompensatio zullen optreden of een reeds bestaande zal verergeren. Een eventueel optredende anoxie *mag* hier niet afgewacht worden, omdat de lasten hiervan èn de lasten van het vervoer van de patiënt doodelijk kunnen zijn. Wij zullen dan in het midden laten of de hooge zuurstofspanning in het bloed voor de coronair thrombose als zoodanig een nuttig effect kan hebben, dus of door de hoogere spanning van de zuurstof de diffusie hiervan in het zieke gedeelte van de hartspier verbeterd kan worden. Zeker is, dat men de gevolgen van de thrombose, de decompensatio met de onvermijdelijk daarmede gepaard gaande anoxie, moet voorkomen en zoo deze al bestaat, deze moet opheffen.

Bij de coronair sclerose kan, wanneer de arbeid van het hart althans niet te groot wordt, de zuurstofvoorziening van de hartspier nog voldoende zijn. Bij grootere arbeid is er echter een wanverhouding tusschen de benoodigde hoeveelheid zuurstof en de bloedtoevoer (32). Aanvallen van angina pectoris zijn er het klinische verschijnsel van. In het hoofdstuk over de anoxaemie is over de angina pectoris reeds gesproken. Nog minder dan bij de eenvoudige decompensatio cordis zal hier

zuurstoftherapie noodzakelijk zijn. De indicatie zal weer afhangen van de omstandigheden.

Het is eigenlijk merkwaardig hoe sommige geneesmiddelen bij ernstige ziektegevallen bijna gretig worden gebruikt, omdat men er wel eens goede resultaten van heeft gezien, maar dat de zuurstoftherapie, waarvan èn door ondervinding èn op wetenschappelijke grondslag is aangetoond, dat zij bij hart- en longziekten van levensreddend belang kan zijn, op het vasteland van Europa nog zoo weinig en, indien het al geschiedt, op zoo weinig doelmatige wijze wordt toegepast.

Het feit, dat een medicament gemakkelijk is te geven en minder kostbaar is dan een zuurstoftent en zijn bediening mag, zeker voor groote ziekenhuizen, geen argument zijn tegen het hierboven geschrevene.

## HOOFDSTUK VII.

### DE ZUURSTOF THERAPIE.

Na de ontdekking van de zuurstof door Priestley in 1774 en ongeveer tegelijkertijd (1775) door Lavoisier, die vooral wees op de belangrijkheid der zuurstof voor de verbranding, heeft het ruim 100 jaar geduurd, alvorens door Paul Bert op overtuigende wijze en gebaseerd op experimenten in het laboratorium, de rol, die de zuurstof in het menschelijk organisme speelt, werd duidelijk gemaakt.

Vóór Paul Bert waren ongetwijfeld reeds overdrukkamers in gebruik, ter behandeling van verschillende ziekten. Waar de gunstige invloed ervan echter op berustte, was niet bekend. In zijn boek „La pression barométrique”, dat in 1878 verscheen (II), wordt het vraagstuk wel zóó grondig bekeken en zoo duidelijk opgelost, dat men, in groote lijnen althans, gerust mag zeggen: vóór Paul Bert was over zuurstof niets bekend, na het verschijnen van zijn boek alles. En heden ten dage, zelfs na de groote vooruitgang van physiologie en chemie en vooral ook na de zoo veel grootere mogelijkheden van experimenteel onderzoek in de laboratoria, zijn de beschouwingen, door hem neergelegd in zijn „Conclusions générales”, behoudens misschien een enkele wijziging, nog van onverminderde kracht. Dat de verschijnselen in het hoofdstuk over anoxaemie beschreven, het gevolg zijn van de lage *partiëele* druk der zuurstof in de buitenlucht en dus in het bloed*plasma*, is door hem voor het eerst bewezen. Verder staat uitvoerig bij hem vermeld de therapie: de verschijnselen kunnen afdoende bestreden worden door inademing van lucht „rijk aan zuurstof”. Ook wordt gewezen op het gevaar van de plotselinge decompressie: de oorzaak van de caissonziekte is het vrij komen van stikstofgasbelletjes in bloed en weefsels.

Ook op het gevaar van hooge zuurstofdruk wordt gewezen, waarbij hij dan de werking der zuurstof als toxisch beschouwt.

Bij het doorlezen van de literatuur krijgt men de indruk, dat veel niet zou zijn geschreven, indien dit klassieke werk was gelezen.

Het is niet de bedoeling hier alles chronologisch te vermelden wat over zuurstoftherapie tot op heden reeds is verschenen. Verwezen kan worden naar het boek van Campbell en Poulton (III), dat van Duffour (V), dat van Dautrebande (IV) en naar verschillende samenvattende overzichten, waarvan de belangrijkste zijn die van Barach (6, 8, 10, 12, 14, 227), Boothby (42, 43), Potts (221), Hamburger (111, 112) en Hartl (117).

Het is thans duidelijk geworden dat, indien in het arteriële bloed een zuurstoftekort aanwezig is, men moet trachten dit tekort op te heffen. Men moet dus de hoeveelheid aangeboden zuurstof vergrooten, want het organisme is blijkbaar niet in staat om, ten gevolge van de ziekelijke verandering van longen, hart of bloed, uit de normaal aanwezige hoeveelheid, voldoende zuurstof op te nemen. Hieruit volgt reeds dadelijk, dat de zuurstoftherapie alleen maar helpt om de schadelijke gevolgen van de anoxaemie te doen verdwijnen. Men kan van deze therapie dus nooit verwachten, dat de ziekte als zoodanig er door zal genezen.

Op het ziekteproces zal zuurstoftherapie alleen *indirect* een gunstige invloed hebben. De oorzakelijke ziekte zal door het organisme met des te meer succes bestreden worden, wanneer de weerstand van dat organisme, door de opheffing der anoxaemie, beter is geworden. Sommige klinische ziektebeelden moeten dus thans in onze voorstelling veranderen.

Als arts heeft men b.v. bij het ziektebeeld „pneumonie” een groot complex ziekteverschijnselen voor oogen: het ernstig ziek zijn, de snelle en oppervlakkige ademhaling, de cyanose, de snelle pols, de hooge temperatuur en de verwardheid en onrust. En dit geheel is in onze geest verbonden aan een pathologisch anatomische bekende verandering van één of meer longkwabben, veroorzaakt door de pneumococcen.

Thans echter moet men de pneumonie zien als: een infectie van het organisme door pneumococcen. Het ontstekingsproces

zetelt echter in de long en geeft, alleen reeds door de localisatie, een ernstige stoornis in de ademhalingsfunctie van de long en dus in het zuurstofgehalte van het arteriële bloed.

Men moet dus bij de pneumonie direct denken, aan de eene kant aan de longinfectie, maar daarnaast aan de anoxaemie. De ernst van het ziektebeeld wordt mede en in zeer belangrijke mate bepaald door de graad van de anoxaemie. De anoxaemie kan men met zuurstof opheffen, de infectie door pneumococcen natuurlijk niet.

Een pneumonie-patiënt, die met zuurstof behandeld wordt, kan succombeeren indien de infectie ernstig is. En dat zuurstoftherapie hier dan uiteindelijk gefaald heeft, mag niet als tegen-argument gebruikt worden.

Ook is a priori te verwachten dat de crisis door zuurstoftherapie niet vervroegd zal worden. Wèl mag verwacht worden, dat men de verschijnselen der anoxaemie ziet verdwijnen. En dat is ook werkelijk het geval. De onrust verdwijnt, zóó duidelijk zelfs, dat de werking van de  $O_2$  vergeleken wordt met die van morfine. De circulatie verbetert, hetgeen zich uit in het langzamer worden en krachtig blijven van de pols. Bullowa (48) zegt: „*Unserer Meinung nach ist ein genügend mit Sauerstoff beladenes Blut das beste Herzmittel*”. De cyanose verdwijnt totaal. De ademhaling wordt minder oppervlakkig, hetgeen blijkt uit het stijgen van het arteriële koolzuurgehalte.

Men is dus in staat om door zuurstoftherapie de patiënt in veel gunstiger omstandigheden te brengen en hem:

1. meer weerstand te geven om zijn infectie te bestrijden.
2. hem langer tijd te geven voor de bestrijding, doordat de patiënt niet aan hartzwakte of decompensatie van het ademhalingscentrum, alleen als gevolg van de anoxaemie, behoeft te overlijden.

Op verschillende manieren heeft men getracht het zuurstoftekort op te heffen.

Tunncliffe (259) gaf zuurstof met intraveneuze injecties. Oliver (213) gaf het niet in gasvorm, maar als  $H_2O_2$ . Subcutaan werd het gegeven door Naessens (211) en Starp (256) bij kinderen. Deze methode werd ook in Frankrijk veel toegepast. In

1930 verscheen een proefschrift van Melchior (203) over subcutane zuurstoftherapie. Terloops wordt hierin opgemerkt, dat deze methode niet bedoeld is als „vicariërende long”. Hier wordt over zuurstof gesproken als antitoxisch therapeuticum. Davies (71) gaf het subcutaan en intraperitoneaal, echter zonder resultaat. Moore (207) gaf zuurstof rectaal, met de bedoeling, dat het door het colon zou worden opgenomen. Dit had evenmin resultaat. Het ligt ook voor de hand, dat op deze manieren het zuurstoftekort niet zal kunnen worden aangevuld. Duffour (V) zegt: „Nulle tissue cellulaire sous-cutanée, nulle séreuse péritonéale ou autres, ne pourra remplacer, pour les échanges gazeux, le parenchyme pulmonaire”. Niet alleen staan deze weefsels, vergeleken bij longweefsel, ver ten achter, wat doorlaatbaarheid voor gassen betreft, maar de geringe hoeveelheid zuurstof die op deze wijze gegeven kan worden, zou, indien deze snel genoeg diffundeerde, dadelijk zijn verbruikt. In zijn monografie over zuurstoftherapie zegt Dautrebande (IV) over de subcutane, intraveneuze en intraperitoneale zuurstoftherapie het volgende: „On se demande comment cette méthode a joui et jouit encore d'une vogue si grande. Cette méthode ne résiste pas à la critique. Le gain est non seulement insignifiant, mais nul”.

Om voldoende hoeveelheden zuurstof in het bloed te kunnen brengen, is slechts èèn manier geschikt, n.l. de inhalatiemethode.

Vroeger en misschien ook thans nog, werd voor de mond en de neus van de patiënt een trechter gehouden, die met een rubber slang aan de zuurstofcilinder was verbonden. Al maakt men de uitstroomsnelheid der zuurstof nu 3 L, 5 L, 10 L, of 20 L per minuut, ja, al zet men de cilinder heelemaal open, het is op deze manier absoluut onmogelijk om het alveolaire zuurstofgehalte ook maar met enkele procenten te verhooogen (IV. 10.) Deze methode moet uit ziekenhuizen dus verdwijnen. Davies (78) zegt, dat men met deze methode dezelfde resultaten verkrijgt, als wanneer men bij voorkamerfibrileren in een hoek van de zaal met een spray digitalis gaat verstuiven.

In de oorlog heeft men veel gebruik gemaakt van de neuscatheter. Bij deze methode is het mogelijk het alveolaire zuur-

stofgehalte op 35 % te brengen. Men moet echter verschillende voorzorgen nemen. De catheters moeten met zorg worden uitgezocht, gepast en geregeld worden schoongemaakt. Het neusslijmvlies moet herhaaldelijk worden verdoofd. Bovendien zijn de patiënten te benauwd om voortdurend iets in beide neusgaten te hebben en smeeken om alles maar weg te nemen en ze met rust te laten. Het bloed wordt met deze methode tóch niet voldoende verzadigd en ze is bovendien nog verkwistend, omdat bij iedere uitademing hoeveelheden zuurstof weer verloren gaan en de stroomsnelheid, om tot een voldoende hoog zuurstofgehalte in de alveoli te komen, buitengewoon groot moet zijn. In de literatuur wordt dan ook vermeld, dat deze methode klinisch niet in aanmerking komt (Barach 10.). Ongeveer 8 jaar later zegt hij dat ook therapeutisch de neuscatheter absoluut onvoldoende is (227). Ook Poulton is na vergelijkend onderzoek tot de conclusie gekomen, dat deze methode zeer verkwistend is en bovendien voor de patiënt niet om uit te houden. (222).

Theoretisch de beste methode is die van Haldane met het gezichtsmasker. Ook deze methode is in de wereldoorlog bij de gifgasvergiftiging veel en met succes gebruikt. Hierbij is het mogelijk het alveolair zuurstofgehalte op 50 % te brengen. Het is echter onmogelijk zuurstoftherapie in deze vorm bij zieke mensen in de kliniek toe te passen. Al blijkt bij het experiment dat bij *gezonde* personen, die eenige tijd met het kapje hebben geïnhaleerd, een alveolair zuurstofgehalte van 50 % kan worden bereikt, dan volgt hieruit niet, dat dit ook bij de zieke patiënten het geval zal zijn. Het is n.l. noodig, dat de kap goed om neus en mond afsluit en dat regelmatig wordt geademd. Hoe kan bij b.v. een pneumonie-patiënt onafgebroken gedurende eenige dagen aan deze voorwaarden worden voldaan? De ernstig zieke, benauwde en onrustige patiënt slaat na eenige minuten reeds de zuurstofkap, die hem in zijn benauwdheid een ondraaglijk verstikkend gevoel geeft, weg. Als het na eenige overreding mag gelukken om de kap weer op te zetten, dan is de overmaat zuurstof uit de long reeds geheel verdwenen en er is weer tijd nodig vòòr de partiële spanning der zuurstof in de alveoli opnieuw hoog is geworden.



Tegen die tijd en misschien nog wel eerder, wordt de kap ten tweede male weggeduwd, weggeslagen mag men gerust zeggen! Dat is de ervaring die men krijgt wanneer men bij de pneumonie-patiënt met de zuurstoftherapie wil beginnen. Indien de patiënt bij kennis is, is het dus uitgesloten, dat met het neuskapje regelmatig en onafgebroken wordt geademd (10, 6). Men zou dan eigenlijk de kap op het hoofd moeten vastbinden. Het behoeft geen verdere uitleg, dat bij alle zieke en benauwde patiënten, deze vorm van therapie, hoe theoretisch juist ook bevonden in het laboratorium, praktisch waardeloos is.

Zijn de patiënten bewusteloos, dus in een toestand waarbij ieder arts zegt: „Deze patiënt moet zuurstof hebben”, dan vallen bovengenoemde bezwaren weliswaar weg, maar dan zijn alle vormen van zuurstoftherapie onmachtig geworden om de schade, die aan het centrale zenuwstelsel en de circulatie is toegebracht, te herstellen.

Misleidend is ook de redeneering van Uhlenbruck (261), die meent dat men volstaan kan met intermitterende toediening van zuurstof. Hij komt hiertoe, doordat uit zijn proefnemingen bleek, dat, wanneer bij anoxaemie het zuurstofdeficit in de weefsels (dat soms 7 L. kon bedragen), eenmaal door zuurstofademing was aangevuld, daarna geen vermeerderde zuurstofopname meer was waar te nemen. (Zie ook Muntzsch 210). In dat geval dus zou het neuskapje misschien nog goede diensten kunnen bewijzen.

Het behoeft echter wel geen uitvoerig betoog, dat ook deze manier om zuurstoftherapie toe te passen geen succes zal kunnen boeken. Immers, de oorzaak der anoxaemie, gelegen in de insufficiëntie van de longen of gedeelten daarvan, blijft bestaan en het zuurstoftekort in het bloed zal onmiddellijk weer optreden wanneer de spanning van de zuurstof in de alveoli weer daalt.

Uit de spirometrische gegevens kan men wel de grootte van het zuurstoftekort leeren kennen. Is dit aangevuld, dan zal de hoeveelheid zuurstof die dan nog mèèr wordt opgenomen, waarschijnlijk wel niet meer meetbaar zijn. Maar de vermeerderde hoeveelheid zuurstof wordt niet gegeven om een tekort aan te vullen (dat is, alhoewel belangrijk, immers het toont duidelijk de zuurstofnood waarin het lichaam verkeert, slechts

een secundair voordeel), primair is de noodzakelijkheid van de hooge spanning in de longalveoli.

De anoxaemie is slechts op te heffen door voortdurende overdruk van zuurstof in de longen.

Na bovenstaande uiteenzetting is het begrijpelijk, waarom zelfs heden nog, althans op het vasteland van Europa, aan zuurstoftherapie zoo weinig waarde wordt gehecht. De manier waarop deze wordt toegepast deugt niet. De cylinder met neuskapje, in bijna ieder ziekenhuis aanwezig, is voor zuurstoftherapie praktisch waardeloos:

- I. Voortdurende toepassing, gedurende enkele dagen is bij onrustige en benauwde patiënten uitgesloten.
- II. Intermitterend gebruikt kan men er geen resultaat van verwachten.
- III. Toepassing bij comateuze patiënten komt meestal te laat.

Om misverstanden te voorkomen moet worden opgemerkt, dat bij een coma tengevolge van een gasvergiftiging, of prophylactisch b.v. ter voorkoming van een postoperatieve pneumonie, deze methode volkomen juist en ook meestal afdoende is. Maar dat zit niet op de eerste plaats in de zuurstof die gegeven wordt, maar in het koolzuur dat wordt ingeademd. Hier is het doel: prikkeling van het ademhalingscentrum om een zoo groot mogelijke longventilatie te krijgen. Ook bij asphyxie van neonati is dit een prachtig middel. Wanneer een pasgeborene niet ademt moet men, volgens Henderson (124) koolzuur geven met zuurstof. Het is ook werkelijk wonderlijk om te zien, hoe het kindje, dat niet meer ademt en volkomen blauw ziet, onmiddellijk op de prikkel van het koolzuur reageert. Het spreekt vanzelf dat men eerst het mengsel in de longen moet brengen. Een geringe druk op de buik doet lucht uit de longen stroomen (doordat men de thorax verkleint). Neemt men dan de druk weg, dan zal de buik weer opzetten en de thoraxruimte vergroot worden. Houdt men dan het kapje boven de mond, dan zal het mengsel worden ingezogen. Onmiddellijk bijna herneemt de ademhaling het normale rythme en men ziet de kleur in eenige seconden tijds weer rood worden. Dan moet direct de kap verwijderd worden.

Ook moet nog opgemerkt worden, dat in tijden, waar plot-

seling zeer veel patiënten in ziekenhuizen worden gebracht met longoedeem, cyanose en sterke ademnood, zooals in geval van oorlog bij de gifgasvergiftiging, geen enkel ziekenhuis aan de enorme vraag naar zuurstof, door middel van tenten of kamers, die, zooals hieronder nog besproken zal worden, eigenlijk de eenig juiste methode van zuurstoftherapie vormen, kan voldoen.

Aangezien de methode van Haldane nog de beste resultaten geeft, zou het aanbeveling verdienen om in plaatsen die daarvoor in aanmerking komen, in enkele groote ziekenhuizen, één of meerdere zalen voor onmiddellijk toe te passen zuurstoftherapie in te richten. De aanlegkosten behoeven niet eens zoo groot te zijn. Immers, niets anders is noodig, dan het aanbrenge van gasleidingen die, vanaf een centrale leiding, langs het plafond af naast de bedden der patiënten uitkomen. Het reduceerventiel zit op de centrale zuurstofcilinder. Naast het bed van iedere patiënt monteert men een slang met neuskapje.

Deze aanleg voor collectieve zuurstoftherapie bestaat reeds op verschillende plaatsen in het buitenland. In Engeland zijn in het Royal Free Hospital te Londen reeds 7 zalen hiervoor ingericht (276). Ook in België vindt men ze reeds. Een nauwkeurige beschrijving vindt men bij Dautrebande (IV).

De eenig juiste weg om voortdurend de zuurstofspanning in de longalveoli bij zieke patiënten hoog te maken niet alleen, maar vooral ook hoog te houden, is: de patiënten leggen in een atmosfeer waarin reeds een hooge zuurstofspanning bestaat.

Deze hooge partiële spanning is op twee wijzen te bereiken:

1. door de druk van de lucht te verhoogen (overdrukkamers), en daarmede ook de partiële spanning der zuurstof.
2. door het zuurstofgehalte in de lucht te verhoogen.

Overdrukkamers brengen technisch zeer veel moeilijkheden mee. Veel eenvoudiger is het om in een bepaalde ruimte het zuurstofgehalte der omgevende lucht van 21 % te brengen op 50 % of hooger. Deze laatste methode vindt toepassing in zuurstofkamers en zuurstoftenten. Hierin wordt de patiënt gelegd. Hij kan daar dus vrij in ademen.

De eerste zuurstofkamer werd in Engeland gebouwd door Barcroft in 1920 te Cambridge (22). In Amerika door Stadie in

1922 (254). In 1926 een door Campbell en Poulton in het Guy's Hospital te Londen en een draagbare zuurstofkamer door Barach in 1931 (15).

In de Mayo Clinic zijn onder leiding van Boothby 2 zuurstofkamers in voortdurend gebruik.

De eerste zuurstoftent werd gemaakt door Hill in 1921 (140). De circulatie werd hier in gang gehouden door een motor. Het koolzuur werd geabsorbeerd door in de circulatie een bak met loog te plaatsen. De temperatuur in de tent werd laag gehouden door deze bij een open raam of op een balkon te zetten.

Een stap vooruit was de tent van Roth in 1924 (228) waar de temperatuur laag werd gehouden door een bak met ijswater. De volgende verbetering werd door Barach aangebracht in 1926 (11). De vorm en werking ervan komt overeen met die van Poulton's tent; ook hier echter wordt de circulatie nog door een motor in gang gehouden.

In 1930 kwam de motorlooze tent. Door Poulton werden nog enkele veranderingen aangebracht; de beschrijving en de werking van Poulton's zuurstoftent worden in hoofdstuk XI behandeld.

Enkele vragen echter mogen hier reeds onder de oogen worden gezien.

Hoe hoog moet het zuurstofgehalte in kamer of tent zijn om therapeutisch werkzaam te zijn en boven welk percentage werkt zuurstof schadelijk?

Wil zuurstof therapeutisch helpen, dan moet de concentratie ervan in de longalveolus (en dus in de tent) ongeveer 40 à 50 % bedragen (Binger 38, Barach 10). Beneden de 30 % in de longalveolus is zuurstof onwerkzaam. Bij een concentratie van 35 % begint cyanose te verdwijnen.

Wat betreft de schadelijkheid van zuurstof is uit talrijke onderzoeken, te beginnen met die van Paul Bert, gebleken, dat zuurstof schadelijk kan worden wanneer de concentratie boven 70 % komt. (Smit 251, Karsner 164, Binger 39, Behnke 28, Shaw 246, Behnke 29, Behnke 30.)

De onderzoeken hebben alle tot hetzelfde resultaat geleid, n.l. dat wanneer de proefdieren eenige dagen leefden in een atmosfeer met een zuurstofconcentratie boven 70 %, het longepitheel ontstoken raakte en ten slotte zelfs een pneumonie

ontstond. Wordt de concentratie nog hooger, dan treden de symptomen eerder op. Bovendien kwamen er convulsies van hoofd- en halsspieren en de dood trad op door stilstand van de ademhaling.

Bij een concentratie van 60 % werden nooit schadelijke gevolgen van de zuurstof gezien. Er zijn zelfs patiënten 7 maanden lang in de tent geweest, terwijl de concentratie van de zuurstof 50 % bedroeg.

De hoge zuurstofspanning in de longalveolus en dus in het bloed, heeft een remmende werking op de ademhaling, zooals in hoofdstuk III reeds is vermeld. Ofschoon in de klinische literatuur nooit gevallen zijn vermeld, dat door zuurstof de ademhaling bij patiënten ophield, is bij dierproeven wel degelijk gebleken, dat het geven van zuurstof, bij slechte ademhaling tengevolge van anoxaemie, soms de dood veroorzaakte door ademstilstand (Marshall 195).

Hoewel de hoge zuurstofspanning, althans wanneer de concentratie beneden 70 % bleef, voor patiënten nooit nadeelig is gebleken, moet men zich deze remmende werking, via de sinus caroticus, toch goed bewust blijven.

Wanneer pneumonie-patiënten van het begin van hun ziekte af in de zuurstoftent gelegd worden, zal men niet voor de moeilijkheid komen te staan om ze rustig te houden. In de praktijk is het echter zòò, dat deze patiënten meestal naar het ziekenhuis gebracht worden wanneer de toestand thuis zeer critiek is geworden. Komen zij in de kliniek, dan zijn zij meestal buitengewoon onrustig, soms zelfs wild. De zuurstof heeft tijd nodig om, door de opheffing der anoxaemie, sedatief te kunnen werken. Daarvòòr echter staat men voor de moeilijkheid om de patiënt in de tent rustig te krijgen. *Onder geen omstandigheden mag men morfine geven.* In artikelen van vroeger jaren werd daar reeds op gewezen. Thans weet men echter waarom. Wanneer een pneumonie-patiënt, die op zaal wordt verpleegd, in zijn laatste stadium komt en zéér onrustig wordt, geeft men vaak morfine. De ervaring leert dan, dat deze patiënten inderdaad heel rustig worden. De ademhaling wordt echter steeds langzamer en onregelmatiger en na eenige uren succombeert de patiënt. Door de morfine heeft men ongetwijfeld de dood verhaast. Dit werkt n.l. remmend op het adem-

halingscentrum in de medulla oblongata. Bij deze zaalpatiënten echter wordt de ademhaling nog geprikkeld door de bestaande anoxaemie. Legt men ze in de zuurstoftent, dan neemt men deze prikkeling weg. Geeft men dan óók nog morfine, zelfs in kleine hoeveelheden, dan remt men bovendien nog het ademhalingscentrum in de medulla oblongata. Kan in dergelijke gevallen bij zaalpatiënten morfine de dood verhaasten, in zuurstofrijk milieu kan morfine doodsoorzaak zijn. Het „onder geen omstandigheden mag men morfine geven” moet dan ook als vaste regel worden beschouwd.

Er zullen echter oogenblikken zijn, dat men direct moet ingrijpen. Liever probeert men dan andere, niet op het ademhalingscentrum werkende middelen te geven, b.v. chloraalhydraat. Wacht men dan hiervan eerst de werking af, dan heeft de zuurstof intusschen waarschijnlijk wel voldoende tijd gehad om haar heilzame invloed te doen gelden.

Dezelfde overwegingen gelden minstens even sterk in gevallen van coronair thrombose, indien tengevolge van een decompensatie een anoxie optreedt.

Zonder zuurstof kan men bijna niet buiten morfine.

Behandelt men deze patiënten echter in de zuurstoftent, dan is morfine niet noodig.

Men leest wel eens dat men bij pneumonie ook koolzuur moet geven. Bedoeld wordt dan echter de postoperatieve pneumonie. In het „Critical Resumé” van Potts (221) staat, dat koolzuur een heilzame werking heeft op de pneumonie. Aangehaald wordt dan Lord (184). In het betreffende artikel staat, dat pneumococcen zeer gevoelig zijn voor de zuurgraad van het milieu waarin zij leven. Hoe zuurder de voedingsbodem was, hoe slechter de groei. Was de pH ongeveer 5, dan stierven alle pneumococcen. Lord raadt dan ook aan om bij pneumonieën morfine te geven. Hierdoor wordt dan de ademhaling geremd en stijgt het koolzuurgehalte van de alveolairlucht. Hierboven werd echter uiteengezet dat morfine buitengewoon gevaarlijk is. Trouwens, het is niet noodig om extra koolzuur te geven, want bij zuurstoftherapie is het arteriële koolzuurgehalte reeds na zeer korten tijd sterk gestegen. Men vindt dit in de literatuur nauwelijks vermeld; overal haast staat, dat bij

zuurstoftherapie de saturatie van het arteriële bloed normaal werd, maar dat in het koolzuurgehalte geen of nauwelijks verandering werd gevonden. Dit is echter niet juist. Bij al mijn patiënten werd een sterke vermeerdering van het koolzuur gevonden, soms zelfs een toename van 15 vol.  $\%$ . Het verschil met andere opgaven in de literatuur (o.a. 175) zit waarschijnlijk in het feit, dat zuurstoftherapie veel te kort werd toegepast, b.v. 3 maal daags 10 minuten met het Haldane-toestel. De verhooging van het arteriële koolzuurgehalte werd dan ook wél gevonden, indien zuurstof werd gegeven met tenten of kamers (Barach 14, 227; Campbell 53).

Hoe zijn nu de resultaten, verkregen in zuurstofkamers of tenten?

In het kort kan men de resultaten van zuurstoftherapie in deze vorm aldus formuleeren:

- I. Zuurstoftherapie kan de arteriële desaturatie volledig opheffen, waarbij subjectief en objectief de patiënten verbeteren.
- II. Bij sommige ziekten, o. a. larynxstenose en coronair thrombose is zuurstoftherapie levensreddend.
- III. Bij pneumonie-patiënten heeft het verdwijnen der verschijnselen van de anoxaemie een zeer gunstige invloed op het verloop der ziekte.
- IV. Geen resultaat wordt gezien, indien zuurstoftherapie te kort of te laat wordt toegepast.

Verder is gebleken, dat, indien bij ernstig-zieke patiënten een anoxie bestaat, de prognose voor een groot gedeelte afhangt van de ernst dier anoxie. Hoe sterker de desaturatie van het arteriële bloed, hoe groter de kans op een ongunstige afloop. Bij een desaturatie van 30  $\%$  en hoger is de prognose bijna altijd infaust.

Klinisch ziet men, als resultaat der zuurstofbehandeling:

- I. **Bij pneumonie-patiënten:**
  - dat de ademhaling gemakkelijker wordt en in diepte toeneemt;
  - dat de polsfrequentie daalt;
  - dat de temperatuur ongeveer 1<sup>o</sup> Celsius daalt;

dat de onrust verdwijnt;  
dat de bestaande cyanose wordt opgeheven.

II. Bij gedecompenseerde hartpatiënten:

dat de ademhaling gemakkelijker wordt;  
dat de dyspnoe verdwijnt;  
dat de polsfrequentie daalt;  
dat de temperatuur daalt;  
dat de diurese sterk toeneemt.

III. Bij patiënten met coronair-thrombose:

dat de ademfrequentie vermindert;  
dat de ademhaling van Cheyne-Stokes verdwijnt;  
dat de pols langzamer en krachtiger wordt;  
dat de temperatuur daalt;  
dat de onrust verdwijnt;  
dat de pijn verdwijnt;  
dat de patiënten zich subjectief veel beter voelen;  
dat de bloeddruk stijgt.

Bij I, II en III ziet men tevens dat:

- a. het zuurstoftekort in het arteriële bloed wordt opgeheven;
- b. het koolzuurgehalte in het arteriële bloed stijgt;
- c. het haemoglobinegehalte daalt.

Hoe groot het belang van zuurstoftherapie in deze vorm is, moge nog blijken uit de onderstaande tabel. Hierin is de toename te zien, over een tijdsverloop van 5 jaar, van het aantal patiënten in de Mayo Clinic onder leiding van Boothby, verpleegd in zuurstoftenten.

*	Jaar.	Aantal patiënten.	Aantal dagen.
	1930	106	273
	'31	118	176
	'32	117	218
	'33	150	484
	'34	467	1.353
	'35	659	2.073

In 1937 waren in bovengenoemde kliniek 2 zuurstofkamers en 18 zuurstoftenten in voortdurend gebruik.

\* Overgenomen uit Dautrebande. (IV).





## DERDE GEDEELTE.

### HOOFDSTUK VIII.

#### DE ARTERIEPUNCTIE.

Het is begrijpelijk, dat in de arterie het bloed zijn zuurstof nog niet heeft verloren en het is dan ook ter verkrijging van arterieel bloed onverschillig, welke arterie men voor de punctie uitkiest.

Hürter beschreef in 1912 (151), voor zoover bekend, het eerst de arteriepunctie bij de mensch. Hij gebruikte daarbij naalden van bepaalde lengte en doorsnede. De meest geschikte plaats leek hem de arteria radialis, omdat deze gemakkelijk te bereiken is, omdat zij oppervlakkig en tevens boven een harde onderlaag ligt. Bovendien kon er niets onherstelbaars gebeuren, omdat de hand altijd nog door de arteria ulnaris van bloed kan worden voorzien. Na de punctie werd de arterie gedurende 10 uren op de punctieplaats gecomprimeerd. Bij mannen, zegt hij, levert de punctie geen enkele moeilijkheid op; bij vrouwen soms, omdat er dikwijls veel onderhuids vet is. Ook Stadie (253) en Harrop (116) beschrijven de arteriepunctie, waarbij de eerstgenoemde anaesthesie wel, de laatstgenoemde anaesthesie niet noodig vindt.

Wanneer men de beschrijving leest, lijkt de punctie buitengewoon eenvoudig. Het is mij echter niet gelukt, om regelmatig daar ter plaatse een punctie te verrichten.

Het lijkt haast onmogelijk om het kleine veld van de arteria radialis, gezien haar nauwkeurig te palpeeren verloop, te missen. Aan de andere kant is het toch eigenlijk wel te begrijpen. De arteriën hebben een dikke wand. De arteria radialis is, betrekkelijk althans, een kleine slagader, zoodat er van het lumen weinig overblijft. Wanneer de polsgolf voorbij is, voelt

men geen vat meer en wanneer men bedenkt, dat de doorsnede van de naald ongeveer 1.5 mm. bedraagt, is het niet te verwonderen, dat men zoo weinig succes heeft. Natuurlijk werd eerst een naald met de opgegeven maten gebruikt. Daarna kortere en langere, dikkere en dunnere, met lange en kort geslepen punt, maar de resultaten werden niet beter. Een groot nadeel is bovendien de zeer groote pijnlijkheid bij de meeste patiënten, zoodat anaesthesie, wil men het hiër probeeren, noodzakelijk is.

Ik mag aannemen, niet de eenige te zijn geweest, die de punctie op deze plaats niet onder de knie kon krijgen. Zoo langzamerhand vindt men n.l. in de literatuur terloops opgemerkt bij de beschrijving der patiënten, dat de punctie werd verricht in de arteria brachialis en in de arteria femoralis, in de arteria temporalis zelfs, nadat deze met het scalpel was bloot gelegd. Men vraagt zich dan af, waarom niet eenvoudig de arteria radialis werd genomen.

Nadat mij de klassieke plaats voor het doel ongeschikt voorkwam, heb ik getracht de arteria brachialis te puncteeren. Ook dan echter krijgt men nooit het gevoel met zekerheid in de arterie te zitten. Bovendien weet men absoluut niet waar men precies met de punt van de naald blijft en moet men maar probeeren of men geluk heeft. Immers, daar ligt de arterie veel dieper, is niet te fixeeren en wijkt dus steeds uit.

Het is waarschijnlijk overbodig op te merken, dat in de aanvang geen zieken werden genomen en dat eerst tot arteriepuncties werd overgegaan, nadat uit de literatuur was gebleken, dat de theoretisch mogelijke gevaren (nabloeding, aneurysma, embolie), althans wanneer men voorzichtig te werk gaat, praktisch nooit voorkomen, of ten minste nooit waren beschreven.

De arterie die mijns inziens het allerbeste voor punctie geschikt is, is de arteria femoralis. Deze is even onder de liesplooi het best te bereiken. Zij ligt oppervlakkig en goed gefixeerd. De wand is zeer dik; dit heeft een groote arterie natuurlijk vòòr boven een kleine. De druk is in beide gelijk, maar de kracht, waarmede het zuiver ronde gaatje zich na het terugtrekken der naald sluit, is bij een dikke wand veel grooter. Nabloedingen heb ik geen enkele maal gezien. Soms werd

na obductie van de patiënt gezocht naar de punctieplaats; deze was in de arterie echter niet terug te vinden.

Merkwaardig was dat, van het oogenblik af dat ik de arteria femoralis nam, *alle* puncties zonder eenige moeite zijn gelukt en men mag naar waarheid zeggen, dat punctie van de arteria femoralis gemakkelijker is dan zeer veel venapuncties.

De punctie is ook volkomen pijnloos. Deze werd natuurlijk ook verricht wanneer de patiënt in de tent lag. De handeling der punctie is dan voor de patiënt niet zichtbaar. Meestal werd alleen even de huidprik gevoeld. Soms echter bemerkte de patiënt in het geheel niets. Gecomprimeerd werd gedurende 5 minuten met een steriel gaasje.

Ofschoon de gedachte om in zoo'n groote arterie te puncteeren, zelfs nog vòòr de afsplitsing der zijtakken, ongetwijfeld in het begin een onprettig gevoel geeft, moet even eerlijk ook erkend worden, dat de punctie, althans daar ter plaatse, gèèn moeilijkheden oplevert en voor de patiënt zonder gevaar en pijnloos is.

De naalden die ik gebruikte waren ongeveer 9 cm. lang. De doorsnede bedroeg, uitwendig gemeten, 1 mm. en de punt was geslepen onder een hoek van  $45^\circ$ . Na één of twee puncties werd deze even bijgeslepen. Het spreekt van zelf, dat de punt scherp en volkomen glad moet zijn. Om de naald vast te houden zit er een vleugel aan, terwijl het einde, ter bevestiging aan het slangetje dat naar het toestel gaat, peervormig was afgerond. Men behoeft dus geen bijzondere naald er voor te nemen, maar iedere goede venapunctienaald, mits van de vereischte dikte, is hiervoor te gebruiken. De naalden werden altijd zòò geslepen, dat bij de ééne soort de opening van de naald aan de punt naar de vleugel toegekeerd was bij de andere er van af. Het bloed moet in de naald stroomen, de opening moet dus naar de bloedstroom gericht zijn. Waarschijnlijk is dit echter meer van theoretisch belang.

Wil men de rechter arteria femoralis puncteeren, dan gaat men ook rechts van de patiënt zitten, het hoofd van de patiënt aan de linkerhand. Even onder de liesplooi palpeert men dan zeer luchtig, met de toppen van de rechthoekig gebogen vingers van de rechterhand, nauwkeurig de plaats waar de arterie loopt en zoekt dan tevens de plaats van de sterkste pulsatie op.

Terwijl de vingertoppen van de rechterhand blijven staan, legt men de middelvinger en de wijsvinger van de linkerhand respectievelijk vòòr en achter de rij der vingertoppen en drukt de twee vingers van de linkerhand dan naar beneden. Haalt men dan de rechterhand weg, dan ziet men duidelijk de pulsatie der arterie. Men neemt een gaasje met aether en reinigt de huid. Dan neemt men de naald bij de vleugel vast; de opening aan de punt is dan naar het hoofd van de patiënt gericht. Men zet dan de naald loodrecht op de huid en prikt er door heen. Maar alleen nog maar door de huid. Er is dan eigenlijk nog niets gebeurd. Dan gaat men, de naald steeds loodrecht houdend, dieper, totdat men met de punt op de arterie komt. Dit is te zien en tevens te voelen, doordat men de naald bij iedere pulsatie naar boven ziet gaan en voelt stooten. Ook dan is er nog niets gebeurd. Ik bedoel, gevaar is er nog niet geweest en men weet op dat oogenblik dat men volkomen georiënteerd is. Nu pas komt de punctie: met een klein duwtje drukt men de naald nog iets verder en men ziet in het glazen buisje, dat ter controle in het slangetje zit, het bloed snel stijgen. Dit gaat meestal zoo vlug, dat het het eene oogenblik nog leeg is en onmiddellijk daarna reeds vol bloed zit. Nu is het op papier echter eenvoudiger dan in de werkelijkheid. Maar in 90 % van de gevallen ging het toch zoo. Soms mist men wel eens, doordat de vetlaag, ofschoon daar ter plaatse gering, bij de een wat dikker is dan bij de ander, of omdat er, wat een hoogst enkele maal voorkwam, een klein vetpropje de opening van de naald verstopte. Ook zit het abdomen van de patiënt wel eens wat in de weg om rustig de vingers van de andere hand neer te kunnen leggen.

Wil men de linker arterie puncteeren, dan gaat men ook aan de linkerkant van de patiënt zitten, maar palpeert weer met en houdt ook de naald in de rechterhand. Hier is de opening van de naald eveneens gericht naar het hoofd van de patiënt en dus ook aan dezelfde kant als de vleugel.

Wanneer men maar rustig gaat zitten en steeds langzaam doordringt, totdat men op de arterie rust, weet men altijd precies wat men doet. Zooals reeds gezegd is de punctie hier voor de patiënt, behalve dan soms het huidprikje, pijnloos. Van de 60 arteriepuncties was er geen één met nabloeding.

Weet men wel altijd zeker, dat men in de arterie en niet in de mediaal vlak er naast liggende vena femoralis terecht komt? Wanneer men maar de pulsaties met de naald voelt en ziet en de, mediaal van de arterie liggende vinger, flink indrukt, is het mijns inziens nagenoeg uitgesloten. Bovendien is het zeer lastig om uit een niet-gestuwde vena bloed te verkrijgen. Daarvoor is een flinke negatieve druk in het hierna te beschrijven toestelletje noodig en dan nóg ziet men het bloed slechts zeer langzaam in het glazen buisje opstijgen. Een vergissing is daarom practisch uitgesloten.

## HOOFDSTUK IX.

### HET OPVANGEN VAN HET BLOED AFGESLOTEN VAN DE LUCHT.

Wil men in het bloed de hoeveelheid zuurstof en koolzuur bepalen, dan moet het bloed van de patiënt in het toestel van Van Slyke gebracht worden, zonder dat het met de lucht in aanraking is geweest. Laat men bloed aan de lucht staan, dan zal de zuurstof van de buitenlucht in het plasma dringen en zoo het haemoglobine verzadigen; immers, de partiële spanning van de zuurstof in de lucht is veel hoger. Omgekeerd zal koolzuur blijven ontwijken. In het plasma is dit opgelost voor 5 %. In de buitenlucht bedraagt het koolzuurgehalte 0.03 %. Voortdurend wordt het bicarbonaat dan afgebroken en het koolzuur ontwijkt weer.

Stadie en voorzoover uit de literatuur bekend ook alle andere onderzoekers, verrichtten de arterie-punctie eenvoudig met een spuit. De lucht in de schadelijke ruimte in naald en spuit werd dan vervangen door paraffine. Men leest echter nergens hoe het bloed dan uit de spuit in het toestel van Van Slyke komt. Waarschijnlijk werd eerst het bloed onder paraffine in een bekersglasje gespoten en dan later in de daarvoor vereischte pipet opgezogen. Niet alleen dat de gassen kunnen ontwijken langs de glaswand en de paraffinelaag, ook bij het mengen van het bloed, alvorens dit in de pipet op te zuigen, moet gasverlies plaats hebben. Wanneer men bloed laat staan en zeker wanneer dit bloed van patiënten afkomstig is, bezinkt het snel. Men moet het dus vlak voor de bepaling flink mengen, anders krijgt men onbetrouwbare uitkomsten. Langs het glasstaafje, dat men inbrengt en er later weer uithaalt, gaat wat bloed mee en ontsnappen gassen. De fout zal weliswaar niet groot zijn, maar nauwkeurig is het mijns inziens niet.

Wil men volledige afsluiting van de lucht bereiken, dan moet het bloed onder kwik worden opgevangen.

Bovendien moet het echter mogelijk zijn het bloed vóór de bepaling flink te mengen en in de pipet over te brengen, zonder dat er lucht bij is kunnen komen. Hiervoor is het noodig, dat de pipet eerst geheel met kwik wordt gevuld om de aanwezige lucht te verdrijven; het bloed moet dan onmiddellijk op het kwik volgen.

Ik construeerde een toestelletje dat mijns inziens aan deze eischen voldoet, zeer gemakkelijk te bedienen is en het voordeel heeft weinig kostbaar te zijn.

Zoals op de foto (fig. 4 bij pag. 86) en het schema (fig. 3) is te zien, bestaat het uit een groot reservoir R en 2 kleinere, A en B. De inhoud van deze beide laatsten is ongeveer 15 cc.. In R bevindt zich kwik, in A en B wordt het bloed opgevangen. Onderling zijn A en B verbonden door 2 driewegkraantjes I en II, waarvan een der armen rechthoekig is omgebogen. Het lumen is capillair en de verbinding wordt gevormd door stukjes vacuumslang. Bij P wordt het slangetje X waaraan de punctie-naald zit, bevestigd; bij K het slangetje Y dat naar het kwikreservoir gaat. Zoals uit de foto blijkt kan dit laatste hoog en laag gehangen worden. Het geheel is met 2 koperen klemmetjes op een plankje gemonteerd.

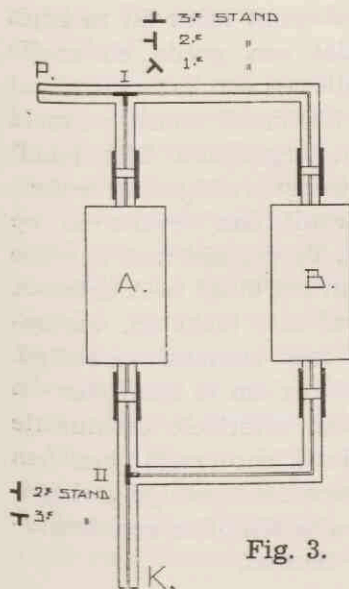


Fig. 3.

Men vult nu R met kwik, hangt het hoog en zet de beide driewegkraantjes zoals in het schema is afgebeeld. Het geheele toestel wordt dan met kwik gevuld; men lette op, dat geen lucht in het slangetje Y blijft zitten. Het kwik druppelt dan bij P weg. Dan zet men kraan I in zijn 1-ste stand. Kraan II laat men echter staan, zoodat vanuit K verbinding blijft bestaan met A en B. Men hangt R nu laag en schuift het slangetje X om P. Nu gaat men de punctie verrichten. Wanneer de naald door



de huid heen is zet men I in zijn 2-de stand. Direct ziet men het kwik in A dalen tot een zekere hoogte. Immers, de lucht uit de naald en het slangetje X wordt nu in A gezogen. Er komt echter geen nieuwe lucht bij en het kwik in A zal ongeveer 1 cm. dalen. In de ruimte boven het kwik in A heerscht nu een negatieve druk. Wanneer men nu met de naald in de arterie komt, zal onmiddellijk het arteriële bloed in A stroomen en het kwik verder dalen. Zijn de naald en het slangetje eenmaal met bloed gevuld, dan pas mag men de kraan I in de 3-de stand brengen. Men kan echter rustig wachten totdat A voor ongeveer  $\frac{3}{4}$  gedeelte met bloed is gevuld. Men kan dit bloed bewaren om er later de zuurstofcapaciteit mee te bepalen. Het draaien van kraan I in 1-ste, 2-de en 3-de stand geschiedt met de wijzers van de klok mee.

Wordt kraan I in zijn 3-de stand gedraaid, dan komt het bloed in reservoir B. Is dit ongeveer gevuld, dan zet men kraan I weer in zijn 1-ste stand (dus nu draaien tegen de wijzers van de klok in) en kraan II in zijn 2-de stand. Men trekt de naald snel uit de arterie en comprimeert ongeveer 5 minuten stevig met een gaasje. Het slangetje X haalt men, boven een waschbak, van het toestelletje af en reinigt slangetje en naald met water.

Wanneer bloed in het toestelletje stroomt moet dit zachtjes heen en weer geschud worden, zoodat een goede en snelle menging van het bloed met de kristalletjes van kalium-oxalaat plaats heeft. Aan het eind van dit hoofdstuk wordt vermeld hoe men stolling van het bloed moet tegengaan. Men houdt nu het plankje horizontaal en beweegt rustig nog enkele malen heen en weer. Het kwik vervult dan tevens en op behoorlijke wijze de rol van roerstaaf. Tevens ziet men dan hoe er een duidelijke kleurverandering van het bloed in A ontstaat. Immers hier wordt het bloed geschud met lucht en, vooropgesteld dat het gedesatureerd was, met zuurstof verzadigd. Het wordt helderrood en, wanneer het er om te doen was om alleen maar zeker te weten of er een arteriële desaturatie bestond, was men nu reeds klaar. Het kleurverschil tusschen A en B is overduidelijk en wanneer men reeds eenige gasbepalingen heeft verricht, kan men zelfs schatten of er een desaturatie van 5, 10, 20 % of nog hoger bestaat.

Heeft men het bloed flink gemengd, dan zet men het toestelletje weer neer. R wordt hoog gehangen. Het verdient aanbeveling weer eerst wat bloed uit B te laten wegstromen. Immers, thans zit in de capillair van P af tot en met de verbinding met B, bloed dat uit de arterie komt en dus nog niet met kaliumoxalaat is gemengd. Laat men dit bloed zitten, dan vormt zich soms een stolsel in de capillair en men krijgt het bloed, dat in B prachtig vloeibaar is, er niet meer uit. Zit in de capillair echter bloed dat eerst in B geweest is, dan heeft men daar geen last van. Men zet daartoe kraan II in zijn 3-de en kraan I in zijn 3-de stand en laat een paar druppels bloed bij P wegllopen. Daarna draait men kraan I in zijn 2-de en II weer in de oorspronkelijke stand. Het bloed uit A vangt men op in een beker glaasje en zet dit zoolang in de ijskast. Daarna vult men A eenige malen met water en spoelt A schoon door R afwisselend hoog en laag te hangen en kraan I in zijn 2-de stand te laten staan. Is alle bloed verwijderd, dan vult men A geheel met kwik.

Wanneer men nu aan het einde van een 1 cc. pipet een slangetje bevestigt en men schuift dit om P, dan kan men eerst via A het slangetje en de pipet met kwik vullen en hierachteraan, door kraan I in zijn 3-de stand te zetten, het bloed laten komen. Zie hiervoor verder het hoofdstuk „Gasbepalingen in het bloed”.

Om stolling van bloed in slangetje en toestel te voorkomen is een tijdroovende bewerking noodig. Men heeft echter één troost: wanneer men het nauwkeurig doet, treedt ook werkelijk geen stolling op. Om tijd te sparen is men wel eens geneigd het wat minder zorgvuldig te doen. Wanneer men echter eenmaal een stolsel in B heeft gekregen, vlak vóór men nu eindelijk met de bepaling wil beginnen, is men van deze slordigheid voor goed genezen en handelt in het vervolg wel precies zooals is voorgeschreven. De straf het toestel te hebben klaargemaakt en een arteriepunctie te hebben uitgevoerd voor niets, is ruim voldoende!

Wij gingen nu op de volgende manier te werk. Kaliumoxalaat wordt gerekristalliseerd uit water. Hiervan wordt een 30 %-oplossing gemaakt. Deze moet een pH hebben van 7.4 (indicator phenolrood, eventueel toevoegen KOH of oxaalzuur).

Van deze oplossing doet men enkele druppels in A en B en draait deze in de hand totdat de oxalaatoplossing in een dunne laag over de glaswand verspreid is. Hier begint de eerste moeilijkheid. Bijna steeds ziet men, dat de oplossing in groote kringen trekt en het glas niet wil bevochtigen. Schoonmaken met aether, alcohol, sterk zuur, loog enz. dat alles helpt niets. Men heeft er echter *nooit* moeite mee, wanneer men voor gewoonte houdt, van te voren de reservoirtjes even met zeep-sop te schudden. Daarna zuigt men schoon water door en dan pas doet men er met een klein pipetje enkele druppels oxalaat in. Men verkrijgt dan een mooie dunne film van de oplossing tegen het glas.

Al draaiende zuigt men nu door het apparaatje warme lucht van een Föhn en na ongeveer  $\frac{1}{2}$  minuut ziet men de fijne kristalletjes van het oxalaat zich tegen het glas afzetten. Precies zoo behandelt men het slangetje X en de drieweg-kraantjes, nadat deze laatsten eerst, maar zéér zuinig, zijn ingevet. Smeert men ze n.l. te vet in, dan wordt dit vet bij het doorzuigen van warme lucht vloeibaar en loopt in de capillair. Hierna zet men het toestelletje weer in elkaar, vult het geheel met kwik en het is voor gebruik gereed. Het verdient aanbeveling twee van dergelijke toestelletjes te hebben. Het kan soms interessant zijn om bij een cyanotische patiënt zoowel arteriëel als veneus bloed te onderzoeken.

---

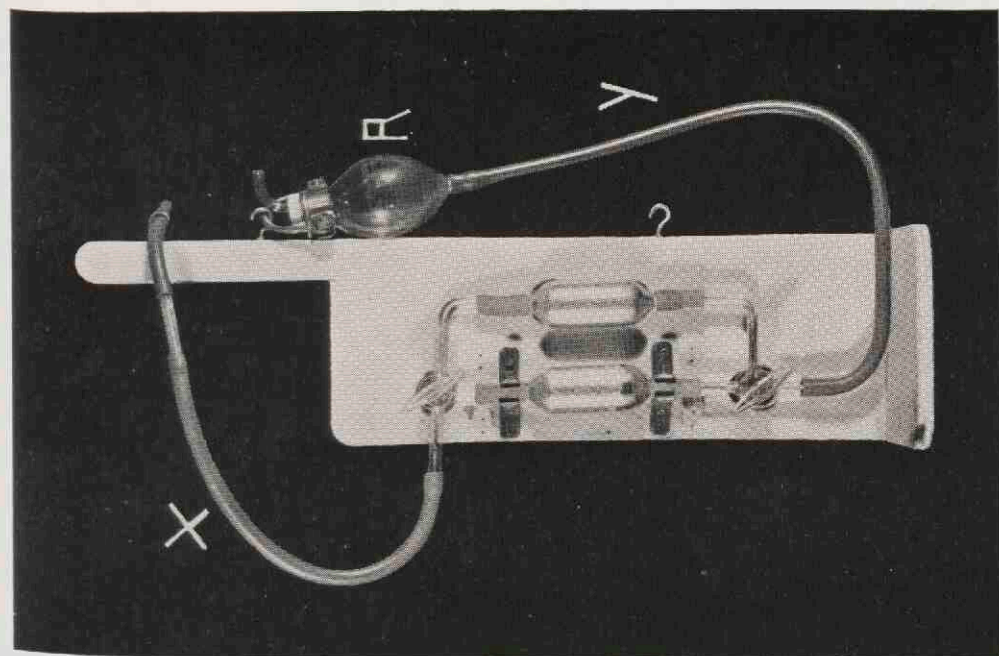


Fig. 4.

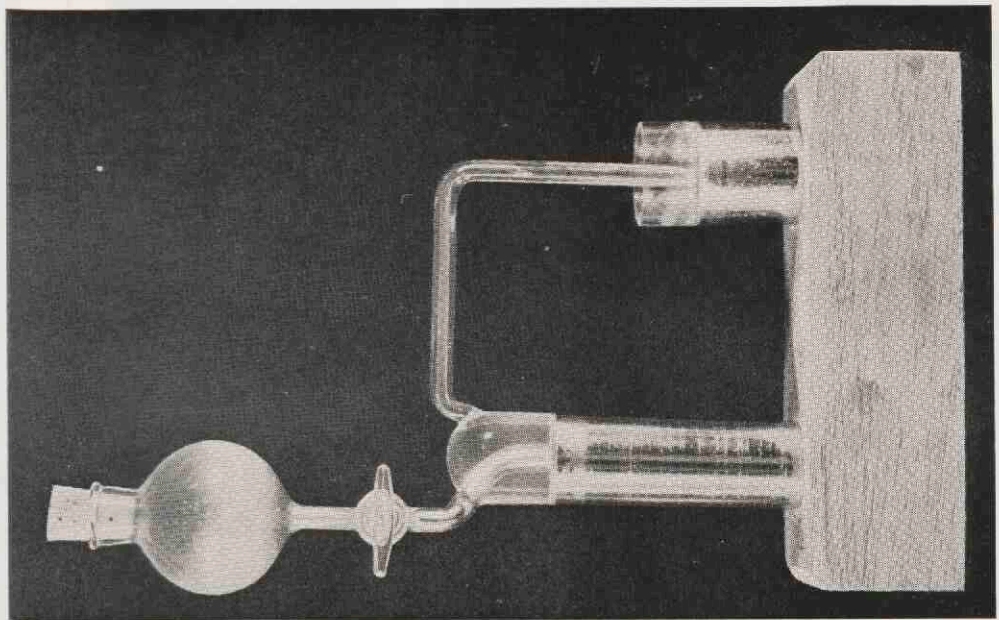


Fig. 8.

## HOOFDSTUK X.

### DE GASBEPALINGEN IN HET BLOED.

De bepaling van de hoeveelheid zuurstof en koolzuur in het bloed komt in principe op het volgende neer. Een zekere hoeveelheid bloed, b.v. 1 cm.<sup>3</sup>, wordt in een afgesloten ruimte gebracht. Daarbij brengt men een reagens, dat in staat is de gassen uit het bloed te verdrijven. Deze gassen drukt men samen tot een bepaald volume en leest op een, met dat volume in verbinding staande manometer, de druk af. Men weet dan de som der spanningen die de gassen gezamenlijk uitoefenen.

Daarna absorbeert men met luchtvrĳe loog het koolzuur, brengt de overblijvende gassen weer op hetzelfde volume en leest de druk af. Het verschil is dan de druk, die het koolzuur heeft uitgeoefend.

Daarna absorbeert men de zuurstof met luchtvrĳe hyposulfiet, waarna men weer de druk afleest.

Met een eenvoudige formule is dan de hoeveelheid koolzuur en zuurstof, die het bloed bevatte, in vol. % te berekenen.

De loog en de hyposulfiet en ook het reagens waarmede de gassen uit het bloed worden verdreven, mogen zelf natuurlijk geen gassen meer bevatten en zij moeten dan ook vóór de bepaling van lucht worden bevrijd.

De gasbepalingen geschieden met het toestel van Van Slyke, waarvan bij pag. 102 een schema, benevens enkele details zijn gegeven. (fig. 6.)

Het toestel bestaat uit een door een kraan D gesloten manometer M, die door een W-vormig gebogen glazen buis met de gaskamer G in verbinding staat.

De verbinding met de manometer wordt gevormd door een stukje vacuum slang; die met de gaskamer is wat ingewikkelder, omdat deze verbinding beweegbaar moet blijven. Wan-

neer het bloed in G geschud moet worden, beweegt G in een vlak loodrecht op de teekening en is de as waarom deze heen- en weerwaartsche beweging plaats heeft, de bovengenoemde verbinding. Om daar gasverlies te voorkomen, zit er nog een mantel van kwik omheen, het geheel afgesloten door een tweede gummibuis.

Midden in de W is nog een glazen T-stuk gesmolten, dat onder en boven een kraan respectievelijk A en B bevat.

Het reservoir K, waarin zich kwik bevindt, staat met een dikke gummislang, via A, met M en G in verbinding. Langs de manometer M hangt een ketting. Hieraan kan K hooger en lager worden gehangen.

De gaskamer G heeft naar boven een bolvormige verwijding. Daarboven zit de kraan C, waarop een verwijding X en een buisje Y gesmolten zijn. Om de gaskamer zit een glazen mantel, gevuld met water, waarin een thermometer T, die dient om de temperatuur van het water, en dus van de gassen in G, af te lezen. X dient om de reagentia en het bloed in G te brengen; Y om G, wanneer de bepaling is afgelopen, weer schoon te maken. Handiger echter is het, wanneer men een waterstraalluchtpompje bij de hand heeft, zoodat men wanneer het noodig is X kan leeg zuigen. In G zijn 2 merkteekens aangebracht: onder de bolvormige verwijding het eerste, dat overeenkomt met een volume van 2 cc., veel lager het tweede, bij een volume van 50 cc.. G wordt door een motortje heen en weer bewogen.

De gaskamer, waar steeds vloeistoffen worden ingebracht, zal altijd vochtig blijven. De manometerbuis daarentegen moet altijd volkomen droog zijn. Vóór iedere bepaling moet men dit even controleeren.

Wanneer men het toestel voor het eerst gebruikt, moet men het punt opzoeken, dat op de manometer even hoog ligt als het merkteeken van 2 cc. in G. Daartoe hangt men K ongeveer bij II en zet de kranen A, D en C open. Het kwik zakt dan en komt in K, M en G even hoog te staan. Men draait nu A dicht, hangt K hoog en draait A weer open. Men laat het kwik zeer langzaam stijgen tot de bolle meniscus bij 2 cc. staat en draait dan A dicht. Men teekent nu de hoogte van het kwik in M met een streepje aan. Dit behoeft men bij het toestel,

tenzij het weer uit elkaar gehaald wordt, maar één maal te doen. 15 en 25 mm. boven dit merkteeken zet men weer twee streepjes. Men vult nu het geheele toestel met kwik, dus in G tot het juist in X komt, in M tot even boven D. Daarna sluit men C en D en gaat vacuum maken door K zéér laag te hangen. Is het kwik tot halverwege G gezakt, dan draait men A dicht en hangt K weer hoog. Is het kwik in M en G tot rust gekomen, dan draait men A langzaam open en laat het kwik zóó ver in G stijgen, tot het volume van 2 cc. is bereikt. Dan draait men A dicht. Het kwik in M moet dan tusschen het 2de en 3de streepje staan. Immers, in M is een luchtledig, in G echter niet. Het dunne laagje water tegen de glaswand verdampst en deze waterdamp wordt op een volume van 2 cc. gebracht. De spanning van deze waterdamp ligt tusschen de 15 en 25 mm., bij die temperaturen tenminste, waarbij men praktisch de bepalingen verricht.

Staat het kwik in M tusschen het op de plank aangebrachte 0-teeken en het 15 mm. streepje, dan wil dat zeggen, dat óók boven het kwik in M waterdamp is. Men moet dan de buis drogen door boven in M enkele druppels aethyleen-glycol te doen, deze eenige malen ongeveer 15 cm. in te zuigen en daarna weer te verdrijven.

Dus vóór iedere bepaling is vereischt: G met kwik te vullen (vanzelf is dan ook M gevuld) en C dicht te draaien. Met K vacuum te maken, kwik in G op 2 cc. te brengen en te zien of het kwik in M dan tusschen de merkteekens van 15 en 25 mm. komt te staan.

Tijdens de bepalingen blijven de kranen D en B altijd gesloten. B dient slechts om het water, dat soms in de W komt, te verdrijven zonder het toestel uit elkaar te moeten halen.

Er blijven dus voor de bediening maar 2 kranen over n.l. A en C. Kraan C dient hoofdzakelijk om G af te sluiten; A om vloeistoffen in te zuigen of uit te drijven en gassen samen te drukken. Dit is bij de bepalingen van groot belang.

Om b.v. bloed in G te zuigen, kan men op twee manieren te werk gaan.

I. Men vult G met kwik en draait A en C dicht. Nu brengt men b.v. de pipet met het bloed in X, hangt K laag en draait A open. Draait men nù C open, dan schiet het bloed uit de

pipet plotseling in G, omdat daar een groote negatieve druk heerscht.

II. G is weer gevuld met kwik, A en C dicht. De pipet met bloed staat weer in X. Men draait éérs C open; er gebeurt dan nog niets. *Daarna* pas wordt kraan A opengedraaid en millimeter voor millimeter kan men nu het bloed in G zuigen.

Men moet *altijd* volgens de tweede methode werken. Wil men iets inzuigen of uitdrijven, dan K laag, respectievelijk hoog hangen en dan met kraan A gaan werken. Wanneer men dit nu eens tijdens de bepaling per ongeluk vergeet, bemerkt men dit onmiddellijk: vóór men precies weet wat er gebeurt, ziet men de inhoud, die in G moet zitten, in de manometerbuis. Het duurt dan zeker twee dagen voor men alles weer schoongemaakt, drooggemaakt en in elkaar gezet heeft.

Iets anders is het, wanneer men het koolzuur en de zuurstof in de gaskamer moet gaan absorbeeren met de luchtvrje loog en hyposulfiet. Deze vloeïstoffen worden dan in de verwijding X gedaan en druppel voor druppel laat men de vloeïstoffen in de gaskamer komen. Het spreekt vanzelf dat dit met kraan C moet geschieden.

Zoowel kraan A als kraan C moeten buitengewoon gemakkelijk draaien. Bij de geringste vingerdruk moeten beide kranen reeds in beweging komen, aangezien de bewegingen meestal zóó klein zijn, dat men de standsveranderingen niet kan zien. Daarvoor is het noodig, dat kraan A eens per week, kraan C echter steeds vóór iedere bepaling opnieuw wordt ingevet.

Vaseline is voor het invetten der kranen echter niet voldoende. Immers, zij mogen ook absoluut niet lekken voor gassen. Eerst smeert men ze daarom in met een dun laagje vaseline, draait de kraan in zijn zitting even heen en weer, haalt hem er dan opnieuw uit en smeert hem in met speciaal kranenvet.\*

\* 1 dl. niet ge vulcaniseerde rubber wordt fijn gesneden en opgelost in 4 dl. vaseline en 1 dl. paraffine en daarna ongeveer twee dagen in een broedstoof bij 110° geplaatst. Af en toe moet geroerd worden totdat alles één massa is geworden. Daarna gedurende een half uur met een microbrander verhitten tot 150 à 160°. Tenslotte filtreren door een katoenen gaasje en laten afkoelen.



Bovendien moet men de capillair in C altijd met een paar druppels kwik luchtdicht afsluiten, opdat bij vacuum maken in G, door deze capillair geen lucht kan passeeren. Daarom ook mag deze capillair niet te wijd zijn: de kwikdruppels vallen er dan doorheen, inplaats van er in te blijven hangen.

Ook moet men er op letten, dat de verwijding X op de goede manier op de kraan C zit gesmolten. Op de detailteekeningen is dit ter verduidelijking éénmaal goed en éénmaal verkeerd aangegeven. Zet men n.l. de pipet met het rubberstopje in X, dan moet dit stopje R het onderste gedeelte van X, tot aan de kraan, volledig kunnen afsluiten. Op de tekening van de verwijding met de gaskamer, is de aansmelting verkeerd aangebracht: hoe vast men de pipet ook aandrukt, onder R zal altijd een klein gasbelletje blijven zitten.

Alvorens tot de beschrijving der bepalingen over te gaan, moeten wij de reagentia vermelden.

**Voor de bepaling van het zuurstof- en koolzuurgehalte in het bloed is noodig:**

- I. het reagens dat de gassen uit het bloed moet verdrijven. Maakt men dit reagens in zijn geheel klaar, dan is het niet langer dan één dag houdbaar. Men kan er echter twee oplossingen A en B van maken, die ieder onbepaald houdbaar zijn. Vóór het gebruik mengt men dan gelijke deelen van A en B.

Oplossing A: saponine 8 gr.  
K. ferricyanide 32 gr.  
water tot 1000 cc.

Oplossing B: melkzuur 8 cc.  
water tot 1000 cc.

(melkzuur S. G. 1.20)

- II. 1 N. NaOH, luchtvrij. Deze dient om het koolzuur te absorbeeren.

- III. Natriumhyposulfiet 20 %, luchtvrij. Deze dient om de zuurstof te absorbeeren.

Na. hyposulfiet (poeder) 10 gr.

Na. antraquinone betasulfonaat 1 gr.

Van dit mengsel kan men eenige fleschjes in voorraad maken.

Het mengsel van 11 gr. doet men in een bekersglas. Hierop komt een laagje paraffine. Daarna schenkt men er 50 cc. KOH (1 N.) bij. Onmiddellijk moet dan met een roerstaaf flink geroerd worden. De paraffine dient om de oplossing (het mengsel lost direct in de loog op) van de buitenlucht te scheiden.

Uit het bekersglas, dus met de paraffine mee, filtreert men door een gaasje in een Erlemeyer-kolf. Het reagens wordt dan in het toestel van Van Slyke gasvrij gemaakt en onder kwik bewaard. (Voor de techniek zie eind van dit hoofdstuk, pag. 105.)

Is de oplossing nog goed, kan deze dus nog veel zuurstof opnemen, dan is de kleur donkerrood. Raakt de Na. hyposulfiet uitgeput, dan wordt de kleur lichtrood tot geel. Is de kleur geel, dan kan men de oplossing niet meer gebruiken.

Onder kwik bewaard kan men er ongeveer 7 dagen mee toe.

IV. Octylalcohol.

V. 0.1 N. NaOH. Deze dient voor de blanco-bepalingen.

**Voor de bepaling van de zuurstofcapaciteit is noodig:**

I. K. ferricyanide-saponine oplossing.

K. ferricyanide	23 gr.
saponine	8 gr.
water	100 cc.

II. 1 N. NaOH, luchtvrij.

III. Na. hyposulfiet, luchtvrij.

IV. Physiologisch water, voor de blanco-bepalingen:

9 gr. NaCl op 1 L. water.

V. Octylalcohol.

**BEPALING VAN ZUURSTOF EN KOOLZUUR**

**IN HET BLOED.**

In een maatglas pipetteert men 10 cc. van oplossing A en 10 cc. van oplossing B.

Men vult de gaskamer met kwik, totdat dit door de capillair

in C juist in X staat. Men sluit kraan A en hangt K in stand II. Kraan C blijft dus open. Daarna pipetteert men 7.5 cc. van het reagens uit het maatglasje in X. Via kraan A zuigt men nu langzaam het reagens in G, totdat dit nog even de bodem van X bedekt. Nu doet men 1 druppel octylalcohol in X en zuigt (via kraan A) de rest van het reagens en de octylalcohol in G, totdat de vloeistofspiegel ongeveer halverwege de gaskamer staat. Nu A sluiten en K hoog hangen. Met de hand de gaskamer eenige malen flink heen en weer schudden, zoodat de octylalcohol zich met het reagens vermengt. (De bedoeling van de octylalcohol is, om het schuimen van het bloed, wanneer dit later in G gebracht wordt om ontgast te worden, tegen te gaan. Doet men dit niet, dan kan men bij het samendrukken der geëxtraheerde gassen tot een volume van 2 cc., dit volume door de ontwikkelde schuimmassa onmogelijk nauwkeurig aflezen. Komt er eventueel toch schuimvorming, dan deugt de octylalcohol niet.)

Daarna A opendraaien. De vloeistofspiegel in G stijgt en, door de vloeistof weer door de capillair in X te brengen, drijft men alle lucht uit G. Bedekt de vloeistof weer de bodem van X, dan A en C sluiten.

Men doet nu een paar druppels kwik (uit een bekersglasje) in X en draait C open. Via kraan A het kwik in de capillair in C zuigen, zoodat de capillair geheel met kwik gevuld is en nog wat kwik de bodem van X bedekt. Nu A dicht en daarna C.

Met een opgerold filtreerpapiertje wordt X schoongemaakt. Het K. ferricyanide tast n.l. het kwik, dat nog in X moet achterblijven, aan.

Nu sluit men X met een kurk, opdat straks bij het schudden het kwik niet uit X geslingerd wordt. Kraan A open en, door K zeer laag (ongeveer aan de grond) te houden, gaat men in G vacuum maken. Men ziet dan dat de vloeistof gaat koken. Men laat nu het kwik in G zoover zakken, totdat de meniscus van het kwik het 50 cc. merkteeken bereikt heeft. De bedoeling hiervan is, dat het kwik bij het schudden niet in de gaskamer geslingerd wordt en door het reagens kan worden aangestast. Zuigt men het kwik voldoende ver in de onderste glazen buis van de gaskamer, dan blijft het aanrakingsvlak met het reagens slechts klein. Daarna A dicht en K hoog hangen. Men

gaat nu 3 minuten schudden. Dit kan natuurlijk met de hand geschieden, gemakkelijker is het echter dit werk door een klein motortje te laten overnemen. Heeft men 3 minuten geschud, dan is de opgeloste lucht uit het reagens verdreven. Deze lucht moet uit G. Daarom A open, maar langzaam. Het kwik in de manometer immers staat óók laag. Is M weer met kwik gevuld, dan A dicht en C open. A open en alle lucht uitdrijven, zoodat de vloeistof weer de bodem van X bedekt. A dicht en C dicht.

Men gaat nu eerst de bloedpipet in orde maken.

Ik gebruikte 1 cc. pipetten (in 0.01 cc. verdeeld) waar onderaan een klein kraantje gesmolten was. Men moet er dan echter op letten, dat het lumen van de pipet zonder vernauwing of verwijding op de aansmeltpplaats in het lumen van het kraantje overgaat. Anders blijft op deze plaats, wanneer het kwik voorbijgaat, een klein luchtbelletje zitten.

De pipet moet volkomen vetvrij zijn, anders bevochtigt het bloed de glaswand niet en loopt het niet regelmatig achter het kwik aan.

Alvorens de pipet te vullen, moeten wij eerst het bloed in het reservoirtje B (zie „Opvangen van het bloed”) flink mengen. Immers, de erythrocyten zijn soms tot op de helft van het bloedvolume bezonken. We nemen het toestel in de hand, houden het horizontaal en bewegen het zachtjes heen en weer, waardoor het kwik het bloed flink mengt. Het kwikreservoir wordt nu hoog gehangen. Wij zien echter, dat zich in de capillair vanaf de driewegkraan I tot aan het reservoir B geen gemengd bloed, maar alleen plasma bevindt. Dit moet eerst verwijderd worden. We draaien I in zijn 3-de stand (fig. 3) totdat het bloed bij P wegdruppelt. Daarna draaien wij I terug tot in zijn 2-de stand, totdat het kwik bij P wegdruppelt. Daarna kraan I sluiten, door hem in zijn 1-ste stand te zetten.

Theoretisch hebben we nu een fout gemaakt. Immers, het aantal erythrocyten in B is niet verdeeld over de oorspronkelijk aanwezige hoeveelheid plasma, maar over die hoeveelheid verminderd met het plasma in de capillair. Deze hoeveelheid is echter ten opzichte van de ongeveer 15 cc. in B zóó gering, dat deze fout practisch verwaarloosd mag worden.

Aan de bloedpipet bevestigen wij nu een klein slangetje

(ongeveer 6 cm. lang) en schuiven het andere einde hiervan om P. De pipet houdt men nu *niet* met de punt naar beneden! Immers, uit P komen zeer kleine druppeltjes kwik en deze zouden dan in het veel wijdere lumen van het slangetje naar beneden vallen. Er zou dan lucht worden opgesloten. Dus de pipet met de punt loodrecht naar boven houden. Wij draaien nu I in zijn 2-de stand. Het kwik druppelt uit P, verzamelt zich in het verbindingsslangetje en verdrijft zoo alle lucht. Ziet men het kwik in de pipet verschijnen, dan kraan I in zijn 1-ste stand. (Het spreekt vanzelf, dat de pipetkraan open moet staan.) Is kraan I dicht, dan de pipet naar beneden met de punt in een bekersglasje; de pipetkraan dicht en I in zijn 3-de stand. Nu draaien we de kraan van de pipet zéér langzaam open. Het kwik zakt en achter het kwik komt het bloed. Is alle kwik uit de pipet en deze dus geheel met bloed gevuld, dan de kraan van de pipet dicht en kraan I dicht. Het bekersglasje houden wij nu onder het slangetje en maken voorzichtig éérst de pipet van het slangetje, daarna het slangetje van het toestel los.

Wij houden nu de bloedpipet loodrecht met de punt in het bekersglas en laten, door het kraantje voorzichtig te openen, het bloed zóóver wegloopen, totdat de holle meniscus van het bloed juist staat bij het merkteeken 0. Nu met een filtreerpapiertje de punt van de pipet schoonmaken om het bloed, dat aan de buitenkant zit, te verwijderen.

Daarna schuiven wij om de punt van de pipet een doorboord gummistopje en dragen er zorg voor dat de pipet het lumen van het stopje geheel afsluit. De punt van het glas mag er niet doorheen steken, maar er nog veel minder een eindje in blijven. Immers, bij het inzetten van de pipet in X zou men dan hierin een luchtbelletje opsluiten. De pipet legt men zoolang neer.

In het toestel van Van Slyke zijn kraan A en C nog dicht en hangt K hoog. We draaien nu C open. Via kraan A drijven wij nu het grootste deel van het reagens uit, n.l. 6 cc.. Er blijft dus 1.5 cc. in de gaskamer. Nu A dicht en K laag hangen.

De bloedpipet wordt nu zéér voorzichtig, door het reagens heen, tot op de bodem van de verwijding X gezet en stevig met de hand aangedrukt gehouden. Het kraantje van de pipet wordt open gedraaid. Daardoor *stijgt* het bloed in de pipet

ongeveer 2 mm. (door het aandrukken op de bodem perst men n.l. het reagens onder het rubberstopje iets samen). Zakt het bloed in de pipet, dan past het rubberstopje niet precies in de verwijding.

We houden de pipet nu met de rechterhand stevig aangedrukt en draaien met de linker A *uiterst voorzichtig en langzaam* open. Het bloed zakt in de pipet millimeter voor millimeter. Staat de holle meniscus op 1 cc., dan A dicht en daarna de pipetkraan en C dicht. Voorzichtig draaiend (anders ontstaan wervelstroompjes waardoor het bloed in X naar boven wordt gedreven) haalt men de pipet uit X. Dan C open en via A zuigen we nu van het reagens in X nog 1 cc. in G, om het laatste bloedrestje van de bodem van X en uit de capillair in C, eveneens in G te krijgen. A dicht en C dicht, een paar druppels kwik in X. C open en via A de capillair in C met kwik vol zuigen. A dicht en C dicht. Met het waterstraallucht-pompje wordt de rest van het reagens uit X gezogen en met een filtreerpapiertje wordt X weer schoongemaakt. De rest van het reagens diende, om de 1 cc. die nog na moest worden gezogen, van de lucht te scheiden.

Er zit nu in de gaskamer 1 cc. bloed met het reagens dat de gassen moet uitdrijven. Door het reagens ontstaat in het bloed een grofkorrelig neerslag. Lieten wij nu de vloeistofspiegel dalen, dan bleven groote brokken vlak onder de kraan zitten. Om dit te voorkomen en tevens het neerslag fijnkorrelig te maken houden wij K (met A open) afwisselend hoog en laag. Na dit eenige malen gedaan te hebben, laat men het kwik in G definitief zakken. De buis onder de kraan C blijft dan schoon.

K wordt nu zéér laag gehouden. Het kwik in G moet weer bij 50 cc. komen te staan. Dan A dicht, K in stand II hangen en 3 minuten schudden. Alle gassen worden dan uit het bloed verdreven. (Zonder octylalcohol zou men een groote hoeveelheid schuim krijgen.) Na 3 minuten A voorzichtig openen. Het kwik in G stijgt en men brengt de gassen op een volume van 2 cc.. Ook dit moet weer zéér voorzichtig geschieden. De vloeistofmeniscus mag *nooit* boven het 2 cc. teeken komen. Men perst dan de gassen te ver samen en een gedeelte ervan zou weer in de vloeistof worden opgelost. Wij zouden dan weer opnieuw moeten gaan extraheeren. Komt de meniscus in het

vernauwde gedeelte, dan moet de verdere stijging bijna onzichtbaar plaats hebben. Draait men A dicht, dan zakt de meniscus soms toch nog. A moet dan opnieuw open gedraaid worden. Het is dan uiterst moeilijk dit zóó te doseeren, dat de meniscus niet hooger stijgt dan het 2 cc. merkteeken. Om te zien of de holle meniscus precies op het 2 cc. teeken staat, is het noodzakelijk om een lampje achter de gaskamer te houden, zoodat wij de meniscus bij doervallend licht zien.

Zijn de gassen ( $O_2$ ,  $CO_2$  en  $N_2$ ) op een volume van 2 cc. gebracht, dan lezen wij de stand van het kwik in M af: P1. Deze aflezing moet feitelijk met een loupe geschieden. (Ik las af tot op  $\frac{1}{4}$  mm., dus b.v. 350.25 of 300.75). Wij weten dan de druk der gezamenlijke uit het bloed verdreven gassen. Hierbij moet men op de thermometer in G de temperatuur aflezen. Wij gaan nu het  $CO_2$  absorbeeren. Men houdt daartoe K weer laag, draait A open en brengt het gasvolume op ongeveer 5 cc.; draait daarna A dicht en hangt K in stand II.

Nu doet men 1.5 cc. luchtvrije loog in X. (Zie eind van dit hoofdstuk, pag. 105). Nu blijft A dicht en wordt met kraan C gewerkt. Door C voorzichtig een eindje open te draaien, laten we druppelsgewijze de loog toevloeien. Na iedere druppel ziet men het kwik in M dalen, immers het  $CO_2$  wordt nu geabsorbeerd. Alvorens de volgende druppel te laten toevloeien, moet het kwik in M tot rust zijn gekomen. Is 1 cc. van de loog erin, dan moet men weer een druppel kwik in de capillair zuigen. De rest van de loog diende voor afsluiting van de buitenlucht. Deze wordt weggezogen. Het gasvolume wordt nu op 2 cc. gebracht en de druk afgelezen: P2. Dit is dus de druk van  $O_2 + N_2$ . De  $CO_2$ -druk bedraagt dus  $P1 - P2$ .

Thans moet de  $O_2$  nog worden geabsorbeerd.

Door K weer laag te houden en A open te draaien, laat men de vloeistof in G weer zakken, totdat het volume van 2 cc. op ongeveer 5 cc. is gebracht. A dicht en K in stand I.

In X brengen we 1.5 cc. luchtvrije hyposulfiet. Ook hiervan wordt slechts 1 cc. gebruikt om de  $O_2$  te absorbeeren. Dit geschiedt echter in 2 tempi: de eerste helft van de 1 cc. laat men druppelsgewijze toevloeien, zooals bij de loog is besproken. Is er ongeveer  $\frac{1}{2}$  cc. in, dan C dicht en A open. Daardoor zal het gasvolume in G worden samengedrukt tot een zeer

klein gasbelletje. Dit gasbelletje wordt nu als het ware omspoeld met de andere helft van de 1 cc. hyposulfiet, om alle  $O_2$  die nog aanwezig is te absorbeeren. Deze laatste helft der hyposulfiet wordt met slechts geringe negatieve druk in G gezogen. We hangen daartoe K zóó laag, dat de kwikspiegel in K ongeveer een handbreedte onder de kwikspiegel in G staat. (Het kwik in M zal daarbij ongeveer 20 cm. onder kraan D komen te staan.) Via kraan C de rest van de 1 cc. hyposulfiet met kleine beetjes in G zuigen. De capillair in C met kwik vullen, K laag houden. We laten nu de vloeistofspiegel in G weer zakken totdat, wanneer A is dichtgedraaid, het gasvolume ongeveer 5 cc. bedraagt. K weer hooghangen en via A de holle meniscus weer precies op de streep van 2 cc. plaatsen. De stand van het kwik in M aflezen. Deze druk, P3, is de druk van de overblijvende  $N_2$ , zoodat de  $O_2$ -druk bedroeg: P2 — P3.

Eén bepaling is thans (behoudens een aan te brengen correctie) gereed. Men kan nu C openen en via kraan A de vloeistof uit G drijven en deze tegelijk met de waterstraal-luchtpomp uit X zuigen. Het verdient aanbeveling deze vloeistof niet direct in de gootsteen te zuigen, maar een flesch tusschen te schakelen. Men zuigt n.l. nog wel eens kleine druppeltjes kwik mee en deze kunnen zich dan in de flesch verzamelen.

Daarna maakt men de gaskamer schoon, door herhaaldelijk water in te zuigen, te schudden en weer uit te drijven. Is G weer schoon, dan G weer met kwik vullen en wij gaan een dubbelbepaling doen op geheel dezelfde wijze.

In het kort nu nog even de gang van zaken:

1. 7.5 cc. reagens in X; inzuigen met 1 dr. oct.alc. en gasvrij maken.
2. de gassen uit G drijven.
3. bloedpipet klaarmaken.
4. 6 cc. reagens terug in X. Bloedpipet met rubberstopje in X.
5. 1 cc. bloed inzuigen. Pipet voorzichtig weghalen.
6. 1 cc. reagens nazuigen en het bloed extraheeren.
7. gasvolume op 2 cc. brengen. Druk aflezen: P1 ( $O_2 + CO_2 + N_2$ ).
8. gasvolume op 5 cc. brengen. 1.5 cc. luchtvrije loog in X.
9.  $CO_2$  absorbeeren met 1 cc. van deze loog.
10. gasvolume op 2 cc. brengen. Druk aflezen: P2 ( $O_2 + N_2$ ).
11. gasvolume op 5 cc. brengen. 1.5 cc. luchtvrije hyposulfiet in X.
12.  $O_2$  absorbeeren met 1 cc. van deze hyposulfiet.
13. gasvolume op 2 cc. brengen. Druk aflezen: P3 ( $N_2$ ).



**Correctie.**

Door het toe laten vloeien van de luchtvrĳe loog en hypsulfiel, krijgen wij drukveranderingen in G, die niet door de daarin aanwezige gassen worden veroorzaakt. Wij moeten daarvoor een correctie aanbrengen. Dit geschiedt door de blanco-bepaling.

Wij brengen 7.5 cc. NaOH 0.1 N. in X en maken deze als boven beschreven luchtvrĳ. De gassen worden weer uitgedreven en tegelijk nu 4 cc. van de loog terug in X. Er blijft dan in G 3.5 cc. over. Immers, in de bepaling werd eerst 6 cc. uitgedreven, zoodat 1.5 cc. overbleef. Daarbij kwam 1 cc. bloed en nog 1 cc. reagens, totaal 3.5 cc..

Is de 4 cc. uitgedreven, dan in de capillair van kraan C weer kwik en het gasvolume op 2 cc. brengen. Dan de stand van het kwik in M aflezen: P1. (Deze zal natuurlijk zeer laag wezen.)

Daarna weer het gasvolume brengen op 5 cc. en 1 cc. luchtvrĳe loog laten toevloeien. Gasvolume op 2 cc. brengen en druk aflezen: P2. (Dit zal hoogstens 1.5 mm. verschil opleveren.) P1 — P2 is dan correctie C1, die voor de loog moet worden afgetrokken.

Gasvolume op 5 cc. brengen en 1 cc. luchtvrĳe hypsulfiel laten toevloeien. Gasvolume op 2 cc. brengen en weer de druk aflezen: P3. P2 — P3 is dan de correctie C2, die voor de hypsulfiel moet worden afgetrokken.

Hierna weer een dubbelbepaling.

We krijgen nu voor het CO<sub>2</sub>: P1—P2—C1.  
voor de O<sub>2</sub>: P2—P3—C2.

Om hieruit het vol. % te berekenen moet dan nog met een factor voor CO<sub>2</sub> respectievelijk O<sub>2</sub> worden vermenigvuldigd.

Wij krijgen dan voor de hoeveelheid CO<sub>2</sub> respectievelijk O<sub>2</sub> in vol. % in 1 cc. bloed aanwezig:

$$\text{CO}_2 = (\text{P1} - \text{P2} - \text{C1}) \times \text{factor.}$$

$$\text{O}_2 = (\text{P2} - \text{P3} - \text{C2}) \times \text{factor.}$$

In het geheel worden dus 4 bepalingen verricht om te weten hoeveel CO<sub>2</sub> en O<sub>2</sub> in het arteriële bloed aanwezig zijn.

Er komen er ook nog 4 om de zuurstofcapaciteit te meten, n.l. twee om de totale hoeveelheid gebonden zuurstof te meten en twee voor de correctie.

De factoren, die afhankelijk zijn van de temperatuur in G, vindt men in onderstaande tabel.

Factor voor O <sub>2</sub> .		Factor voor CO <sub>2</sub> .
15°	0.2493	0.2735
16°	0.2485	0.2719
17°	0.2478	0.2704
18°	0.2468	0.2690
19°	0.2459	0.2675
20°	0.2450	0.2662
21°	0.2441	0.2648
22°	0.2432	0.2634
23°	0.2423	0.2620
24°	0.2414	0.2607
25°	0.2406	0.2594

#### BEPALING VAN DE ZUURSTOF-CAPACITEIT VAN HET BLOED.

Het kwik in G brengen we weer zoover door de capillair in C, totdat het de bodem van X even bedekt.

Nu 2.5 cc. physiologisch water in X en 0.5 cc. hiervan in G zuigen.

Het bloed, dat zoolang in de ijskast heeft gestaan, wordt nu flink met een roerstaafje gemengd en wij zuigen daarna weer precies 1 cc. in de bloedpipet. Om de punt komt weer het rubberstopje. We zetten de pipet dan in X. De 1 cc. bloed wordt nu, als boven reeds beschreven, in G gezogen. Daarna de rest van het physiologisch water. Wij laten de kwikspiegel in G tot aan de 50 cc. zakken en sluiten A. Kraan C heeft al die tijd open gestaan en blijft ook nu open. Men gaat nu 3 minuten het bloed in G schudden. Alle aanwezige haemoglobine wordt dan met zuurstof verzadigd. De bovenstaande lucht wordt daarna uitgedreven. Eerst moet er echter nog 1 druppel octylalcohol bij het bloed. Wij laten daarom het bloed stijgen tot ongeveer het kleine bolletje in G, draaien dan A dicht en doen 1 druppel octylalcohol in X. Via A deze inzuigen en het bloed zoover in G laten zakken, totdat het halverwege in G staat. Dan weer met de hand schudden om de octylalcohol flink met het bloed te mengen. Daarna pas alle

bovenstaande lucht uit G drijven. Het bloed moet dus de geheele capillair in C vullen, maar mag *niet* in X komen. Dit is technisch nauwelijks mogelijk. Wanneer het bloed in G bijna tot aan de kraan C was gestegen, draaide ik daarom A dicht en deed nog een druppel octylalcohol in X. Deze werd dan voorzichtig ingezogen en bleef *op* het bloed drijven. Daarna liet ik het bloed in G weer stijgen. Dit dreef dan de druppel octylalcohol voor zich uit. Deze druppel nu liet ik tot even in X komen, waarbij het bloed dan tot halverwege de capillair in C stond. Daarna draaide ik A en dan pas C dicht. In X moet dan nog ongeveer 1 cc. kwik gedaan worden.

Nu wordt K laag gehangen. In een 1 cc. meetpipet (die weer in 0.01 cc. is onderverdeeld) wordt nu de ferricyanide opgezogen en men draait de pipetkraan dicht. De pipet met het rubberstopje wordt in X stevig aangedrukt, waarbij dan het kwik tot boven het rubberstopje komt en voor een goede afsluiting zorg draagt. Nu de pipetkraan open (het reagens stijgt weer een paar mm.) en daarna C open.

Via A nu uiterst langzaam 0.13 cc. reagens inzuigen. Dan A dicht, C dicht en de pipetkraan dicht. De pipet voorzichtig weghalen en de capillair in C weer met kwik volzuigen, waarna C wordt dicht gedraaid.

X schoonmaken en in G vacuum maken. Na 3 minuten geschud te hebben, de gassen brengen op een volume van ongeveer 5 cc.. Het heeft geen zin eerst de druk te gaan aflezen op 2 cc.. Wij kunnen direct beginnen met het CO<sub>2</sub> te absorbeeren. Immers, het is ons slechts te doen om de hoeveelheid O<sub>2</sub> te meten. De hoeveelheid CO<sub>2</sub> is bovendien zonder eenig belang, omdat bij de dubbelbepaling deze hoeveelheid toch weer minder wordt gevonden, omdat het CO<sub>2</sub> uit het bloed, dat aan de buitenlucht is blootgesteld, steeds blijft ontwijken. Wij absorbeeren dus eerst alle CO<sub>2</sub>. Daarna pas brengen wij het volume op 2 cc. en lezen de druk af: P1. (O<sub>2</sub> + N<sub>2</sub>).

Dan (als boven beschreven) de O<sub>2</sub> absorbeeren en wederom de druk bij een volume van 2 cc. aflezen: P2 (N<sub>2</sub>).

P1—P2 is de druk door de O<sub>2</sub> uitgeoefend.

Hierna de dubbelbepaling.

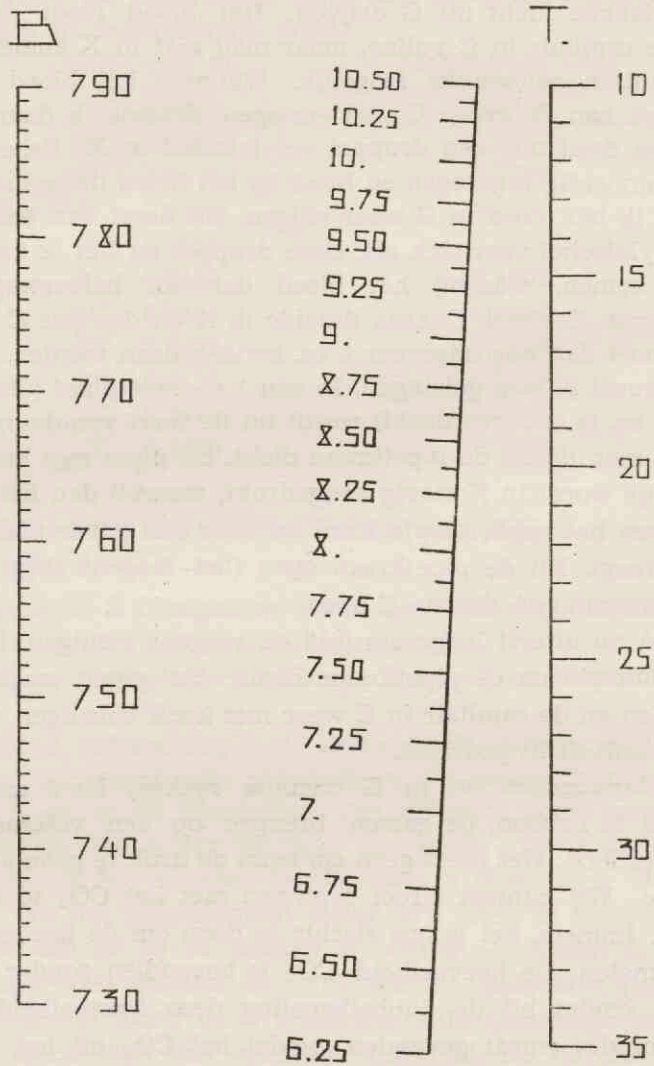


fig. 5.

**Correctie.**

Thans volgt de blancobepaling ter berekening van de correctie C.

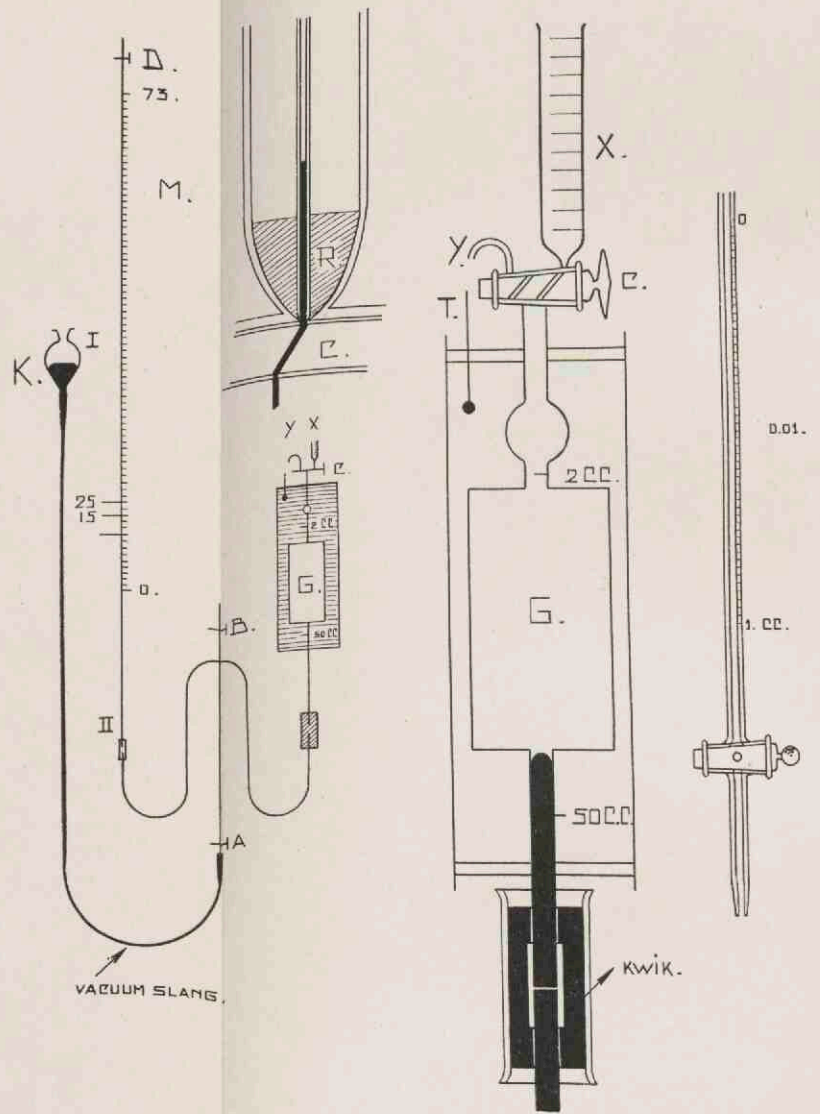


Fig. 6.

Deze C is samengesteld uit de 4 volgende componenten:

1. de correctie voor de physisch opgeloste O<sub>2</sub> in de 2.5 cc. physiologisch water.
2. „ „ „ „ physisch opgeloste O<sub>2</sub> in het bloed.
3. „ „ „ „ O<sub>2</sub> in de 0.13 cc. ferricyanide.
4. „ „ „ „ drukverandering tengevolge van de toegevoegde 1 cc. hyposulfiet.

De hoeveelheid O<sub>2</sub> in physische oplossing hangt af van de temperatuur en van de barometerdruk. Uit nevenstaand nomogram van Sendroy \* (fig. 5) is dan direct de C voor 1 en 2 af te lezen. Men verbindt daartoe een punt van T met een punt van B. Waar deze verbinding de druklijn snijdt, heeft men de druk in mm. van de hoeveelheid O<sub>2</sub> in physische oplossing.

Voor 3 en 4 moet men een blancobepaling verrichten. Dit behoeft men echter voor het toestel waarmede men werkt slechts éénmaal te doen.

Men doet 3.5 cc. physiologisch water in X. Men behoeft deze niet eerst met lucht te gaan schudden (dit gedeelte van de correctie is uit het nomogram af te lezen) maar gaat deze direct extraheeren. Daarna gaat er 0.13 cc. ferricyanide bij. Weer 3 minuten schudden, gassen op ongeveer 5 cc. brengen en luchtvrije loog laten toevloeien. Daarna gasvolume op 2 cc. brengen en druk aflezen: P1. Gasvolume op 5 cc. brengen en luchtvrije hyposulfiet laten toevloeien. Gasvolume op 2 cc. brengen en druk aflezen: P2.

P1—P2 is dan de tweede helft van de correctie. Deze correctie is constant en bedroeg voor mijn toestel 0.75 mm..

Hierbij telt men dan op de C gevonden in het nomogram.

De O<sub>2</sub>-capaciteit wordt dan: (P1—P2—C) × factor.

#### Opmerking:

Voor de bepaling van de hoeveelheid CO<sub>2</sub> en O<sub>2</sub> in het bloed en voor de bepaling van de O<sub>2</sub>-capaciteit, verrichtte ik steeds dubbelbepalingen. Om de correctie bij de O<sub>2</sub>-capaciteit te weten, behoeft men géén gasbepaling meer te doen.

Voor de correctie bij de O<sub>2</sub>- en CO<sub>2</sub>-bepaling in arteriëel

\* J. Sendroy. J. Biol. chem. 91. 307. 1931.

bloed, vond ik steeds, zoowel voor de C1 als voor de C2, 1 à 1.25 mm.. Deze bepaalde ik daarom slechts eens in de twee maanden.

Het verschil tusschen de duplo's der O<sub>2</sub>-bepalingen liep als regel in de honderdste procenten. Het grootste verschil bedroeg 0.47 vol. ‰, het kleinste 0.00 vol. ‰.

Het verschil tusschen de duplo's der CO<sub>2</sub>-bepalingen liep als regel in de tiende procenten. Het grootste verschil bedroeg 2.24 vol. ‰, het kleinste 0.06 vol. ‰. De bepaling was echter gewoonlijk tot in tiende procenten nauwkeurig. Waarin de fout school, dat ik een enkele maal met de duplo een verschil van ongeveer 2 vol. ‰ vond, heb ik niet kunnen ontdekken.

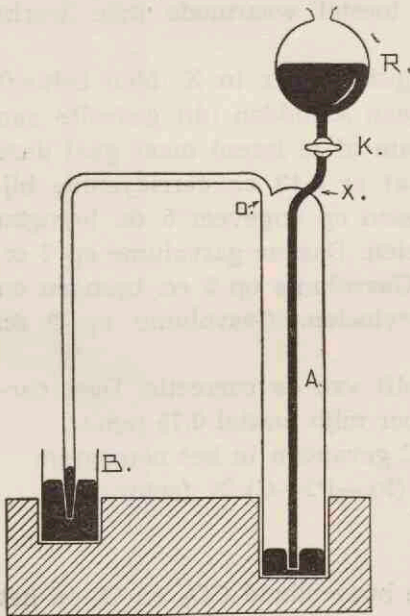


Fig. 7.

Thans moet het toestelletje dat in de handel is gebracht om loog en hyposulfiet afgesloten van de lucht te kunnen bewaren, nog besproken worden. Het hieronder beschrevene is niet het toestel dat door Van Slyke is aangegeven. Het is mijns inziens echter veel handiger. Zie fig. 7 en fig. 8 bij pag. 86.

Het grote reservoir A is in een tweemaal rechthoekig omgebogen glazen buisje uitgetrokken. In A is een buis gesmolten, waarin een kraan K, die boven eindigt in een reservoirtje R. Het toestelletje staat in een houten blokje. Onder de punt van de uitgetrokken buis zet men nog een

bekerglaasje B. Men begint met het apparaat geheel met kwik te vullen. Daartoe zet men K open en schenkt uit een bekerglaasje kwik in R. Dit loopt dan door de ingesmolten buis en vult A van onder af naar boven. Is het kwik bij de opening O

gekomen, dan zal dit door de uitgetrokken buis wegstroomen. Indien men het toestelletje laat staan zooals op de teekening, zal er in de koepel van A een klein luchtbelletje blijven zitten. Door A schuin naar achter te houden, waardoor O het hoogste punt wordt, zal dit luchtbelletje verwijderd kunnen worden.

Men zal echter bemerken, dat wanneer A en de capillair geheel met kwik zijn gevuld, er in de ingesmolten buis vanaf X tot aan het reservoir R een groote luchtbel blijft zitten, die niet kan ontsnappen. Om deze te verwijderen kan men op 2 manieren te werk gaan.

1. Men zuigt de luchtbel weg door in R de slang van een waterstraalluchtpomp te zetten. Deze slang moet bij het zuigen de opening in R natuurlijk geheel afsluiten.
2. Men drijft de luchtbel uit door kwik in de capillair te persen, waardoor de beweging van het kwik tegengesteld is aan die bij het vullen. Deze laatste methode lijkt omslachtiger, maar is in werkelijkheid veel eenvoudiger. In het toestel van Van Slyke (fig. 6) hangt men daartoe K zéér hoog en vult G geheel met kwik, totdat dit een eindje in X staat. A draait men nu dicht. Om de uitgetrokken punt van het te vullen apparaatje schuiven we nu het gummi-stopje, drukken dit stevig op de bodem van X en draaien nu kraan A open. Het spreekt vanzelf dat wij daarbij tevens kraan K van het apparaatje moeten open draaien. Is de luchtbel verdreven, dan draait men K weer dicht en ook kraan A van de van Slyke.

Nu gaat men de loog, die noodig is voor de absorptie van het  $\text{CO}_2$ , luchtvrij maken. In de van Slyke hangt men K laag en met een pipet brengen wij in X de 1 N. loog. Wij zuigen ongeveer 25 cc. loog in en gaan deze dan luchtvrij maken, door in G vacuum te maken (met in de capillair van kraan C een druppel kwik) en 3 minuten te schudden. K hangt men nu hoog en drijft de geëxtraheerde gassen uit G. Nu gaat men wéér vacuum maken en 3 minuten schudden. Met éénmaal extraheeren krijgen we n.l. niet alle opgeloste gassen uit de loog! Alvorens voor de tweede maal de gassen uit te drijven, kijken wij eerst hoe groot het gasbelletje, dat onder de kraan C zit, nog is. Soms is het n.l. noodig nog een derde keer te extraheeren.



Zijn alle gassen verdreven, dan K zeer hoog hangen, de punt (met het rubberstopje) van het apparaatje in X zetten, kraan K (in de ingesmolten buis) open zetten en via kraan A van de van Slyke de loog in het toestelletje persen. Per keer kan men ongeveer 25 cc. loog extraheeren en het toestelletje kan ongeveer 70 cc. loog bevatten. Wij moeten de bewerking dus 3 maal herhalen. Daarbij zal het noodig zijn om het kwik, dat zich in R verzamelt, te verwijderen. Men kan dit gewoon uit R schenken. Daarbij komt wat loog onder in de ingesmolten buis. Bij het rechtop zetten verzamelt zich deze loog onder kraan K. Ofschoon dit geen bezwaar is, kan men deze loog echter, wanneer het apparaat bijna gevuld is, verwijderen op de manier als voor de luchtbel beschreven.

Met de hyposulfiet handelt men op overeenkomstige wijze.

#### Voorbeeld.

Tot slot nog een voorbeeld van de berekening van de hoeveelheid  $O_2$  en  $CO_2$  en de  $O_2$ -capaciteit, uit de gegevens met het toestel van Van Slyke verkregen:

Gegevens:	T = 21°		
	P1.	230.25	— 229.25
	P2.	91.75	— 91.25
	P3.	35.75	— 35.50.

Het  $CO_2$ -gehalte is dus:  $(P1 - P2 - C1) \times \text{factor } (CO_2)$ .

1e bep.:  $(230.25 - 91.75 - 1.25) \times 0.2648 = 36.34 \text{ vol. } \%$   $CO_2$ .

dubbel „ :  $(229.25 - 91.25 - 1.25) \times 0.2648 = 36.22 \text{ vol. } \%$   $CO_2$ .

Het  $O_2$ -gehalte is dus:  $(P2 - P3 - C2) \times \text{factor } (O_2)$ .

1e bep.:  $(91.75 - 35.75 - 1.25) \times 0.2441 = 13.36 \text{ vol. } \%$   $O_2$ .

dubbel „ :  $(91.25 - 35.50 - 1.25) \times 0.2441 = 13.30 \text{ vol. } \%$   $O_2$ .

Voor de  $O_2$ -capaciteit:

Gegevens:	T = 22°		B = 752.
	P1.	130.00	— 130.00
	P2.	50.00	— 49.75.

Bij  $T = 22^\circ$  en  $B = 752$  is  $C$  7.9. Hierbij komt de constante van het toestel, zijnde 0.75.  $C$  totaal is dus 8.65.

De  $O_2$ -capaciteit is dus:  $(P_1 - P_2 - C) \times \text{factor } (O_2)$ .

1e bep.:  $(130.00 - 50.00 - 8.65) \times 0.2432 = 17.35 \text{ vol. } \%$   $O_2$ .

dubbel „ :  $(130.00 - 49.75 - 8.65) \times 0.2432 = 17.29 \text{ vol. } \%$   $O_2$ .

Berekening der desaturatie:

$O_2$ -geh. art. bloed is 13.33 vol. %.

$O_2$ -capaciteit is 17.32 vol. %.

Saturatie:  $13.33/17.32 \times 100\% = 76.9\%$ . Desaturatie: 23.1%.

Wil men het haemoglobine-gehalte van de patiënt berekenen, dan vergelijkt men de gevonden  $O_2$ -capaciteit met de normale  $O_2$ -capaciteit. Van Slyke geeft als normaal aan bij mannen: 20.9 vol. %, bij vrouwen: 19.0 vol. %.

Het Hb.-gehalte wordt dan:  $17.32/20.90 \times 100\% = 82.9\%$ .

Het haemoglobine-gehalte van deze patiënt blijkt ongeveer normaal te zijn (83 %) terwijl er een zeer ernstige arteriële desaturatie bestaat (23 %).

## HOOFDSTUK XI.

### BESCHRIJVING VAN DE GEBRUIKTE ZUURSTOFTENT.

Een zuurstoftent moet aan de volgende eischen voldoen:

- I. Men moet een ruimte kunnen vullen met zuurstof, zonder dat er te veel zuurstof door lekkage verloren kan gaan.  
Daar de ruimte, waarin de patiënt ligt, uit den aard der zaak klein is, moet:
- II. de temperatuur laag genoeg gehouden kunnen worden.
- III. de ontstane waterdamp kunnen worden afgevoerd.
- IV. het steeds, door de uitademing, aangevoerde koolzuur kunnen worden geabsorbeerd.
- V. de patiënt er gemakkelijk in gelegd kunnen worden.
- VI. de patiënt er behoorlijk in kunnen worden verpleegd en gevoed.

Voor de behandeling van de patiënten, welke nog nader zullen worden besproken, werd de zuurstoftent van Poulton gebruikt, waarvan hiernaast een schema volgt. (Fig. 9). Zie ook fig. 11, bij pag. 112.

I. Het materiaal van de tent bestaat uit een soort rubber, dat geen gassen kan doorlaten. In het rubber zijn vóór en achter twee groote mica-ruiten, zoodat de patiënt naar alle kanten zooveel mogelijk een vrij uitzicht heeft. De tent is zoo lang, dat, wanneer deze om het middel van de patiënt is dichtgebonden, er nog een stuk overblijft, dat ongeveer tot aan de knieën reikt. Onder de micaruiten zitten twee ronde openingen met mouwen die kunnen worden dichtgesnoerd. Door deze mouwen wordt de patiënt gewasschen en gevoed. Zie fig. 11, bij pag. 112.

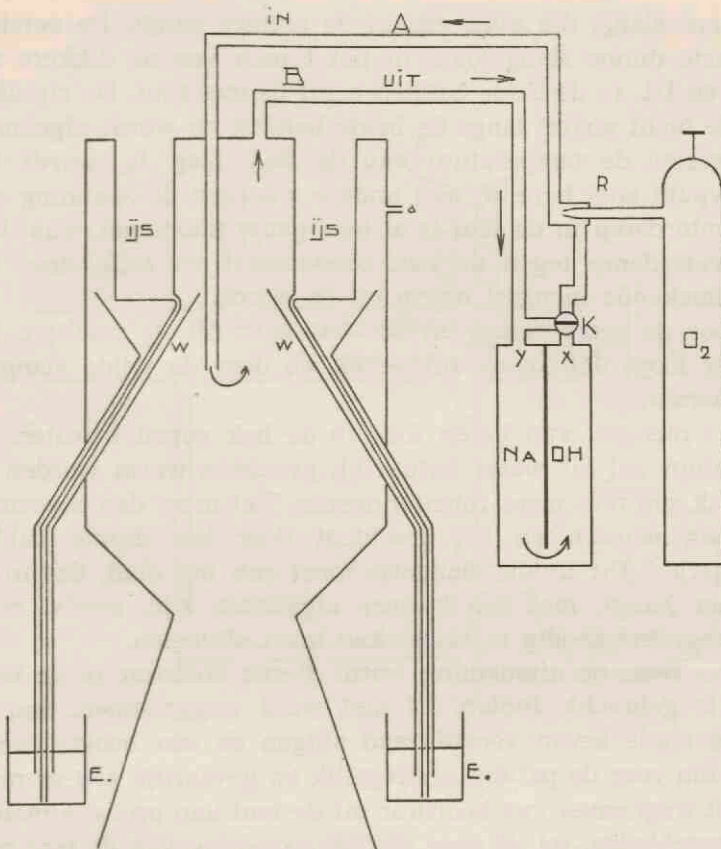


Fig. 9.

Aan de zijkant van de tent zit een klein gaatje, waaraan een ventielslangetje a. (Fig. 9). Hieruit kunnen gasmonsters worden genomen ter bepaling van het zuurstof- en koolzuurgehalte in de tent.

Het dak bestaat uit hout (eveneens met kleine micaruiten), waarin groote bakken hangen met geribbeld oppervlak. Van buitenaf kan men dus door de gaten in het dak, tot onder in deze bakken komen. Vlak boven de bodem van de bak zit een klein openingetje, waaraan een dun slangetje is bevestigd, dat door het rubber heen, buiten de tent in een emmer (E) hangt. Onder de beide bakken hangt een rubberzak (W), aan het dak bevestigd met dunne kettinkjes. Deze rubberzak eindigt in een

dikkere slang, die eveneens in de emmer hangt. De eerstgenoemde dunne slang loopt in het lumen van de dikkere uit.

II en III. In de beide bakken komt ijs met zout. De circulerende lucht strijkt langs de beide bakken en wordt afgekoeld. Aangezien de temperatuur van de bak laag is, wordt het dauwpunt snel bereikt, met andere woorden de spanning van de waterdamp in de tent is al heel gauw maximaal, waardoor de waterdamp tegen de bak condenseert en zelfs, door het koudmakende mengsel hierin tot ijs wordt.

Door de temperatuur in de tent gaat dit ijs smelten; het water loopt dan in de rubberzak en door de wijde slang in de emmer.

Het mengsel van ijs en zout in de bak vormt ijswater. Op den duur zal dit water natuurlijk eveneens warm worden en de bak zou niet meer functionneeren. Het moet dan afgevoerd kunnen worden en dit geschiedt door het dunne rubber slangetje. Dit dunne slangetje moet aan het eind, dat in de emmer hangt, met een knijper afgesloten zijn, zoodat men, wanneer het noodig is, water kan laten afvloeien.

IV. Door de uitademing wordt steeds koolzuur in de tentruimte gebracht. Indien dit niet werd weggenomen, zou de concentratie ervan voortdurend stijgen en een hoogte bereiken, die voor de patiënt ondragelijk en gevaarlijk zou worden.

Het wegnemen van koolzuur uit de tent kan op twee manieren geschieden, n.l. òf door de doorstrooming van de tent zeer hoog te nemen, waardoor het koolzuur wordt uitgespoeld, òf door tijdens de circulatie van de lucht het koolzuur hieruit te absorbeeren.

Voor de eerste methode is zeer veel zuurstof nodig, die verder verloren gaat.

Volgens de tweede methode is er in de weg, die de zuurstof neemt, een bak geschakeld, die gevuld is met loog. Het koolzuur wordt hierin geabsorbeerd en de koolzuur-arme lucht, die nog rijk is aan zuurstof, komt weer in de tent terug.

Hoe wordt nu deze circulatie in gang gehouden? Bij de tent van Poulton geschiedt dit als volgt: (Zie fig. 10).

De zuurstofcilinder wordt aangesloten. Op de manometer leest men het aantal atmosferen zuurstofspanning af. De zuurstof komt dan in een reduceerventiel, waarna zij, met nog

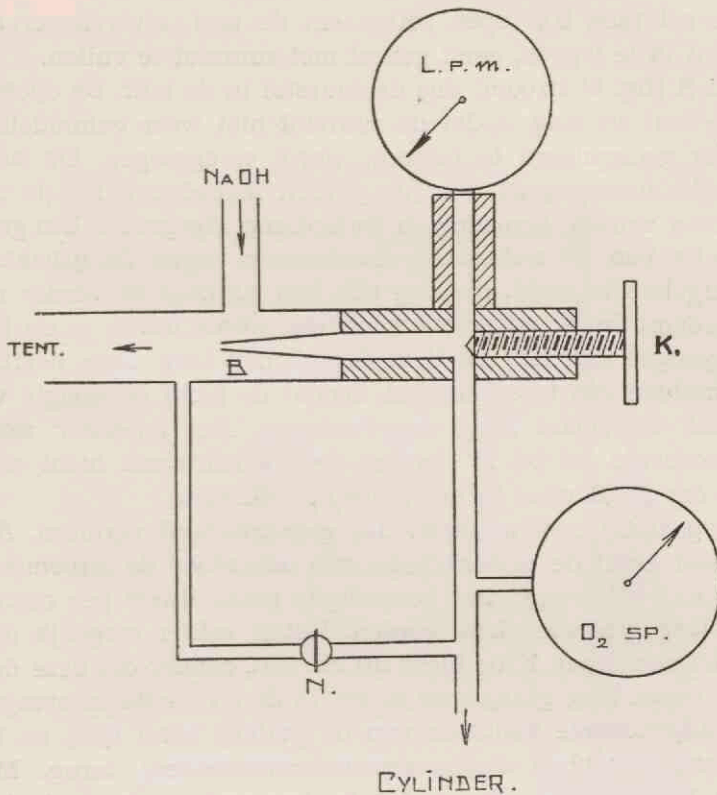


fig. 10.

geringe overdruk (ongeveer  $1\frac{1}{2}$  atm.), naar de tent geleid wordt. De snelheid der uitstrooming, die men kan regelen met K, leest men af op een tweede meter, die het aantal liters zuurstof per minuut aangeeft. Uit een fijne sproeier B blaast dan de zuurstof in de slang, die met het dak van de tent is verbonden. Loodrecht boven deze sproeier staat een tweede buis, die door middel van een slang met de NaOH-bak is verbonden. Er heeft dus bij B een werking plaats als bij een waterstraalluchtpomp: in de eene richting wordt geblazen, loodrecht daarop heeft dan een zuiging plaats. Voor het geval, dat men plotseling in de tent veel zuurstof noodig heeft, is er nog een kraan N, die de verbinding zuurstofcilinder—tent (dus buiten het reduceerventiel om) tot stand kan brengen.

Deze zal men b.v. open zetten om de tent, alvorens er een patiënt in te leggen, eerst geheel met zuurstof te vullen.

Uit R (fig. 9) stroomt dus de zuurstof in de tent. De opening in de tent zit laag, opdat de zuurstof niet weer onmiddellijk, zonder gecirculeerd te hebben, wordt weggezogen. De zuurstofrijke lucht wordt door de patiënt ingeademd. Bij de uitademing worden koolzuur en waterdamp afgegeven. Een groot gedeelte van de waterdamp condenseert tegen de ijsbakken. De afgekoelde lucht, die nóg rijk aan zuurstof is, verder nog waterdamp bevat en tevens koolzuur, wordt boven in de tent weggezogen en komt bij Y in de bak met loog. Deze heeft in het midden een tusschenschot, zoodat de lucht de hoogte van de bak tweemaal moet doorstromen. Het koolzuur wordt geabsorbeerd en bij X stroomt de koolzuurarme lucht weer weg, om bij R weer in het systeem te komen.

Er gaat bij deze methode dus geen zuurstof verloren. Alle zuurstof komt de patiënt ten nutte, waardoor de stroomsnelheid, dat wil zeggen het benodigde aantal liters per minuut *zéér laag* gehouden kan worden. Het is echter mogelijk door middel van kraan K de lucht uit de tent, zonder dat deze door de bak met loog gaat, weer direct in de circulatie te brengen. Het uitgeademde koolzuur van de patiënt komt dan, na het systeem te hebben doorlopen, weer in de tent terug. Men heeft het dus in de hand, het koolzuurgehalte in de tent te laten oploopen tot 4 en 5 % toe. Indien men wilde zelfs nog hooger. Door K in een schuine stand te zetten, kan men een gedeelte door de loog laten gaan en een gedeelte direct in de circulatie terug laten komen.

#### **Het in gebruik nemen der zuurstoftent.**

Alvorens een patiënt in de tent te leggen, gaat men eerst beide bakken geheel met ijs en keukenzout vullen. Dit moet met zeer veel overleg gebeuren. De stukjes ijs moeten klein zijn, ongeveer aardappelgrootte. Men maakt een laagje van ongeveer 10 cm. hoogte en vult de ontstane openingen zorgvuldig met wat kleinere stukjes op. Hieroverheen strooit men een laagje keukenzout, totdat het ijs niet meer te zien is, dus ongeveer 1 à 2 cm. dik. Hierop weer kleine stukjes ijs, weer een laagje zout, enz., totdat de bak gevuld is.

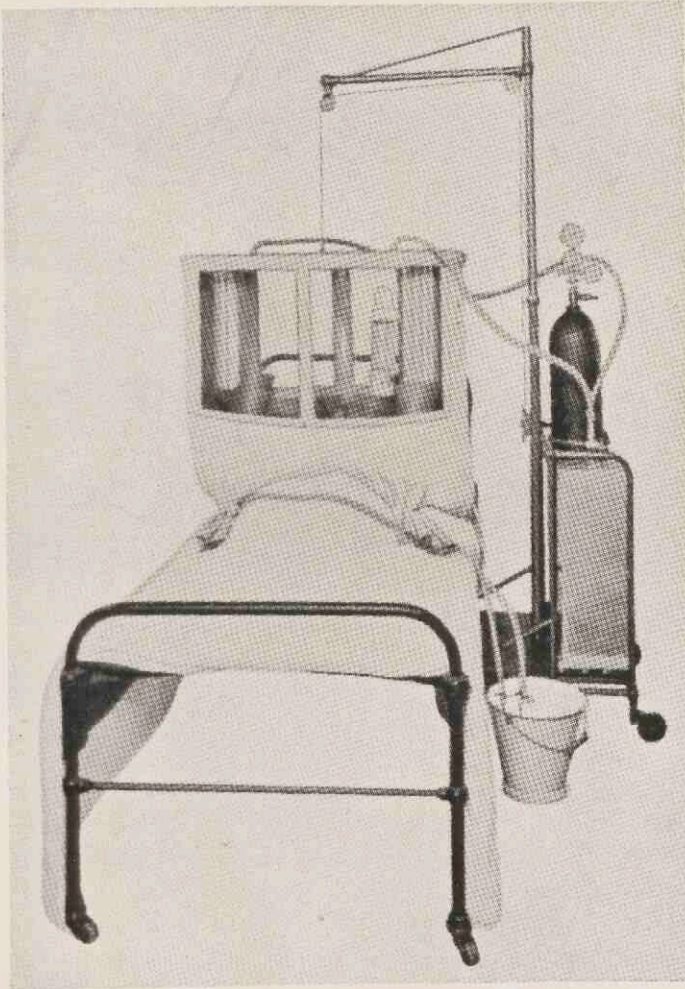


Fig. 11.



Op de thermometer, die in de tent hangt, ziet men de temperatuur dalen. Het ijs smelt en de kolom *ijswater met opgelost keukenzout* vormt het koudmakende mengsel. Dit mag men dus niet laten weglopen. Het dunne slangetje moet met een knijper worden afgesloten. Zijn beide bakken gevuld, dan legt men de beide slangen aan weerskanten van de tent in een emmer. Men giet zooveel water in de emmers, dat de openingen der slangetjes onder water komen. Daarna hangt men de tent boven het bed en laat deze zoover zakken dat de patiënt, half zittend, gemakkelijk door de ruiten naar buiten kan kijken. In de tent legt men enkele kussens en *achter* de tent een ruggesteun, zoodat het gewicht van de halfzittende patiënt niet door het rubber van de tent gedragen wordt. Daarna sluit men de tent (onderaan dichtvouwen en de beide mouwen dichtsnoeren) en vult, via de noodkraan N (fig. 10), de tent met zuurstof. Is deze gasdicht, dan wordt zij opgeblazen.

Hierna tilt men de patiënt in bed en legt hem in de tent. Dit is heel eenvoudig gezegd, maar in de praktijk levert het moeilijkheden op. Immers, de patiënt zelf kan en mag trouwen niet meewerken. Om hem echter gemakkelijk en goed in de tent te leggen, zou men er zelf als het ware in moeten zitten. Men kan zich behelpen, door dan, aan beide kanten van de tent, één arm door de mouw van de tent te steken (dit vordert aan iedere kant een zuster), en de patiënt onder de arm te pakken, en de andere arm, aan de buitenkant van de tent, onder de patiënt te schuiven.

Zit de patiënt, dan zet men kraan K op b.v. 6 L. per minuut. In het begin gaat er natuurlijk nog zuurstof verloren, maar na een half uur kan men de stroomsnelheid al verminderen.

Het is natuurlijk niet mogelijk om de kraan, waarmee men het aantal liters zuurstof per minuut regelt, direct in zijn definitieve stand te zetten. Wanneer men b.v. na verloop van een uur bemerkt, dat het zuurstofgehalte is gedaald van 55 op 40 %, dan blijkt hieruit, dat de patiënt meer zuurstof verbruikt, dan dat er in de circulatie komt, met andere woorden, de stroomsnelheid van de zuurstof moet worden opgevoerd. Men moet het zuurstofgehalte in de tent nu gaan verhoogen door de noodkraan even open te zetten, waardoor het zuur-

stofgehalte in de tent snel stijgt. Tevens zet men dan de stroomsnelheid van b.v. 2 L. per minuut op 3 L. per minuut.

Met het bovenlichaam is de patiënt dus in de tent, ongeveer tot voorbij het middel; met zijn beenen ligt hij buiten de tent. De kleeren worden nu, op het flanel na, opgeschoven en de tent wordt om het middel van de patiënt met een breede band afgesloten. Zitten alle kleeren tusschen het lichaam van de patiënt en de tent, dan houdt men groote openingen, die slechts door sterk dichtsnoeren kunnen worden dichtgedrukt. Deze druk zou de patiënt natuurlijk als zeer hinderlijk onder vinden.

Men ziet nu de temperatuur in de tent oploopen en bovendien ziet men op de hygrometer, die eveneens in de tent hangt, de vochtigheid stijgen. Indien de ijsbakken goed functionneeren, krijgt men onmiddellijk waterdruppels daarop en na eenige tijd is aan de oppervlakte alles ijs geworden. Van boven tot onder heeft men dan een dun wit ijslaagje, dat na verloop van dagen aangroeit tot een laag, die eenige centimeters dik is. Met één oogopslag kan men zien of de ijsbakken goed gevuld zijn en dus ook optimaal functionneeren. Immers, men ziet direct de witte laag, die de bak in zijn geheel omgeeft. Wordt het ijswater onder in de bak na verloop van tijd warmer, dan ziet men dit, doordat de witte ijslaag van onder smelt. Dit water wordt in de rubberzak opgevangen en kan in de emmer wegloopen. Men ziet dan van boven de witte ijslaag en van onder, ongeveer handbreed, de grijze kleur van de bak. Dan pas laat men, door het kleine slangetje, wat water wegloopen en vult tegelijkertijd van boven de bak met ijs en zout bij. Het komt een enkele maal voor dat, na wegnemen van de klem, het water niet wegloopt. Het is mogelijk dat er, geheel bovenaan, bij de ijsbak, een knik in het slangetje zit, omdat het daar scherp naar beneden buigt. Men gaat dan met een hand in de tent en trekt het dunne slangetje, door de dikke heen, iets naar boven, waardoor meer ruimte ontstaat. Ook kan het zijn, dat het gaatje in de ijsbak verstopt is geraakt. Het ijs en het zout zijn nooit heelemaal zuiver. Er vormt zich na verloop van tijd op de bodem een papje, dat de opening kan verstoppen. Na het gebruik van de tent moet men dan ook altijd de ijsbakken niet alleen laten

leegloopen, maar ook met een doek flink schoon maken. Voorloopig kan men zich behelpen door van onder af met een spuit een kleine hoeveelheid water door te persen.

Wanneer men niet precies als boven beschreven te werk gaat, kan men de ijsbak niet meer goed krijgen en moet men het water er uit weg laten lopen, het ijs dat er nog in is weghalen en de bak weer opnieuw gaan vullen. De geheele dag en nacht moet men hieraan even zijn aandacht schenken, dus steeds, indien noodig, wat water laten wegloopen en de bak weer met ijs en zout bijvullen. Het behoeft beslist *niet* voor te komen, zelfs bij pneumonie-patiënten, dat de micaruiten van binnen vochtig zijn of beslagen en dat er zelfs straaltjes water aan de binnenkant langs loopen.

De bak voor absorptie van koolzuur wordt gevuld met grofkorrelige NaOH. Neemt men kleine korrels, dan vormt zich direct een ondoordringbare koek, waarin fijne kanaaltjes zijn uitgespaard. Hierdoor gaat dan de lucht, zonder het koolzuur kwijt te raken. Men moet voortdurend gasanalyses van de lucht maken, niet alleen om te weten of de zuurstof hoog genoeg is, maar tevens om de werking van het koolzuurabsorbeerend middel te controleeren.

Wanneer de patiënt in de tent ligt kan men, ter verkrijging van een goed overzicht, in een schrift de verschillende bepalingen naast elkaar aanteekenen. Dit overzicht wordt door de zuster van uur tot uur bijgehouden en bevat:

I. Controle van de patiënt:

- a) polsfrequentie
- b) frequentie der ademhaling
- c) temperatuur (om de 6 uur).

II. Controle van de tent:

- a) temperatuur
- b) vochtigheid
- c) stroomsnelheid van de zuurstof in L. per minuut
- d) het zuurstofgehalte
- e) het koolzuurgehalte.

De temperatuur in de tent moet ongeveer 60° F. bedragen, de relatieve vochtigheid 70 %.

Wanneer men kinderen in de tent behandelt, is het niet noodig, dat beide ijsbakken gevuld worden. Men kan dan volstaan

met één. Is de temperatuur in de tent te laag, dan kan men er zonder bezwaar een warme kruik in leggen.

Welke voorzorgen moet men nu nemen, wanneer de patiënt uit de tent gehaald wordt?

Zou dit plotseling geschieden, dan komt de patiënt van een atmosfeer, waarvan de partiële zuurstofspanning ongeveer 400 mm. bedraagt, in een atmosfeer waarvan deze slechts ongeveer 160 mm. is. De partiële zuurstofspanning in de long-alveoli (waar het eigenlijk op aan komt) daalt dan in eens van ongeveer 360 mm. tot ongeveer 100 mm.. Er wordt dan ook in de literatuur voor gewaarschuwd, om de patiënten zonder overgang uit de zuurstoftent te halen.

Terwijl de patiënt nog in de tent was, werd dan ook het zuurstofgehalte van 55 %, in een tijdsverloop van ongeveer 4 uur, langzamerhand verminderd tot 45 %, 35 % en 25 %.

Wanneer de patiënt zich benauwd zou gaan voelen, of de pols onregelmatig zou worden, dan kan men onmiddellijk het zuurstofgehalte, door middel van de noodkraan, weer opvoeren. Typisch is, dat sommige patiënten bij het verminderen van de  $O_2$ -druk, zich warm voelen worden en een hoog roode kleur krijgen.

Zelf heb ik geen ernstige verschijnselen zien optreden, zelfs indien de patiënt soms reeds na 1 uur uit de tent werd gehaald. Echter vooral bij hartpatiënten (coronair thrombose) zal men natuurlijk uiterst voorzichtig te werk moeten gaan en de pols nauwkeurig moeten controleren.

Ten slotte moeten aan het schoonmaken van de tent nog enkele woorden worden gewijd.

Na het gebruik moet de tent in zijn geheel, dus zoowel van binnen als van buiten, met een lauw zeepsopje worden afgewasschen. Bizondere voorzorgen of maatregelen behoeven niet te worden genomen.

Wanneer er een patiënt met een besmettelijke ziekte, b.v. diphterie, in is behandeld, dan moet de tent worden afgenomen met een zephirol-oplossing van 5 %. Nooit mag men lysol gebruiken.

Is de tent buiten gebruik, dan mag deze niet in een droge



## HOOFDSTUK XII.

### GASANALYSES IN DE ZUURSTOFTENT.

#### A. Bepaling van het zuurstofgehalte.

Het reagens om de zuurstof te absorbeeren, wordt op de volgende wijze bereid. Men neemt 300 gram KOH in staafvorm (niet gezuiverd met alcohol). Hierbij voegt men 200 cc. water en zet de kolf in ijs. Van deze sterke loogoplossing neemt men 100 cc. en voegt daarbij 15 gram pyrogalluszuur. Men krijgt een donkerbruine vloeistof, die men het beste in kleine fleschjes van ongeveer 50 cc., afgesloten met een gummikurk, kan bewaren.

De pipet ter bepaling van het zuurstofgehalte in de tent, bestaat uit een dunne glazen buis (fig. 12). Onderaan is een kleine vernauwing die overgaat in een verwijding. Bovenaan kan de buis worden afgesloten met een kraan A. Boven de kraan is de pipet uitgetrokken in een fijne punt. Het lumen is hier capillair. Onder de kraan is een verdeeling aangebracht die het vol. % zuurstof aangeeft. De inhoud van 0—100 bedraagt 1 cc.. Op zij is nog een glazen buisje ingesmolten, dat door een gummistopje Z kan worden afgesloten. Onder aan de buis wordt een gummiballonnetje B geschoven. De inhoud hiervan bedraagt ongeveer 25 cc.. Men vult de pipet zóóver met reagens, dat bij open kraan het niveau van de vloeistof tot de 0-streep staat. Men kan de pipet het beste als volgt vullen: de ballon neemt men van het toestel af en knijpt deze in de linkerhand zooveel mogelijk samen. Uit het

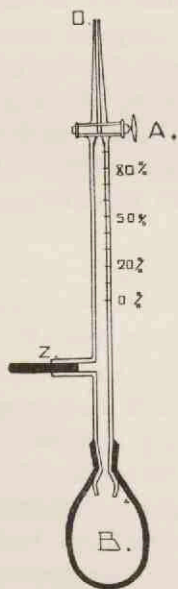


Fig. 12.

fleschje schenkt men dan het reagens in de bol onder gelijktijdig verminderen van de druk, zoodat men de vloeistof als het ware inzuigt.

De ballon moet *geheel* vol zijn. Daarna zet men er het glazen buisje in. Men ziet de meniscus der vloeistof dan onder in de pipet verschijnen. Daarna schenkt men in het zijbuisje een hoeveelheid reagens bij en sluit dit met het gummistopje flink af. De lucht moet dan door schuinhouden van de pipet uit het zijbuisje verwijderd worden. Bij open kraan ziet men dan of de meniscus bij de 0-streep staat. Kleine verschillen kan men met het stopje Z regelen.

Wanneer men nu een bepaling gaat verrichten, zet men kraan A open en drijft alle bovenstaande lucht uit de pipet, zoodat het reagens het geheele toestelletje vult. Daarna draait men A dicht. Men ziet dikwijls dat de vloeistof weer zakt; dit is een teeken dat de kraan niet voldoende is ingevet.

De punt van de pipet schuift men nu in het ventielslangetje van de zuurstoftent (fig. 9). Men moet de kraan nu langzaam en regelmatig een geheele slag omdraaien, dus van geheel gesloten over geheel open, weer tot geheel gesloten. Draait men A open dan schiet de vloeistof ineens in de ballon, waardoor een grooter volume lucht wordt ingezogen dan wanneer de druk in de ballon langzaam verminderde. Daarom moet men de ballon in de linkerhand nemen, een geringe druk erop uitoefenen en, onder het omdraaien van kraan A, de druk met de linkerhand verminderen, totdat de ballon geheel ontspannen is. Men mag de druk niet te langzaam verminderen, omdat men dan te weinig lucht inzuigt.

In de pipet zit thans dus een bepaalde hoeveelheid lucht opgesloten. Door deze luchtbel langzaam door het reagens op en neer te laten gaan, absorbeert men hieruit de zuurstof. Wanneer men 20 maal de luchtbel van onder de kraan tot aan de ballon heeft laten loopen, kan men definitief het volume gaan aflezen. Men leest op de schaalverdeeling dan direct het zuurstofgehalte in procenten af.

Men moet even wachten met aflezen, totdat alle reagens langs de wanden is gezakt. Men zal dan zien, dat een kleine hoeveelheid vlak onder de kraan blijft hangen. Hiervoor moet een correctie worden aangebracht die ongeveer 5 % bedraagt.

Leest men dus een gehalte af van b.v. 50 %, dan is het zuurstofgehalte in de tent 55 %.

Bij het op en neer bewegen van de luchtbel, moet men er nauwkeurig op letten, dat deze niet in de ballon kan ontsnappen. Immers, komt lucht uit de glazen pipet in de ballon en houdt men het toestel daarna weer rechtop dus met de punt naar boven, dan zal de lucht, die in de ballon is gekomen, zich verzamelen tusschen de wand van de ballon en de wand van de pipet (bij a). Gebeurt dit, dan leest men een veel te *hoog* zuurstofgehalte af. Men zou denken dat in dit geval juist een te laag zuurstofgehalte zou worden afgelezen omdat men bij het aflezen als het ware lucht mist en óók, dat deze fout eigenlijk niet zoo erg is; men kan immers de stroomsnelheid der zuurstof wat vermeerderen. Maar in werkelijkheid is het anders. Doordat lucht bij a blijft zitten, (men krijgt deze er niet uit, tenzij men de pipet opnieuw vult) is daar het reagens verdrongen. Dit reagens zit in de pipet, met andere woorden, het vloeistofniveau in de pipet staat te hoog en men leest een te hoog zuurstofgehalte af. Dit is in de praktijk *wel* erg. Men is b.v. van meening (door de foutieve bepaling) dat het gehalte in de tent 40 % is, terwijl het in werkelijkheid slechts 30 % bedraagt en de grens waarbij zuurstoftherapie helpt, ligt bij 45 %.

Na een reeks bepalingen wordt het reagens dik, ondoorzichtig en er komen zelfs klonters in. Dan moet het ververscht worden.

Het toestelletje kan men ijken door buitenlucht in te zuigen. Het vloeistofniveau moet dan stijgen tot het merkteken 21.

#### **B. Bepaling van het koolzuurgehalte.**

Benodigde reagentia: NaOH van 10 % en HCl van 5 %.

Het toestelletje (fig. 13) bestaat uit een glazen buisje, waarop een schaalverdeling is aangebracht, afgesloten door twee kranen A en B. De inhoud van 0 — 10 bedraagt 2 cc.. Onder A zit een bolvormige verwijding C, waarvan de inhoud 18 cc. bedraagt. Boven kraan A zit een verwijding X en een dun uitgetrokken buisje Y. Met kraan A kan men òf X òf Y met C verbinden.

Men zet het geheele toestel in een glazen cylinder, waarin



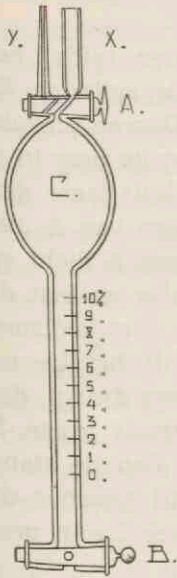


fig. 13.

zooveel water zit, dat het toestel geheel kan worden ondergedompeld. Men heeft kraan A en B opengedraaid, zoodat alle lucht verdreven wordt en het geheele toestel met water wordt gevuld, óók Y. Dit laatste kan soms moeilijkheden opleveren, doordat wat kranen-  
 vet het lumen van deze capillair verstopt heeft. De druk van het water is dan niet voldoende om deze weerstand te overwinnen. Men kan dan door kraan B blazen, zoodat men het water er met een flinke druk doorheen perst. Het lumen komt dan weer vrij. Men moet er beslist op letten of deze capillair wel met water is gevuld, want men ziet het water er in nauwelijks, omdat het lumen zoo nauw is.

Met de hand gaat men dan onder water en draait kraan A dicht. Dan haalt men het toestel zoover naar boven, dat ook B kan worden dichtgedraaid. Het water dat in X gekomen is kan men weggieten. Y schuift men nu weer in het ventiel-  
 slangetje van de tent, draait A open, zoodat Y met C wordt verbonden en draait daarna voorzichtig B open. Het water loopt dan weg en men zuigt lucht uit de tent in C. Men laat zooveel water wegloopen, dat het vloeistofniveau nog boven de 0-streep staat en onder de 1. Het niveau mag niet onder de 0 komen. Dan draait men A en B dicht en zet het toestel weer in de cylinder met water. Men moet er hierbij op letten, dat in het kleine kommetje onderaan kraan B, geèn lucht meer zit. Immers, is B gesloten, dan houdt men een kleine ruimte over, waarvan de bodem wordt gevormd door het glas van de kraan en de wanden door de dikte van het glas waarin de kraan draait. Zette men het toestel in water dan zou hierin een kleine luchtbel opgesloten worden. Daarom doet men eerst in dit kommetje een druppel water, plaatst daarop de vinger en zet daarna pas het toestel in het water. Nu draait men B open (er mag dus geen luchtbel naar boven borrelen!). Het water stijgt en de lucht wordt tot een bepaald volume samengeperst.

Dan leest men de stand van het waterniveau in de glazen buis af, b.v.  $2\frac{1}{4}$ .

Men haalt het toestel nu zóóver uit het water, totdat het vloeistofniveau in de buis staat *boven* dat in de cylinder. Er heerscht dan in C een geringe negatieve druk. Daarna schenkt men in X 10 cc. loog en draait A zóó open, dat de loog in C kan stroomen. Stond het vloeistofniveau in de buis lager dan in de cylinder, dan werd de lucht bij opendraaien van A uitgedreven. Is bijna alle loog er in, dan draait men A dicht en B dicht. Men haalt nu het toestel uit de cylinder en laat de vloeistof ongeveer 10 maal heen en weer loopen. Het koolzuur is dan uit de lucht geabsorbeerd. Daarna wordt het toestel weer in de cylinder gezet, waarbij men weer zorg draagt, dat bij B geen luchtbel wordt opgesloten. Men draait kraan B weer open, wacht ongeveer 1 minuut en leest dan de stand van het vloeistofniveau af, b.v.  $5\frac{3}{4}$ . Het verschil tusschen de beide aflezingen geeft dan direct het koolzuurgehalte in procenten aan; hier dus  $3\frac{1}{2}$  0/0.

Deze bepaling berust dus op een volume-vermindering van de lucht in C, doordat hieruit het koolzuur wordt weggenomen. Het volume vóór en na de absorptie mag men vergelijken, indien aan twee voorwaarden is voldaan n.l.:

- 1) de temperatuur van het gasmengsel moet gelijk zijn gebleven,
- 2) de druk waaronder het gasmengsel wordt samengeperst moet eveneens gelijk zijn.

Alvorens dus het vloeistofniveau af te lezen, moet men het toestel eenige malen heen en weer bewegen, zoodat de temperatuur van het gas in C gelijk wordt aan de temperatuur van het water. Bovendien moet, opdat de druk gelijk blijft, het toestel steeds op dezelfde hoogte in de cylinder worden gehouden. Men kan het daarom het best steeds op de bodem zetten, in het midden van de cylinder. Bovendien mag het vloeistofniveau in de cylinder niet gedaald zijn door b.v. waterverlies, of zijn gestegen, doordat men er tijdens het aflezen de hand in houdt.

Is de bepaling klaar, dan spoelt men het toestelletje eerst met HCl en daarna met water schoon. Ook het water in de cylinder moet ververscht worden, omdat hierin loog is geko-

men. Deze loog zou bij de volgende bepaling al koolzuur kunnen absorbeeren vóór de eerste aflezing geschiedt en het niveau wordt dan de eerste maal te hoog afgelezen, dus het koolzuurgehalte te laag gevonden.

De bepalingen voor zuurstof en koolzuur kunnen, mits met zorg uitgevoerd, zeer nauwkeurig zijn. Een enkele maal werden de bovenbeschreven bepalingen van zuurstof en koolzuur vergeleken met de bepalingen met het toestel van Haldane. Het zuurstofgehalte werd volgens de methode van Haldane iets hoger gevonden. Het verschil kwam echter niet boven de 2 % (vlg. Haldane b.v. 52 %, terwijl gevonden was 50 %.) Dit maakt op ongeveer 50 % natuurlijk niets uit. De koolzuurbepalingen verschilden in het begin aanmerkelijk. Volgens de methode van Haldane werd een hoger koolzuurgehalte gevonden dan door de zuster die de routine-bepalingen in de tent verrichtte. B.v. volgens Haldane 3 %, terwijl gevonden was 2 %. Voor koolzuurgehalte is dit verschil natuurlijk veel te groot. De fout bleek te zitten in verschillende kleinigheden, die daarom boven uitvoerig zijn beschreven. Het verschil behoeft niet grooter te zijn dan 0.3 %.

In het algemeen moet men het zuurstofgehalte in de tent op 55 % houden. Ofschoon 45 % de grens is, is er geen enkel bezwaar in de praktijk 55 % te nemen. Men loopt dan niet de kans te laag te zijn.

Volgens de literatuur mag het koolzuurgehalte in de tent niet stijgen boven 1 %, waarschijnlijk in verband met de prikkelende werking van het koolzuur op het ademhalingscentrum. Voor prikkeling van het ademhalingscentrum is echter een primair verhoogd *alveolair koolzuurgehalte* noodig en het is de vraag of een koolzuurgehalte in de tent van 2 % een verhooging in de alveoli tengevolge zal hebben. Mijns inziens zal de diffusie van het koolzuur uit de alveoli hierdoor nauwelijks belemmerd worden.

Klinisch ziet men ook geen nadeelige gevolgen wanneer het koolzuurgehalte in de tent tot 2 % stijgt. Wanneer het echter 3 % of hoger wordt, treden hoofdpijn en benauwdheid op en wordt de ademhaling vermoeiend. Is het niet mogelijk het koolzuurgehalte voldoende laag te houden, dan moet de bak met loog worden ververscht. Daar kan de patiënt natuurlijk

niet op wachten. Ook al heeft men een tweede bak klaar staan, dan nóg is het jammer deze hoeveelheid koolzuur in de nieuwe bak te moeten absorbeeren. Men kan daarom een mouw van de tent open zetten en de tent eenige malen zoover mogelijk induwen, waardoor het koolzuur snel uitgewassen wordt. Het zuurstofgehalte daalt daar weinig door en het koolzuurgehalte wordt onmiddellijk laag. Immers, de concentratie van de zuurstof in de tent is slechts  $2\frac{1}{2}$  maal zoo hoog dan die in de buitenlucht, het koolzuurgehalte echter ongeveer 100 maal.

### HOOFDSTUK XIII.

#### **KRITISCHE BESCHOUWINGEN OVER DE ZUURSTOFTENT EN DE GASBEPALINGEN VAN DE TENTLUCHT.**

- I. Het leggen van de patiënt in de tent levert dikwijls moeilijkheden op. De patiënt moet door een betrekkelijk nauwe opening worden geschoven, terwijl hoofd en rug daarbij moeilijk gesteund kunnen worden.
- II. Voor pneumonie-patiënten zou men de capaciteit van de ijsbakken wat grooter wenschen, om de relatieve vochtigheidsgraad van 80 % op 70 % te kunnen brengen. De ijsbakken functionneeren echter, mits behoorlijk verzorgd, uitstekend.
- III. De tent, die verzaard is door de aan het dak bevestigde ijsbakken, is moeilijk te hanteeren.
- IV. Het koolzuur-absorbeerend middel moet zeer dikwijls worden ververscht en is daardoor duur in het gebruik.
- V. Het onderzoek van de longen is bij een patiënt, die in de tent ligt, zeer moeilijk. In het algemeen is herhaald onderzoek voor pneumonie-patiënten zeer nadeelig, zoodat dit haast een voordeel van deze verpleegwijze zou kunnen worden genoemd. Er kunnen echter omstandigheden zijn, waarin onderzoek en zelfs proefpunctie noodzakelijk zijn, b.v. wanneer het sprongsgewijze verloop van de temperatuur een empyeem doet vermoeden. (Vaak ten onrechte echter. Het onregelmatige verloop van de temperatuur is, bij behandeling in de tent, een normaal verschijnsel.)
- VI. Ofschoon er patiënten zijn, die het in de tent prettig vinden, krijgen de meeste patiënten in de nauw omsloten ruimte, vooral in de eerste dagen, een benauwd, drukkend gevoel.

- VII. Door de hooge zuurstofconcentratie in de tent, is brandgevaar niet uitgesloten.
- VIII. De bepalingen van het koolzuur- en het zuurstofgehalte van de tentlucht, die 6 maal per dag moeten plaats hebben, moeten gemakkelijk, snel en toch met groote nauwkeurigheid uit te voeren zijn.

De koolzuurbepaling levert in dit opzicht geen moeilijkheden op. Voor de zuurstofbepaling moet echter het reagens herhaaldelijk ververscht worden, terwijl ook het afstellen van het reagensniveau en het vullen van de ballon met pipet, voor routinebepalingen, wel bezwaarlijk zijn.

*Ad. I, II, III en V.*

Poulton heeft deze bezwaren blijkbaar zelf ondervonden. Eind 1937 verscheen een Addendum op „Oxygen and Carbondioxide Therapy” (III), waarin hij zijn nieuwe tent beschrijft. De groote voordeelen van de tent zijn behouden en de bovengenoemde nadeelen zijn verdwenen.

Deze nadeelen waren bij de Amerikaansche Heidbrinktent reeds eerder opgeheven, door de tent van zeer licht materiaal te maken en de ijsbak niet aan het dak van de tent te bevestigen. De tent kan met een enkele handbeweging boven de patiënt gebracht worden en de zijkanalen worden dan onder de matras gestopt. De micaruiten zijn zeer groot gehouden. Is de tent buiten gebruik, dan kan deze zeer gemakkelijk worden opgevouwen.

Het groote verschil tusschen de Heidbrink- en Poulton's tent blijft echter de manier waarop de circulatie in stand wordt gehouden. Bij de Amerikaansche tenten, die vooral in de Mayo-Clinic worden gebruikt, geschiedt dit door middel van een motor. Deze motor heeft men bij Poulton's tent niet noodig. Is dit op zich reeds een groot voordeel (geen geruisch, geen defecten waardoor de circulatie plotseling kan stilstaan), van veel grooter belang is, dat met Poulton's tent het zuurstofverbruik aanmerkelijk lager is dan met de Amerikaansche tenten.

In September 1937 schreef Boothby (Mayo-Clinic)

mij het volgende: „*Last year we averaged 6 L. per minute to maintain an oxygen concentration of between 50 and 60 %.* We are at the present time installing new equipments, and we anticipate that we will be able to maintain an oxygen-concentration of between 50 and 60 % on a rate of flow of 4 to 5 L. per minute.”

Bij Poulton's tent bedraagt de stroomsnelheid der zuurstof slechts 3 L. per minuut (III), waarbij dan een zuurstofgehalte in de tent wordt bereikt van ongeveer 55 %. Bij mijn patiënten bedroeg de stroomsnelheid voor pneumonieën 2 à 3½ L. per minuut. Bij emphysemen, gevallen van longstuwing of bij kinderen bedroeg deze slechts 1½ à 2 L. per minuut. Dit geeft in al de dagen dat de tent in gebruik is natuurlijk een enorme besparing.

Ad. IV.

Op het oogenblik is men in de Interne Kliniek van het Stads- en Academisch Ziekenhuis te Utrecht bezig, om de lucht uit de tent over vloeibare loog te laten strijken. Ofschoon nauwkeurige gegevens nog niet kunnen worden vermeld, is reeds gebleken, dat de kosten hiervan zéér veel lager zijn dan bij gebruik van natronkalk.

Ad. VI.

Doordat de enkele groote ijsbak in de nieuwe tent achter het hoofd van de patiënt is geplaatst en de micaruiten zeer veel grooter zijn geworden, is het uitzicht aan alle kanten onbelemmerd mogelijk. Dit neemt natuurlijk niet weg, dat er ook dan nog patiënten zullen zijn, die liever geheel vrij in bed liggen.

Men zou op theoretische gronden tot de conclusie kunnen komen, dat dit laatste bezwaar en dan tevens alle voorgaande, opgeheven zijn, indien men een zuurstofkamer ter beschikking had. Een kamer dus, waarin het bed van de patiënt staat en waar arts en verpleegster gemakkelijk in en uit kunnen gaan. Aangezien in de Mayo-Clinic niet alleen meerdere tenten, maar ook twee zuurstofkamers in gebruik zijn, heb ik ook hierover de meening van Boothby gevraagd. In de reeds hierboven aangehaalde brief schreef hij hierover: „*There is no question but that an oxygen-chamber is somewhat*

more comfortable for a patient to be in, than an oxygen-tent. However, too much stress should not be put upon this, because it is hard always to keep an oxygen-chamber completely aeriated and without odours, stuffiness and excessive humidity. The installation to do all of these things is really very expensive. It requires nearly 5 times as much oxygen to keep an oxygenchamber up to 50—60 % as it does an oxygen-tent. While we have two oxygen chambers, we have used them comparatively little, since the design and construction of modern oxygen tents. Formerly the chambers were much preferred, because the tents were so uncomfortable and inefficiently designed. At the present time, with few exceptions, I should prefer myself to be in an oxygen tent”.

In Engeland heeft men over zuurstofkamers geen ervaring. Poulton schreef, eveneens eind 1937,: „So far as I know there are no oxygen chambers in regular routine use in England. The original one was made by Barcroft in Cambridge and that is used for experimental purposes as required”.

Mochten er echter, ook in de nieuwe tent, patiënten zijn, die zich benauwd voelen, dan mag dit toch ook eigenlijk geen overwegend bezwaar geacht worden. Er zullen ook weinig patiënten gevonden worden, die zich graag aan een operatie willen onderwerpen.

#### Ad. VII.

Ongetwijfeld moet men de mogelijkheid van brandgevaar niet onderschatten.

Het ligt voor de hand, dat in zuurstofkamers, waar de lucht in de geheele ruimte een hooge zuurstofconcentratie heeft en waar bovendien verschillende personen in en uit kunnen gaan, het brandgevaar aanmerkelijk grooter is dan bij zuurstoftenten. Bij deze laatsten bevindt zich alleen de patiënt in de lucht met hooge zuurstofconcentratie. Bovendien kan men reeds voorzorgsmaatregelen treffen voor de ruimte waarin de tent geplaatst is. Het gebruik van vuur in deze ruimte moet ten strengste worden verboden en de kans op het overspringen van elektrische vonken moet kunnen worden uitgesloten.



Volgens Poulton is het mogelijk dat, indien de atmosfeer in de tent te droog wordt, wrijving van het beddegoed electrostatische vonken zou kunnen opwekken, waardoor brand zou ontstaan. Hij voegt daar echter aan toe: „*I do not think this is likely to happen with a humidity of 70 % or more*”.

*Ad. VIII.*

In het Physiologisch Laboratorium te Utrecht heb ik een apparaat van Jongbloed en Noyons in werking gezien, dat alhoewel voor andere doeleinden geconstrueerd, mij volmaakt geschikt leek voor de bedoelde routinebepalingen. Binnen een halve minuut kan men op dit apparaatje het zuurstofgehalte (tot 60 %) en het koolzuurgehalte, beide tot op  $\frac{1}{2}$  % nauwkeurig, aflezen. Het reagens kan minstens een week gebruikt worden, alvorens het ververscht moet worden.

Ook zou zich voor dit doel bijzonder leenen de continue diaferometrische methode van koolzuur- en zuurstofbepaling volgens Noyons.

---



## VIERDE GEDEELTE.

### HOOFDSTUK XIV.

#### BESCHRIJVING DER ZIEKTEGEVALLEN EN ALGEMEENE BESCHOUWINGEN.

##### *Pneumonie.* Groep I.

- Pat. No. 1. Anamnese: Man, 43 jaar. Thuis reeds 10 dagen ziek. Begonnen met pijn in de borst rechts, hoesten, waarbij bruin-rood sputum werd opgegeven. Ten slotte ijlen, waarna opname in ziekenhuis.
- 15/3 '35. Onderzoek: Ernstig ziek. Cyanose: gering, maar duidelijk aanwezig. Pols 110, resp. 40, temp. 40°. Longen: R. verkorte percussietoon voor en achter; ademgeruisch verzwakt, bronchiaal. L. en R. talrijke grofblazige rhonchi. Verloop: Gedurende de drie volgende dagen bleef de temp. 40°. De pols werd 125. Pat. was niet meer geheel compos mentis.
- 18/3 '35. In de tent: om 19 uur. Klinisch beeld toont geen verbetering. Temp. daalt tot 38.5°. Polsfreq. stijgt. Volgende middag kreeg pat. trekkingen in de vingers en succombeerde.
- O<sub>2</sub>-therapie: Gedurende 25 uur.
- Obductie: Longen: R. grijsgrauwe infiltratie met neiging tot verettering. L. erythemateus en oedemateus. Milt: sepsis-milt. Hart: slap, niet vergroot.
- Pat. No. 2. Anamnese: Meisje, 22 jaar. Thuis reeds drie weken hangerig, een week geleden plotseling koude rillingen, hoesten, waarbij rood sputum werd opgegeven.
- 24/4 '35. Onderzoek: Ernstig ziek. Cyanose: sterk uitgesproken. Pols 125, resp. 48, temp. 39.4°. Longen: L. verkorte percussietoon met bronchiaal ademen en klinkende rhonchi. R. percutoir geen duidelijke afwijkingen. Bij auscultatie grofblazige rhonchi. Hart: niet te percuteeren door de er naast liggende demping. Auscultatie niet mogelijk door dyspnoe en rhonchi. Lever: twee vingers onder de ribbenboog vergroot.

- 24/4'35. In de tent: om 16 uur. Klinisch beeld toont geen verbetering. Pols 100, resp. 36. 's Nachts succombeerde pat. plotseling.  
O<sub>2</sub>-therapie: Gedurende 10 uur.  
Obductie: Longen: L. grijze hepatitis, uitgebreide vergroeiingen tusschen pleura visceralis en parietalis. R. oedeem, verspreid kleine pneumonische haardjes. Hart: pericard. adhaes. grav. (peric. visc. en par. 0.5 cm. dik.). Lever en milt: vergroot en gestuwd.
- Pat. No. 3. A n a m n e s e: Man, 71 jaar. Thuis een week ziek. Plotseling begonnen met hooge temperatuur.  
4/3'36. O n d e r z o e k: Ernstig ziek. Cyanose: vaal-grijs. Pols 120, resp. 60, temp. 39.7°. Niet meer compos mentis. Longen: R. infiltraat onderkwab. Boven beide longen verspreid grofblazige rhonchi. Hart: geen afwijkingen. Arteriepunctie: art. fem. r.
- |                               |                                |                             |        |
|-------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|--------|
| Vol. % O <sub>2</sub> : 14.51 | Vol. % CO <sub>2</sub> : 34.04 | O <sub>2</sub> -cap.: 18.57 | Desat. |
| 14.63                         | 33.97                          | 18.75                       | 22 %   |
- 4/3'36. In de tent: om 16 uur. Klinisch beeld vertoont geen verbetering. Pols 105, resp. 35, temp. 39.5°. Cyanose na 10 uur verdwenen. Pat. slaapt veel en is over het algemeen rustig.  
5/3'36. P o l s e n r e s p. worden onregelmatig en om 13 uur succombeert patiënt.  
O<sub>2</sub>-therapie: Gedurende 21 uur.  
Obductie: Longen: R. onderkwab grijsrood, murw. In bronchi slijm en pus. Hart: vergroot.
- Pat. No. 4. A n a m n e s e: Man, 65 jaar. Thuis reeds 6 dagen ziek. Plotseling begin. Potator.  
15/12'36. O n d e r z o e k: Ernstig ziek. Cyanose: sterk uitgesproken. Pols onregelmatig 120; resp. snel en oppervlakkig, 50; temp. 39°. Niet geheel compos mentis. Longen: R. percussietoon verkort met tympanie. Ademgeruisch zwak bronchiaal met enkele klinkende rhonchi. Arteriepunctie: art. fem. r.
- |                               |                                |                             |        |
|-------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|--------|
| Vol. % O <sub>2</sub> : 10.17 | Vol. % CO <sub>2</sub> : 38.40 | O <sub>2</sub> -cap.: 14.42 | Desat. |
| 9.92                          | 38.67                          | 14.37                       | 30 %   |
- 15/12'36. In de tent: om 21 uur. Pat. was erg onrustig en benauwd. (Het CO<sub>2</sub>-gehalte in de tent bleek 3½ % te zijn; werd geventileerd.) Na drie uur werd pat. rustig. Pols-freq. verminderde niet.  
16/12'36. P o l s e n a d e m h a l i n g w e r d e n o n r e g e l m a t i g. Om 13 uur succombeert patiënt.  
O<sub>2</sub>-therapie: Gedurende 16 uur.

Obductie: Longen: R. bovenkwab egaal grijs, kleine etterhaardjes. Onderkwab rood, fijn gekorrelt, murw. Hart: geringe coronair sclerose.

- Pat. No. 5. Anamnese: Vrouw, 76 jaar. Thuis 8 dagen ziek. Begonnen met pijn in de borst, hoesten.
- 6/1'37. Onderzoek: Ernstig ziek. Cyanose: duidelijk uitgesproken. Pols 128, resp. oppervlakkig, 34; temp. 38.1°. Longen: R. verkorte percussietoon met tympanie. Zwak bronchiaal ademen met zeer veel fijne vochtige rhonchi. Hart: geen afwijkingen.
- 6/1'37. In de tent: om 16 uur. Pat. vindt het prettig in de tent. Ademhaling diep en regelmatig, freq. 28. Polsfreq. vermindert niet. Na 7 uur is de cyanose verdwenen. Toestand gaat langzaam achteruit.
- 7/1'37. Pols wordt onregelmatig en snel. Om 20 uur succombeert patiënte.  
O<sub>2</sub>-therapie: Gedurende 28 uur.
- Pat. No. 6. Anamnese: Vrouw, 45 jaar. Thuis 1 week ziek. Hooge koorts, zware reutels.
- 13/1'37. Onderzoek: Zeer ernstig ziek. Cyanose: zeer sterk. Pols 130, regelmatig; resp. sterk reutelend; temp. 40°. Longen: geen duidelijk infiltratief proces. L. achter percussietoon verkort. Boven beide longen talrijke grof-blazige rhonchi. Bloedkweek: Pn. coc. type I. Arteriepunctie: art. fem. r.
- |                               |                                |                             |        |
|-------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|--------|
| Vol. % O <sub>2</sub> : 16.46 | Vol. % CO <sub>2</sub> : 45.14 | O <sub>2</sub> -cap.: 19.70 | Desat. |
| 16.28                         | 45.82                          | 19.39                       | 16.3 % |
- Naar de cyanose te oordeelen zou men een desaturatie van minstens 30 % verwacht hebben. Waarschijnlijk moet de sterke cyanose verklaard worden door het betrekkelijk hooge CO<sub>2</sub>-gehalte van het art. bloed. Blijkbaar was door het longoedeem ook de gaswisseling van het CO<sub>2</sub> gestoord.
- 13/1'37. In de tent: om 12 uur. Klinisch beeld vertoont geen verbetering. Na 6 uur was de cyanose verdwenen. Resp. werd onregelmatig, pols snel en nauwelijks te voelen en om 21 uur succombeert patiënte.  
O<sub>2</sub>-therapie: Gedurende 9 uur.
- Obductie: Longen: in L. pleuraholte ca. 800 cc. grijs-groene, waterdunne vloeistof. Geen duidelijk infiltraat in het longweefsel. Beide longen rood en oedemateus. Hart: geen afw., coronair vaten intact. Milt: sepsis-milt. Longweefselkweek: Pn. coc. type I.
- Pat. No. 7. Anamnese: Vrouw, 32 jaar. Twee weken te voren plotseling ziek geworden met pijn in linkerzijde, koude rillingen, blaasjes op lippen en bij de neus.

31/1'37. Onderzoek: Ernstig ziek. Cyanose: sterk uitgesproken. Pols snel en week 140; resp. snel en oppervlakkig, 50; temp. 40.2°. Longen: L. en R. verkorte percussietoon, voor en achter. Beiderzijds bronchiaal ademen met vochtige rhonchi. Sputum: Pn. coc. type II.  
Arteriepunctie: art. fem. r.

Vol. % O <sub>2</sub> : 13.36	Vol. % CO <sub>2</sub> : 36.34	O <sub>2</sub> -cap.: 17.57	Desat.
13.24	36.22	17.58	24.4 %

31/1'37. In de tent: om 18 uur. Pat. is rustig. Na 2 uur is de cyanose verdwenen. Na 6 uur pols 120; resp. 40; temp. 37.4°.

1/2'37. Pat. slaapt veel. Pols en resp. nemen weer toe. Er treedt duidelijk longoedeem op. Geen cyanose. Algemeene toestand gaat achteruit en om 17 uur succombeert patiënte. O<sub>2</sub>-therapie: Gedurende 23 uur.  
Obductie: Longen: dubbelzijdige croup. pneum.. L. bovenkwab kleine abcesjes. Dubbelzijdige fibrineus-etterige pleuritis. Hart: fibrineus-etterige pericarditis met gering exsudaat.

### Groep II.

- Pat. No. 8. Anamnese: Man, 39 jaar. Thuis reeds 9 dagen ziek. Begonnen met koude rillingen.
- 25/4'35. Onderzoek: Cyanose: gering. Pols 110; resp. 50; temp. 41.8°. Longen: R. infiltraat bovenkwab. Sputum: Pn. coc. type II.
- 26/4'35. In de tent: Pols, temp., en resp. daalden tot 120, 39.2°, 45. Cyanose verdween geheel. Pat. sliep veel; was slechts af en toe onrustig.
- 29/4'35. Temp. 37.8°, pols 110, resp. 35. 's Avonds liep de temp. op tot 40°. Pat. klaagde over hoofdpijn en werd somnolent. Hij kreeg strabismus en werd incontinent voor urine. Er ontwikkelde zich een meningitis.
- 30/4'35. Pat. werd uit de tent gehaald. Pat. succombeert. Lumbaal-punctaat troebel. Kweek: Pn. coc. type II.  
O<sub>2</sub>-therapie: Gedurende 5½ dag.  
Obductie: Longen: R. geheel massief geïnfiltreerd.
- Pat. No. 9. Anamnese: Jongen, 13 jaar. Thuis 1 dag ziek. Kreeg plotseling pijn in de linkerzij.
- 19/7'35. Onderzoek: Ernstig ziek. Cyanose: gering, maar duidelijk aanwezig. Pols 125, resp. 45, temp. 40°. Longen: dubbelzijdige croup. pneum.. Sputum: Pn. coc. type II.
- 23/7'35. Temp. 37.9°. Zieke indruk blijft bestaan. Aan het eind van de morgen liep de temp. weer op tot 39.3°. De cyanose nam toe.
- 23/7'35. In de tent: om 12 uur. Na 3 uur was de cyanose verdwenen. Pat. sliep veel.
- 24/7'35. Temp. 37.1°; resp. 35; pols 70. Blijft zoo gedurende 3 dagen.

27/7'35. Uit de tent. Onmiddellijk trad weer cyanose op. Pols steeg met 20 slagen p. min.. Eerst na 5 dg. is pols weer 70. O<sub>2</sub>-therapie: Gedurende 4 dagen.  
 Epicrisis: Na 5 dagen ziek te zijn geweest kreeg pat. een pseudo-crisis. Daarna liep de temp. weer op tot 39.3°. In de longen bestond nog steeds beiderzijds in de onderkwabben een infiltraat. Aangezien de temp. weer hoog werd en de cyanose sterker werd, werd pat. in de tent gelegd. De cyanose verdween en de polsfreq. verminderde aanmerkelijk. Pat. sliep veel en was rustig. Het was niet te voorzien hoe zich het ziektebeeld ontwikkeld zou hebben, indien geen O<sub>2</sub>-therapie was toegepast. Vermoedelijk zou pat., ook zonder tent, de volgende dag zijn crisis gekregen hebben. Zeker is dat, na uit de tent gekomen te zijn, weer direct cyanose en een polsfreq. vermeerdering van 20 slagen p. min. optrad.

Pat. No. 10. Anamnese: Man, 36 jaar. Thuis 1 dag ziek. Plotseling begin met hooge koorts en pijn in de linkerzij.  
 23/11'35. Onderzoek: Ernstig ziek. Cyanose: nauwelijks bij rust, wel bij opzitten. Pols 118; resp. 34; temp. 39°. Longen: croup. pneum. linkeronderkwab. Sputum: Pn. coc. type II.  
 23/11'35. In de tent: Temp. gedurende de eerste twee dagen 39.4°, de volgende 5 dagen 38.3°. Pols 100.  
 1/12'35. Uit de tent. Er treedt weer geringe cyanose op. In de long nog steeds een infiltraat. Polsfreq. stijgt met 10 slagen p. min., daalt volgende dag tot 80.  
 O<sub>2</sub>-therapie: Gedurende 7 dagen.  
 Epicrisis: Pat. maakte in de tent absoluut geen zieke indruk: hij wilde lezen, radio hebben enz.. Ook wanneer men de temp.-lijst zag, zou men niet zeggen dat pat. een pneumonie had. Het zou interessant geweest zijn om het ziekteverloop ook zonder O<sub>2</sub>-therapie te hebben kunnen observeren.

Pat. No. 11. Anamnese: Meisje, 19 jaar. Thuis reeds 2 dagen ziek. Plotseling begin met hooge koorts en koude rillingen.  
 28/3'36. Onderzoek: Maakt zieke indruk, is wat somnolent. Cyanose: niet bij rust, wel bij opzitten. Pols 120; resp. 35; temp. 39.9°. Longen: R. onderkwab infiltraat.

- 28/3'36. In de tent: om 17 uur. Na 5 uur pols 100; resp. 28; temp. 38.1°.
- 29/3'36. Temp. stijgt tot 40.1°; pols 108; resp. 30.
- 1/4'36. Temp. daalt tot 38°; pols 80; resp. 20.
- 2/4'36. Temp. 's morgens 37.1°. Uit de tent om 9 uur.  
O<sub>2</sub>-therapie: Gedurende 4 dagen.  
Epicrisis: Pat. maakte ook in de tent een zieke indruk. In de tent sliep zij veel en was, behalve op 30/3, rustig. Op 30/3 werd zij onrustig en incontinent voor urine. Pols en resp. bleven echter op een laag niveau en volkomen regelmatig. Na uit de tent gehaald te zijn, trad weer geringe cyanose op; de temp. steeg tot 38.2°; pols tot 104 en resp. tot 30. Eerst na 2 dagen keerden deze tot de norm terug.

Pat. No. 12. Anamnese: Man, 33 jaar. Thuis reeds 3 dagen ziek. Plotseling begin met hoofdpijn, koude rillingen, pijn in de zij links.

- 18/5'36. Onderzoek: Maakt zieke indruk. Cyanose: aan lippen en vingernagels. Pols snel en regelmatig, 118; resp. snel en oppervlakkig, 38; temp. 40°. Longen: L. onder en R. boven en onder infiltraat. Ademgeruisch sterk bronchiaal, tevens links en rechts pleur. wrijven. Sputum: Pn. coc. type III.  
Arteriepunctie: art. fem. r.

Vol. % O <sub>2</sub> : 18.69	Vol. % CO <sub>2</sub> : 40.35	O <sub>2</sub> -cap.: 21.54	Desat.
18.86	37.63	21.17	11.75%

- 18/5'36. In de tent: om 17 uur. Pols daalt in de volgende uren tot 100; resp. daalt niet.

19/5'36. Pat. slaapt veel en is rustig. Vindt dat hij in de tent beter kan ademen.

- 20/5'36. Temp. 38°; pols 100; resp. 32.  
Arteriepunctie: art. fem. l.

Vol. % O <sub>2</sub> : 21.72	Vol. % CO <sub>2</sub> : 50.38	O <sub>2</sub> -cap.: 22.11	Desat.
21.64	49.32	21.66	0.9 %

- 's Avonds stijgt temp. tot 39.8°; pols 110; resp. 36.  
21/5'36. Pat. is af en toe onrustig, klaagt over benauwdheid en hoofdpijn. (CO<sub>2</sub>-gehalte in de tent blijkt 4 %!)

22/5'36. Pols, temp. en resp. blijven gelijk. Pat. gaat achteruit, is af en toe in de war.

- 23/5'36. Pols wordt onregelmatig; temp. 40°; resp. 32. Pat. is afwisselend rustig en onrustig, herkent niemand meer.



- 24/5'36. Om 5 uur succombeert patiënt.  
 O<sub>2</sub>-therapie: Gedurende 5½ dag.  
 Obductie: Longen: L. bijna geheel veretterd, alleen het bovenste gedeelte is luchthoudend. R. geheel massief, roode hepatitisatie. Hart: kleine bloedingen onder het epicard.  
 Epicrisis: Deze pat. is bijtijds in het ziekenhuis gebracht en ook de O<sub>2</sub>-therapie is lang genoeg toegepast. Hier kan men gerust zeggen dat de therapie niet bij machte is geweest om de ongunstige afloop te verhinderen. De verwoesting in de longen bleek echter bij de obductie zoo groot, dat men wel mag aannemen, dat zonder O<sub>2</sub>-therapie de dood reeds veel eerder zou zijn ingetreden.
- Pat. No. 13. Anamnese: Man, 20 jaar. Thuis reeds 5 dagen ziek.  
 26/6'36. Begonnen met hooge koorts en pijn in rechterzij; hoesten. Onderzoek: Ernstig ziek. Cyanose: duidelijk aanwezig. Pols 110; resp. 32; temp. 39.6°. Longen: infiltraat rechter onderkwab.  
 27/6'36. Arteriepunctie: art. fem. r.
- |                               |                                |                             |        |
|-------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|--------|
| Vol. % O <sub>2</sub> : 17.64 | Vol. % CO <sub>2</sub> : 39.26 | O <sub>2</sub> -cap.: 19.11 | Desat. |
| 17.27                         | 40.33                          | 19.18                       | 9 %    |
- 27/6'36. In de tent: om 22 uur.  
 28/6'36. Temp. daalt tot 38.8°; pols 80; resp. blijft gelijk. 's Avonds stijgt temp. tot 40°; pols en resp. blijven gelijk.  
 29/6'36. Temp. daalt weer tot 38°, blijft zoo 4 dagen. Pols blijft 80; resp. daalt langzaam tot 20.  
 Arteriepunctie: art. fem. l.
- |                               |                                |                             |        |
|-------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|--------|
| Vol. % O <sub>2</sub> : 19.13 | Vol. % CO <sub>2</sub> : 52.72 | O <sub>2</sub> -cap.: 18.89 | Desat. |
| 19.07                         | 52.59                          | 18.20                       | - 1 %  |
- 3/7'36. Uit de tent om 12 uur.  
 O<sub>2</sub>-therapie: Gedurende 8 dagen.  
 Epicrisis: Pat. sliep 's nachts aan één stuk door, overdag was hij slechts wakker om geholpen te worden. Ademhaling steeds rustig en regelmatig.
- Pat. No. 14. Anamnese: Man, 35 jaar. Thuis 4 dagen ziek. Plotse-  
 ling begin met koude rillingen, pijn tusschen schouder-  
 bladen en op de borst.

6/11'36. Onderzoek: Ernstig ziek. Cyanose: duidelijk over het geheele lichaam. Pols 132; resp. 40; temp. 39.6°. Resp. zéér oppervlakkig. Longen: pneum. l. onderkwab.  
Arteriepunctie: art. fem. r.

Vol. % O <sub>2</sub> :	13.33	Vol. % CO <sub>2</sub> :	39.59	O <sub>2</sub> -cap.:	18.99	Desat.
	13.21		40.32		19.05	30.3 %

6/11'36. In de tent: om 24 uur.

7/11'36. Na 4 uur was de cyanose veel verminderd, maar nog niet geheel verdwenen. Temp. daalde tot 38.2°; pols tot 116; resp. bleef frequent en onregelmatig. Pat. is rustig, maar slaapt niet.

14 uur: Arteriepunctie: art. fem. l.

Vol. % O <sub>2</sub> :	19.23	Vol. % CO <sub>2</sub> :	51.04	O <sub>2</sub> -cap.:	19.36	Desat.
	19.29		51.51		19.36	0.5 %

Na 10 uur O<sub>2</sub>-therapie was pat. volkomen rustig, resp. was niet meer oppervlakkig; pat. sliep.

11/11'36. 20 uur: Arteriepunctie: art. fem. r.

Vol. % O <sub>2</sub> :	16.10	Vol. % CO <sub>2</sub> :	49.89	O <sub>2</sub> -cap.:	16.48	Desat.
	16.46		49.55		16.51	1.3 %

Temp. 37.3°; pols 88; resp. 24.

12/11'36. Uit de tent om 24 uur. Polsfreq. steeg m. 10 slagen p. min.; resp. freq. veranderde niet, maar de ademhaling werd wel wat onregelmatiger; temp. steeg tot 38.5°. Deze keerden de volgende dag tot de norm terug.

O<sub>2</sub>-therapie: Gedurende 5 dagen.

Epicrisis: Van deze zeer zieke man was de prognose ongetwijfeld dubieus. Niet alleen de klinische indruk, maar ook het objectieve gegeven, n.l. een art. desaturatie van 30 %, gaf reden een ongunstige afloop te mogen voorspellen. Uit de literatuur is bekend, dat een art. desaturatie van 30 %, niettegenstaande O<sub>2</sub>-therapie, infaust is. Er is ongeveer 8 uur noodig geweest, alvorens men uit het verdwijnen van de laatste sporen der cyanose mocht besluiten, dat de saturatie normaal zou zijn. De gasbepalingen in het bloed bevestigden dit. Van 7/11 — 12/11 sliep patiënt bijna voortdurend. Eénmaal werd patiënt erg onrustig, klaagde over benauwdheid en pijn op de borst. Het bleek toen, dat het CO<sub>2</sub>-gehalte in de tent 4 % bedroeg. Nadat dit op 2 % was teruggebracht, ver-

dwenen de klachten en viel patiënt weer in slaap. Niet alleen objectief verbeterde patiënt, hij voelde zich ook werkelijk veel beter en rustiger en vond het, waarschijnlijk daardoor, prettig in de tent. Het temperatuur-verloop was in deze 5 dagen volkomen atypisch. Nadat aanvankelijk de temp. gedaald was van 39.8° tot 38.2°, steeg deze de tweede dag weer tot 39.3°, daalde 's nachts tot 38° en bedroeg de derde dag continu 39°. De vierde dag was de temp. gemiddeld 38°, de vijfde dag gemiddeld 39° en eerst daarna trad de definitieve daling tot 37° op. De polsfrequentie daalde blijvend in de loop van de tweede dag en behield tot aan de crisis gemiddeld een freq. van 110 p. min.. De respiratie bleef in deze dagen gemiddeld 30 p. min..

Pat. No. 15. Anamnese: Man, 30 jaar. Thuis reeds 10 dagen ziek. Begonnen met koude rillingen, pijn op de borst en hooge koorts.

30/10'36. Onderzoek: Maakt zieke indruk. Is niet geheel compos mentis. Cyanose: gering. Pols 120; resp. 30; temp. 39.5°. Longen: pneum. l. onderkwab, waarschijnlijk resten van een pneum. van de r. onderkwab.

31/10'36. Temp. stijgt tot 40°; pols 120; resp. 35. Arteriepunctie: art. fem. r.

Vol. % O <sub>2</sub> : 13.43	Vol. % CO <sub>2</sub> : 42.17	O <sub>2</sub> -cap.: 15.74	Desat.
13.43	43.23	15.62	14 %

31/10'36. In de tent: om 20 uur.

1/11'36. Pat. had niet veel geslapen, was onrustig, voelde zich ziek en benauwd en klaagde over hoofdpijn. Het bleek dat het O<sub>2</sub>-gehalte in de tent tijdens de nacht 35 % was geweest; het CO<sub>2</sub>-gehalte 3.75 %. Toen de O<sub>2</sub> op 55 % en het CO<sub>2</sub> op 1 à 2 % werd gebracht viel pat. onmiddellijk in slaap. In de loop van de dag was pat. nog dikwijls onrustig en sprak wartaal. De temp. was gedaald tot 37.5°; pols 90; resp. 25. 's Middags steeg de temp. weer tot 39°; pols bleef 90; resp. bleef 25.

2/11'36. Temp. de geheele dag ongeveer 38.5°; pols daalde tot 80; resp. bleef 25. Pat. voelde zich in de tent beter dan op zaal.

Arteriepunctie: art. fem. l.

Vol. % O <sub>2</sub> : 14.51	Vol. % CO <sub>2</sub> : 54.70	O <sub>2</sub> -cap.: 14.52	Desat.
14.51	54.84	14.58	0.3 %

- Daarna werd pat. uit de tent gehaald. Temp. liep op tot 39.8°; pols tot 110; resp. tot 35. Pat. voelde zich niet zieker dan in de tent, vond het prettig weer ruim te liggen. 's Nachts sliep hij niet veel. De volgende morgen was er weer duidelijk cyanose.
- 3/11'36. Weer in de tent. Pols daalt tot 80; temp. tot 38.5°. Resp. was reeds vóór die tijd gedaald tot 28.
- 6/11'36. Pols en temp. zijn normaal geworden; pat. gaat uit de tent. Pols stijgt weer met 20 slagen p. min.; temp. en resp. veranderen nauwelijks.  
O<sub>2</sub>-therapie: Gedurende 6 dagen.  
Epicrisis: Ook deze pat. voelde zich beter in de tent. Hij was volkomen rustig en sliep veel. Gedurende zijn ziekte werd pat. 1 dag buiten de tent geobserveerd. Het bleek, dat de temp. toen ongeveer 1° hooger was; de pols steeg met 30 slagen p. min.. Gedurende die 24 uur sliep pat. niet of nauwelijks; de cyanose keerde terug.
- Pat. No. 16. Anamnese: Man, 37 jaar. Thuis reeds 4 dagen ziek. Plotseling begonnen met koorts en pijn in de borst rechts.
- 7/1'37. Onderzoek: Maakt zieke indruk. Cyanose: gering. Pols 130; resp. 40; temp. 40.1°. Longen: pneum. r. bovenkwab.
- 8/1'37. Arteriepunctie: art. fem. r.
- |                               |                                |                             |        |
|-------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|--------|
| Vol. % O <sub>2</sub> : 15.20 | Vol. % CO <sub>2</sub> : 40.48 | O <sub>2</sub> -cap.: 17.10 | Desat. |
| 15.62                         | 40.65                          | 17.22                       | 10 %   |
- 8/1'37. In de tent: om 15 uur.
- 9/1'37. 's Nachts was pat. erg onrustig geweest en praatte wartaal. 's Morgens daalde de temp. tot 38.2°; pols tot 110; resp. tot 30. 's Middags steeg temp. weer tot 39.4°; pols tot 130; resp. tot 45. Pat. voelde zich echter beter dan de dag er voor; was rustig en sliep veel.  
Arteriepunctie: om 15 uur, art. fem. l.
- |                               |                                |                             |        |
|-------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|--------|
| Vol. % O <sub>2</sub> : 16.54 | Vol. % CO <sub>2</sub> : 45.85 | O <sub>2</sub> -cap.: 16.71 | Desat. |
| 16.41                         | 45.59                          | 16.71                       | 1.5 %  |
- 10/1'37. Temp. daalde weer tot 38°. Pols en resp. bleven, in tegenstelling met alle andere gevallen, hoog, n.l. pols 130; resp. 45. Pat. voelde zich benauwd en zéér ziek; was onrustig.
- 11/1'37. 's Nachts was temp. weer gestegen tot 39.5°, maar daalde in de loop van de dag weer tot 38°. Thans gingen pols en resp. mee; pols 108; resp. 35.
- 12/1'37. Tegen de avond daalde temp. tot 36.8°; pols 85; resp. 25.

13/1'37. Uit de tent om 10 uur. Op zaal steeg temp. weer tot 38°; pols met 30 slagen p. min.; resp. tot 30. Na 4 dagen keerden deze weer tot het normale niveau terug.  
 O<sub>2</sub>-therapie: Gedurende 4½ dag.

Epicrisis: Toen patiënt ongeveer een halve dag in de tent had gelegen, werd hij 's nachts zeer onrustig en verward. In tegenstelling met wat men gewoonlijk ziet, steeg de polsfreq., na een aanvankelijke daling van 20 slagen p. min., weer tot het eerste niveau. 's Morgens voelde patiënt zich echter veel beter. De dag daarna voelde hij zich weer zieker; hij werd onrustig en sloeg zelfs met de armen om zich heen.

De eerste dag werd voor de onrust geen verklaring gevonden. De saturatie van het arteriële bloed was nagenoeg volledig, in de longen bestond nog dezelfde afwijking en aan het hart waren geen bijzonderheden te hooren. Het O<sub>2</sub>-gehalte in de tent bedroeg 55 0/0, het CO<sub>2</sub>-gehalte 2 à 2½ 0/0. Toen pat. de volgende dag weer enkele aanvallen van benauwdheid kreeg, werden de O<sub>2</sub>- en CO<sub>2</sub>-bepalingen van de tentlucht gecontroleerd, ofschoon de zusters zeer nauwkeurig en reeds een jaar deze analyses verrichtten. Toch bleek dat in de CO<sub>2</sub>-bepalingen een fout was geslopen, die zelfs 2½ 0/0 bedroeg! Het CO<sub>2</sub>-gehalte was dus niet ongeveer 2½ 0/0, maar 4½ 0/0. Toen deze fout hersteld was, en het CO<sub>2</sub>-gehalte ook werkelijk 2 0/0 bedroeg, werd pat. onmiddellijk rustig en sliep bijna dag en nacht. Het hoge CO<sub>2</sub>-gehalte is zeker wel de verklaring voor de onrust en de benauwdheid van pat., waarschijnlijk ook voor de hoge polsfrequentie.

#### Algemeene Beschouwing.

Wanneer meerdere pneumonie-patiënten tegelijkertijd in het ziekenhuis kwamen, werd steeds de meest ernstige patiënt in de zuurstoftent behandeld.

De bovenbeschreven 16 gevallen werden ingedeeld in twee groepen. In de eerste groep werden de patiënten vermeld die 24 uur of korter in de tent zijn geweest, in de tweede groep diegene, die er langer dan één dag in zijn behandeld.

De 7 patiënten van Groep I zijn alle overleden. Van groep II overleden 2 patiënten. Patiënt No. 8 overleed aan een pneumococcon-meningitis. Bij patiënt no. 12 bleek bij sectie, dat de drie kwabben van de rechter long totaal gehepatiseerd waren, terwijl van de linker long het grootste gedeelte was veretterd en slechts een zeer klein gedeelte, n.l. de longtop, luchthoudend was.

Voor een gemakkelijk overzicht werden enkele gegevens in onderstaande tabellen samengevat.

## GROEP I.

Pat. No.	Dagen thuis ziek.	% Des.	O <sub>2</sub> -therapie.	Overleden.	Sectie-verslag.
1	10		25 u.	†	R. long veretterd. L. long erythemateus en oedemateus. Sepsis milt. Hart slap.
2	7		10 u.	†	L. long grijze hepatisatie. R. oedeem, pneum. haarden. Hart: pericarditis adhaes. gravis.
3	7	22	21 u.	†	R. onderkwab grijs-roode hepatisatie. Boven- en middelkwab oedeem. L. geen afw.. Hart: vergroot.
4	6	30	16 u.	†	R. geheel gehepatiseerd. L. geen afw.. Hart: geen afw..
5	8		28 u.	†	
6	7	16	9 u.	†	(Pneumococcon-sepsis.)
7	14	24	23 u.	†	Dubbelzijdige croup. pneum.. Dubbelzijdige fibrin. etterige pleuritis. Hart: fibrin. etterige pericarditis.

## GROEP II.

Pat. No.	Dagen thuis ziek.	% Des.	O <sub>2</sub> -therapie.	Overleden.	Sectie-verslag.
8	9		5½dg.	†	Pneum. coc. meningitis. R. long geheel gehepatiseerd. L. longoedeem. Hart: slap.
9	1		4 dg.		
10	1		7 dg.		
11	2		4 dg.		
12	3	12	5½dg.	†	Bovenste gedeelte L. long nog lucht-houdend, verder veretterd. R. geheel gehepatiseerd.
13	5	9	8 dg.		
14	4	30	5 dg.		
15	10	14	6 dg.		
16	4	10	4½dg.		

Wanneer men deze tabellen beschouwt, ziet men direct, dat de patiënten van Groep I alle reeds 1 week of langer ziek waren geweest, alvorens zij naar het ziekenhuis werden gebracht. De reden hiervan zal in de meeste gevallen zijn geweest, dat de toestand zóó ernstig werd, dat huisarts of familie op dat vervoer aandrang. Men weet uit ervaring, dat men een pneumonie-patiënt niet mag vervoeren. Vooral wanneer de patiënt reeds dagen lang ziek is geweest en de anoxaemie dus reeds lang heeft bestaan, is de schade aan hart en centrale zenuwstelsel toegebracht, zeer groot. Wanneer men de patiënt dan in de meest gunstige omstandigheden wil brengen, moet men hem zeker nooit vervoeren naar een zie-

kenhuis, zelfs niet wanneer daar een zuurstoftent aanwezig is. Door het vervoer wordt n.l. extra zuurstof verbruikt, terwijl de patiënt hiervan al niets meer kan missen. Wanneer geen cyanose aanwezig is, dan is zelfs het overbrengen van liggende in zittende houding, reeds voldoende om cyanose te voorschijn te roepen. Vervoer kan dan ook de dood verhaasten, of zelfs doodsoorzaak zijn. Tegen het vervoer van pneumonie-patiënten bestaat echter geen enkel bezwaar, wanneer hart en circulatie nog niet door een langbestaande anoxaemie hebben geleden; dus in de eerste dagen na het uitbreken van de ziekte.

De beslissing of een pneumonie-patiënt al of niet naar een ziekenhuis (met zuurstoftent) moet worden vervoerd, wordt nu voor de huisarts wel zeer moeilijk. Immers, het vervoer moet of in het begin, of in het geheel niet plaats hebben. In de eerste dagen van de ziekte is echter niet uit te maken of deze een ernstig verloop zal nemen. Daar verreweg de meeste pneumonieën, ook zonder O<sub>2</sub>-therapie genezen, kan men natuurlijk niet uit voorzorg alle pneumonie-patiënten naar het ziekenhuis brengen. Wanneer later blijkt dat O<sub>2</sub>-therapie noodzakelijk zou zijn geweest, dan is het medisch niet meer verantwoord om de patiënt te vervoeren.

De patiënten uit de eerste groep zijn daarvan sprekende voorbeelden. Maar in die drie jaren zijn nog verschillende andere pneumonie-patiënten in zoo'n laat stadium binnengebracht, patiënten, die niet in de tent konden worden behandeld. Ook deze zijn alle overleden. Geen therapie is dan nog in staat om de doodelijke afloop te verhinderen.

Er is dus geen andere oplossing mogelijk, dan in het begin reeds de beslissing te nemen, of de patiënt al dan niet vervoerd zal worden. Na al hetgeen in de vorige hoofdstukken is besproken, weet men thans, welke factoren moeten worden overwogen om een besluit te kunnen nemen.

Ook al is de patiënt de eerste dagen niet zoo ernstig ziek, dan zal men hem toch direct naar een ziekenhuis moeten vervoeren, indien:

- I. de patiënt een hartlijden heeft.
- II. de patiënt een longlijden heeft, waardoor de gasdiffusie



(reeds zonder pneumonie) meer of minder ernstig is gestoord.

- III. de weerstand van het organisme tegen schadelijke invloeden reeds aanmerkelijk verminderd is, dus b.v. patiënten die een zekere leeftijdsgrens hebben overschreden.
- IV. door buitengewoon slechte sociale omstandigheden een goede verpleging thuis op den duur onmogelijk is.

Men is medisch verantwoord alle andere pneumonie-patiënten thuis te houden.

Niet genoeg kan er echter op gewezen worden, dat deze patiënten dan ook verder thuis moeten blijven.

#### *Larynx-stenose.*

- Pat. No. 17. Anamnese: Kind, 2½ jaar. Heeft 5 dagen geleden keelpijn gekregen. 2 dagen geleden plotseling benauwd geworden.
- 28/7'35. Onderzoek: Kind was zéér benauwd. Cyanose: zeer duidelijk over het geheele lichaam. Keel: geen afw.. Longen: geen afw.. Pat. kreeg serum (6000 A.E.).  
11.45: geïntubeerd; na 15 min. werd tube uitgehooft.  
18.30: pat. werd weer zeer benauwd, opnieuw geïntubeerd.  
's Nachts werd de tube weer uitgehooft. Polsfreq. gedurende de geheele dag 140.
- 29/7'35. Keel- en neusuitstrijk: Dipht. bac. +.  
6.30: pat. wordt weer uiterst benauwd; pogingen tot intubatie mislukken; pat. collabeert, pols niet meer te voelen. Als alles klaar is voor tracheotomie komen er spontaan enkele ademhalingsbewegingen. Onmiddellijk werd het kind in de tent gelegd (om 7 uur). Direct bijna wordt de kleur normaal, de ademhaling wordt beter en het kind slaapt.  
8.30: weer wordt het kind onrustig; geïntubeerd. Gedurende de geheele dag is het kind rustig en slaapt. Polsfreq. gemiddeld 100.
- 30/7'35. Na een rustige nacht wordt om 9.30 de tube verwijderd. 11 uur: pat. wordt weer zeer benauwd; geïntubeerd. De geheele dag is pat. rustig en slaapt veel. Slechts af en toe is het even onrustig en benauwd (met tube). De kleur blijft normaal; pols gem. 100.
- 31/7'35. Om 9.50 wordt de tube verwijderd. Om 16 uur wordt weer geïntubeerd omdat pat. weer benauwd werd.
- 1/8'35. Om 17 uur wordt tube verwijderd. Over het algemeen is pat. rustig en slaapt.
- 2/8'35. Om 14 uur wordt pat. uit de tent gehaald voor onderzoek der longen. Hierin zijn verspreid enkele vochtige rhonchi

te hooren. Merkwaardig was, dat het kind spontaan weer in de tent terug kruipt.

Om 21.45 voor de nacht weer geïntubeerd, omdat het weer onrustig werd.

3/8'35. Geheele dag rustig; om 23 uur wordt tube verwijderd.

4/8'35. Volkomen rustig, speelt.

5-6/8'35. Wanneer het kind voor onderzoek even uit de tent gehaald wordt, kruipt het er uit zich zelf weer in.

7/8'35. Uit de tent. Er bestaat nog steeds een inspiratoire stridor. De polsfreq. stijgt met 10 slagen p. min. en komt eerst na 10 dagen op het niveau van 100 terug.

Epicrisis: Door intubatie alleen bleek opheffing der stenose niet mogelijk te zijn. Het kind, dat bijna gesuccombeerd was, kwam in de tent (zonder tube) onmiddellijk bij, kreeg een normale kleur en sliep rustig in. Pas 1 $\frac{1}{2}$  uur daarna was intubatie weer noodig.

Wanneer men de beschrijving leest, zal men natuurlijk de opmerking maken, dat niettegenstaande O<sub>2</sub>-tent, toch in het begin herhaaldelijk intubatie noodig was. Nog afgezien van de groote verbetering in het klinische beeld, die optrad alléén tengevolge van de toegepaste O<sub>2</sub>-therapie en tevens van het feit, dat op de dag waarop alleen intubatie was toegepast de polsfreq. 140 bedroeg en in de tent gemiddeld 100, moet nog het volgende in aanmerking worden genomen:

- I. Wanneer men iemand in een O<sub>2</sub>-rijk milieu brengt, wordt daarmee natuurlijk de larynxstenose niet opgeheven.
- II. Men kan een tube niet dagen achtereen laten zitten immers, men krijgt dan necrose. Indien men een patiënt dus in een toestand kan brengen, waarbij intubatie gedurende enkele uren, of zelfs gedurende een geheele dag, niet noodig is, dan heeft men reeds zeer veel gewonnen.
- III. Uit het feit, dat niettegenstaande de tube was ingebracht en pat. in de tent lag, er tóch nog oogenblikken waren waarin pat. onrustig en benauwd was, kan men de conclusie trekken,

dat intubatie, zonder O<sub>2</sub>, waarschijnlijk niet in staat zou zijn geweest om pat. in leven te houden.

- IV. Uit het feit, dat het kind, wanneer het uit de tent was gehaald steeds weer spontaan naar binnen kroop, mag men concludeeren, dat bij larynxstenose het verblijf in O<sub>2</sub>-rijk milieu ver te verkiezen is boven dat in lucht van normale samenstelling.

Pat. No. 18. Anamnese: Jongen, 8 jaar. Thuis reeds 2 weken hangerig. Een week geleden kreeg hij keelpijn, werd langzamerhand benauwd. Huisarts gaf serum. Ten slotte werd de benauwdheid zoo erg dat opname noodzakelijk was.

13/3'36. Onderzoek: Pat. maakt zeer zieke indruk. Bij de ademhaling bestaat een intrekking van het borstbeen ongeveer tot op de wervelkolom. Er is een bloedig beslag op de lippen en in de neus. Eveneens een beslag op de tonsillen en op de uvula. Cyanose: algemeen. Longen: beiderzijds achter onder verkorte percussietoon met tympanie; ademgeruisch sterk bronchiaal; geen rhonchi. Pols 140; temp. 38.8°; resp. 45.  
Om 23 uur in de tent.

14/3'36. Cyanose is verdwenen; pat. slaapt en is niet benauwd. In de loop van de dag steeg temp. tot 39.8°; pols tot 150.

15/3'36. Temp. schommelt tusschen 38° en 39.6°.

16/3'36. Pat. werd 15 min. uit de tent gehaald voor onderzoek; werd onmiddellijk weer cyanotisch. Longen: beiderzijds achter onder een demping, waarboven bronchiaal ademen en vochtige kleinblazige rhonchi. Het bloedbeeld vertoonde een zeer sterke linksverschuiving (73 %) met 100 % T.K. en lich. v. Döhle. Er had zich een dubbelzijdige croup. pneum. ontwikkeld. Bacter. onderzoek: neus- en keeluitstrijk: Dipht. +; sputum: Pn. coc. +. Toen pat. weer in de tent lag viel hij onmiddellijk in slaap. Na 3 uur waren de laatste sporen van de cyanose weer verdwenen.

24/3'36. Uit de tent.

Epicrisis: Pat. had een sterke larynxstenose. Er was duidelijk cyanose. Overwogen werd om het kind te intubeeren. Eerst werd geprobeerd of O<sub>2</sub>-therapie alléén voldoende zou zijn. Dit bleek inderdaad het geval te zijn: de cyanose verdween en pat. werd rustig. In de longen was waarschijnlijk beiderzijds een atelectase ontstaan, zooals bij ste-

nosen van de bovenste luchtwegen wel vaker voorkomt. Daarna ontwikkelde zich een dubbelzijdige pneumonie. In de tent bestond geen cyanose. Deze trad onmiddellijk weer op, wanneer pat. gedurende 15 min. voor onderzoek uit de tent werd gehaald. Opmerkelijk was ook hier, dat de jongen geheel spontaan vroeg om er weer in te mogen. Van 17/3 t/m 22/3 schommelde de temp. om de 38°. De polsfreq. bedroeg gemiddeld 120; de resp. bleef tusschen 45 en 35. Op 23/3 was de temp. geheel normaal.

24/3 werd pat. uit de tent gehaald. De temp. steeg weer tot 38°, pols tot 145. Deze keerde eerst na 10 dagen tot 120 terug. De ademfreq. bleef nagenoeg gelijk. De intrekking van het borstbeen was verdwenen. Nog 3 dagen bleef de cyanose bestaan. Er was nog duidelijk een infiltraat in beide longen aanwezig.

- Pat. No. 19. **A n a m n e s e:** Kind, 2 jaar. 4 dagen geleden plotseling gaan hoesten. Het kreeg koorts en was onrustig.
- 14/8'36. **O n d e r z o e k:** Het kind is zeer benauwd. Er is een sterke inspiratoire dyspnoe. Cyanose: duidelijk aanwezig. Pat. kreeg serum (6000 A.E.). Temp. 37.4°; resp. 35; pols 160. Keeluitstrijk: Dipht. +.
- 15/8'36. De benauwdheid neemt toe. Besloten wordt om te intuberen. Intubatie helpt niet voldoende; pat. collabeert. Daarna komen weer enkele ademhalingsbewegingen. In de tent komt bijna onmiddellijk de normale kleur terug. Gedurende de volgende 4 dagen blijft pat. rustig en slaapt bijna voortdurend. Polsfreq. verminderde geleidelijk tot 100. Temp. verhooging heeft pat. niet gehad. De ademhalingsfreq. veranderde niet. Na uit de tent genomen te zijn trad nog 2 dagen een polsfreq. vermeerdering op van 30 slagen p. minuut.
- Pat. No. 20. **A n a m n e s e:** Kind, 1 jaar. 3 dagen geleden ziek geworden met toenemende benauwdheid en heeschheid. Kreeg serum (6000 A.E.).
- 17/10'36. **O n d e r z o e k:** Kind is onrustig; duidelijke stridor. Er zijn inspiratoire intrekkingen van het borstbeen. Pols 120; temp. 40°; resp. 40. Longen: geen afw.. Cyanose: niet duidelijk.
- 18/10'36. De stenose verschijnselen namen toe. Temp. daalde tot 38°; resp. bleef hoog. Besloten werd om het kind in de tent te leggen.

19/10'36. Resp. zakt tot 20. Pols blijft op hetzelfde niveau. Gedurende de eerste 4 uren in de tent bleef het kind nog onrustig. Eerst daarna viel het in slaap en bleef verder rustig slapen.

's Avonds werd het uit de tent gehaald.

20/10'36. Pat. heeft een onrustige nacht gehad, was bijna voortdurend wakker wegens heftige benauwdheid en hoesten. Resp. was weer gestegen tot 38.

's Middags kwam pat. weer in de tent omdat het onrustig en benauwd bleef. Er bestond echter geen cyanose. Na 2 uur O<sub>2</sub>-therapie sliep het kind weer rustig in en bleef aan één stuk slapen tot de volgende morgen 10 uur.

21/10'36. Overdag speelt pat. rustig. Ofschoon er nog steeds stridor te hooren was, was het kind niet benauwd of onrustig. Resp. daalde weer tot 20; pols tot 80. 's Avonds sliep pat. weer in tot de volgende morgen 7 uur.

22/10'36. Pat. werd uit de tent gehaald.

Epicrisis: Aangezien pat. na ongeveer 24 uur niet meer benauwd was, de temp. normaal was geworden en de resp. slechts 20 bedroeg, werd pat. uit de tent gehaald. Het bleek echter dat buiten de tent:

I. pat. erg onrustig was.

II. pat. erg benauwd was.

III. pat. nagenoeg niet had geslapen.

IV. de resp. met 18, de polsfreq. met 30 slagen p. min. vermeerderd was.

Na 24 uur werd pat. wederom in de tent gelegd. Hierna trad dezelfde verbetering op als de eerste maal: normaal worden van resp., verdwijnen van onrust en benauwdheid. Pat. sliep weer voortdurend. In dit geval werd, gedurende de eerste dag, geen duidelijke daling van de polsfreq. gezien. Mogelijk wel, omdat de O<sub>2</sub>-therapie slechts 24 uur geduurd had. Toen pat. voor de tweede maal in de tent werd gelegd, daalde de freq. (na 2 × 24 uur O<sub>2</sub>-therapie) tot 90 slagen p. min.. Na uit de tent genomen te zijn steeg de polsfreq. weer tot 120.

Pat. No. 21. Anamnese: Kind, 3½ jaar. De dag voor opname had het heete thee gedronken. 's Avonds begon het benauwd te worden; de benauwdheid nam in hevigheid toe.

13/11'36. Onderzoek: Maakt ernstig zieke indruk. Is buitengewoon onrustig. Cyanose: sterk, over het geheele

- lichaam. Ademhaling frequent en oppervlakkig; pols 178; temp. 39°. Keel: geen afw.. Longen: verspreid enkele grofblazige rhonchi. Kreeg serum (6000 A.E.). (Later bleek dat de kweek van neus- en keeluitstrijk op Dipht. bac. bij herhaling negatief was.)
- 13/11'36. In de tent: om 16.30. Na 2 uur is de cyanose nagenoeg verdwenen. Tegen de avond wordt het kind weer onrustig en de polsfreq. loopt nog iets op. 's Nachts wordt de pols onregelmatig en is nauwelijks te voelen. Het kind reageert nergens meer op. Het wordt om de twee uur gestimuleerd. In de vroege morgen valt het echter in slaap.
- 14/11'36. Ademhalingsfreq. is gedaald tot 42; pols tot 150; temp. is 's avonds normaal geworden.
- 15/11'36. Kind is enorm verbeterd. Slechts af en toe is het nog onrustig. Pols en temp. als vorige dag. Temp. blijft normaal. Men kreeg de indruk dat ook een oesophagusstenose aanwezig was, aangezien nagenoeg alles wat het kind dronk, werd uitgebraakt. Ongeveer de geheele dag heeft het kind rustig geslapen.
- 16/11'36. Slaapt de geheele dag. Ademfreq. 40; polsfreq. 100.
- 17/11'36. Voor onderzoek werd het kind uit de tent gehaald, het bleef er vier uren buiten. De polsfreq. liep langzaam op van 100 tot 140; de ademhalingsfreq. van 36 tot 44. De ademhaling werd oppervlakkig. Na vier uur zag het kind weer duidelijk cyanotisch. In de longen werden geen afw. gevonden. Nadat het kind weer in de tent gelegd was viel het onmiddellijk in slaap. 's Avonds was de temp. opgelopen tot 39°.
- 18/11'36. Temp. 39.4°; pols 140; resp. 55. Het kind is volkomen rustig. Bij bloedonderzoek bleek een sterke leucocytose te bestaan. Er was een linksverschuiving van 40 %. T.K. en Döhle 100 %. Onderzoek longen (in de tent): L. achter onder verkorte percussietoon met sterk bronchiaal ademen.
- 19/11'36. Uit de tent gehaald voor thoraxfoto (draagbaar toestel). Op de foto was een schaduw naast en boven het hart te zien. Na vier uur trad weer duidelijk cyanose op. De polsfreq. steeg met 15 slagen p. min.. De ademhaling werd weliswaar niet frequenter, maar werd zeer duidelijk oppervlakkig. In de tent gelegd sloop pat. weer direct in. De polsfreq. daalde en de cyanose verdween. Gedurende de volgende vier dagen bleef de temp. 38.5°; de polsfreq. 130; ademh.freq. 45.
- 23/11'36. Temp. 37.3°. Uit de tent.

### *Emphyseem.*

- Pat. No. 22. Anamnese: Man, 60 jaar. Sinds jaren asthma-aanvallen. Heeft de laatste tijd zeer veel last gekregen van benauwdheid, slaapt 's nachts in het geheel niet meer.

29/1'36. Onderzoek: Emphysemateuze thorax. Cyanose: gering. Geen infiltraten in de longen. Er bestaat een chron. bronchitis. Urine-loozing per dag gemiddeld 500 cc..

Arteriepunctie: art. fem. r.

Vol. % O <sub>2</sub> : 16.66	Vol. % CO <sub>2</sub> : 53.63	O <sub>2</sub> -cap.: 18.87	Desat.
16.60	52.43	18.75	11.15%

Alv. lucht: CO<sub>2</sub>: 7.12 %    O<sub>2</sub>: 12 %  
7.06 %

30/1'36. In de tent. Na ongeveer 3 uur O<sub>2</sub>-therapie is geen cyanose meer te zien. Na 10 uur O<sub>2</sub>-therapie valt pat. in slaap.

31/1'36. Arteriepunctie: art. fem. l.

Vol. % O <sub>2</sub> : 17.33	Vol. % CO <sub>2</sub> : 56.78	O <sub>2</sub> -cap.: 18.—	Desat.
17.52	57.59	18.12	3.9 %

Alv. lucht: CO<sub>2</sub>: 9.56 %    O<sub>2</sub>: mislukt.  
9.31 %

1/2'36. Pat. wordt uit de tent gehaald.

O<sub>2</sub>-therapie: Gedurende 50 uur.

Epicrisis: Pat. was reeds drie weken op zaal behandeld. Ook daar sliep pat. slecht en had veel aanvallen van benauwdheid. Na 10 uur O<sub>2</sub>-therapie viel pat. in slaap. Hij sliep veel, ook overdag. Verder was hij psychisch zeer opgewekt: las de krant, luisterde naar de radio, enz.. Na 24 uur O<sub>2</sub>-therapie bleek dat de desaturatie slechts 4 % bedroeg. De diurese bedroeg in de tent, in deze drie dagen 1700, 2000 en 1200 cc.. Op zaal verminderde deze weer tot 700 en 800 cc.. Terwijl de klinische toestand van pat. zeer verbeterde, nam het alv. CO<sub>2</sub>-gehalte toe met ruim 2 %.

Thans moet verwezen worden naar hetgeen reeds eerder op pag. 56 over de beoordeeling van deze getallen werd gezegd. Het is n.l. zeer goed mogelijk, dat de eerste maal niet werkelijk alv. lucht werd verkregen. Er vóór pleit echter dat het alv. O<sub>2</sub>-gehalte zoo laag werd gevonden. Bovendien, dat de eerste maal in het art. bloed een CO<sub>2</sub>-gehalte gevonden werd van 53 vol. %, de tweede

maal van 57 vol.  $\%$ . Indien men deze argumenten niet voldoende acht, wijst de stijging van 2  $\%$  in ieder geval op een toename van de vitaal-capaciteit van de longen: pat. kan blijkbaar meer en ook langer lucht uitblazen dan vóór de  $O_2$ -therapie. Deze toename van de vitaal-capaciteit zou het gevolg kunnen zijn van een verminderde stuwning in de long (ook de diurese nam toe).

Pat. No. 23. Anamnese: Man, 62 jaar. Sinds 8 jaren aanvallen van benauwdheid. Thans is de toestand zóó, dat hij geheel bedlegerig is geworden.

Onderzoek: Emphyseem. Geen infiltratieverschijnselen in de longen. Hart: niet vergroot.

9/7'36. Arteriepunctie: art. fem. r.

Vol. $\% O_2$ : 15.07	Vol. $\% CO_2$ : 54.77	$O_2$ -cap.: 16.84	Desat.
15.07	56.10	16.78	10.4 $\%$

Pat. werd 9 dagen in de tent behandeld.

17/7'36. Arteriepunctie: art. fem. l.

Vol. $\% O_2$ : 16.84	Vol. $\% CO_2$ : 67.75	$O_2$ -cap.: 16.72	Desat.
16.84	69.94	16.42	- 1.5 $\%$

Epicrisis: De polsfreq. was in de tent gemiddeld 10 slagen p. min. lager dan vóór de  $O_2$ -therapie. De temp. bedroeg in de tent bijna voortdurend  $36.8^\circ$ , vóór de therapie gemiddeld  $37.8^\circ$  (soms  $38.9^\circ$ ). Ook de ademh. freq. vertoonde een groote verandering. Vóór de  $O_2$ -therapie bedroeg deze 35, tijdens het verblijf in de tent daalde deze tot 25 en bedroeg na 8 dagen 20. Het was onmogelijk om te beoordeelen of pat. ook subjectief verbeterde, omdat er een sterke psychische factor in het spel was. Het is daarom ook niet zeker, of de onrust en vooral de verwardheid, die pat. vertoonde nadat hij uit de tent was gehaald, wel aan de weer optredende anoxaemie moest worden toegeschreven. Ofschoon theoretisch zeer goed verklaarbaar, waren de verschijnselen, gezien de aanvankelijk geringe desaturatie, wel zéér sterk uitgesproken. Alle andere patiënten vertoonden slechts een stij-



ging van pols en temp., terwijl hier de psychische verschijnselen en de vermeerdering der ademfreq. op de voorgrond traden.

Bij de berekening van de arteriële saturatie bleek, dat deze 101 % bedroeg. Dit is wel te verklaren. Veronderstellen wij, dat alle Hb. zich met O<sub>2</sub> heeft verzadigd, dan kan de saturatie 100 % worden. Komt de O<sub>2</sub>-spanning echter boven de 150 mm., dan zal weliswaar het Hb. niet meer O<sub>2</sub> kunnen opnemen (omdat dit reeds totaal verzadigd is), maar de hoeveelheid O<sub>2</sub>, in physische oplossing in het plasma, zal stijgen en wel recht evenredig met de spanning van het gas. Bij een druk van  $50/100 \times (760 - 47) = 356$  mm. zal de hoeveelheid O<sub>2</sub> in physische oplossing bedragen:  $356/100 \times 0.3 = 1.07$  vol. %, dus 0.7 vol. % meer dan onder normale omstandigheden.

#### *Andere ziektegevallen.*

Pat. No. 24. Anamnese: Man, 69 jaar. Sinds 1½ jaar kortademig, vooral bij traplopen. De laatste maanden lag hij te bed. De laatste dagen had hij geregeld aanvallen van benauwdheid.

22/1'36. Onderzoek: Pat. zit rechtop in bed. Cyanose: gering. Longen: verlengd expirium en enkele bronchitische geruischen. Hart: geen afw.. Bloeddruk 230/130 (K.). Pat. werd 9 dagen op zaal behandeld, onder andere met digitalis. De hoeveelheid urine bedroeg gemiddeld 700 cc. per dag. De temp. was langzaam gedaald van 38.8° tot 37.5°. Polsfreq. bleef 90 slagen p. min.; ademfreq. 30. Pat. sliep slecht; was nog benauwd; eetlust was slecht.

2/2'36. Arteriepunctie: art. fem. r.

Vol. % O <sub>2</sub> : 15.80	Vol. % CO <sub>2</sub> : 45.19	O <sub>2</sub> -cap.: 18.20	Desat.
15.92	46.47	18.32	13.2 %

Alv. lucht: CO <sub>2</sub> : 5.58 %	O <sub>2</sub> : 12.05 %	Alk. Res. : 52 vol. %
5.35 %	13.29 %	

3/2'36. In de tent.

Dat.	Alv. Lucht.				Art. Bloed.				O <sub>2</sub> -cap.		Des. 0/0.	Alk. Res.	O <sub>2</sub> -0/0 tent.
	0/0 CO <sub>2</sub>		0/0 O <sub>2</sub>		vol. 0/0 CO <sub>2</sub>		vol. 0/0 O <sub>2</sub>		vol. 0/0.				
3/2	5.58	5.35	12.05	13.29	45.19	46.47	15.80	15.92	18.20	18.32	13.2	51.7	21
8/2	8.76	8.22	38.47	39.80									50
12/2	8.13	8.22	36.90	36.38	60.52	59.03	17.21	17.03	18.01	17.82	4.4	72.-	48
15/2	8.31	8.22	45.52										48
17/2	9.10	8.60	49.73	47.12									50
19/2	8.65	8.48	50.20	48.29									52
20/2	8.70		34.76										40
21/2	7.21	7.56	12.03	11.25									21
22/2	6.19	6.19	11.54	11.80									21

21/2'36. Uit de tent.

Epicrisis: Ook hier valt pat. pas na 10 uur onafgebroken O<sub>2</sub>-toevoer in slaap. In de 18 dagen, waarin pat. in de tent lag, traden klinisch dezelfde gunstige verbeteringen op als bij pat. no. 22. De cyanose verdween. Pat. sliep 's nachts aan één stuk door en sliep ook overdag veel; hij las de krant en voelde zich best. De benauwdheid verdween. Na 2 dagen was zijn eetlust goed. De diurese nam toe: de hoeveelheid urine bedroeg per dag gemiddeld 1000 cc.. De polsfreq. werd volkomen normaal en bedroeg 70 slagen p. min.. Hier was een duidelijke vermindering der adempfreq. waar te nemen. Deze bedroeg eerst 30, maar daalde in de tent tot 25. Nadat pat. uit de tent was gehaald, steeg deze weer eenige dagen tot 30. Na 3 dagen waren pols, temp. en ademh. weer normaal.

Bij deze pat. werd regelmatig de alveolair-lucht op O<sub>2</sub>- en CO<sub>2</sub>-gehalte onderzocht. Dat op 3/2 werkelijk alv. lucht werd verkregen, blijkt uit het lage O<sub>2</sub>-gehalte en de gevonden alk. res. van 52 vol. 0/0. Het alv. CO<sub>2</sub>-gehalte steeg in de volgende dagen tot ruim 8.8 0/0 (ook de alk. res. steeg tot 72 vol. 0/0, terwijl het art. CO<sub>2</sub>-gehalte in die korte tijd zelfs 14 vol. 0/0 hooger was geworden). Merkwaardig is ook dat het alv. O<sub>2</sub>-gehalte aanvankelijk betrekkelijk laag blijft en eerst op 15/2 op hetzelfde niveau komt als het O<sub>2</sub>-gehalte in de tent.

Eerst dan ook stijgt het alv. CO<sub>2</sub>-gehalte nog iets hoger dan op 12/2.

Na vermindering van het O<sub>2</sub>-gehalte in de tent, daalt ook onmiddellijk het alv. O<sub>2</sub>-gehalte, terwijl het CO<sub>2</sub>-gehalte langer hoog blijft.

Men mag zeggen, dat na eenige tijd het alv. O<sub>2</sub>-gehalte gelijk wordt aan het O<sub>2</sub>-gehalte in de tent. Een verschil van 2 à 3 % in de tentlucht ligt binnen de foutengrens der bepaling. Een verschil van 2 % in de alv. lucht ligt eveneens binnen de foutengrens, omdat, zelfs met het toestel van Haldane, dergelijke hoge O<sub>2</sub>-waarden moeilijk te bepalen zijn.

Pat. No. 25. Anamnese: Man, 64 jaar. In April was prostatectomie verricht. In Mei daaraan volgend plotseling benauwd geworden. Pat. is te ziek om een anamnese te geven. Hij is niet compos mentis.

Onderzoek: Longen: L. achter-onder gedempt. Verzwakt ademgeruisch, pleuritisch wrijven. Diagnose: longinfarct na prostatectomie. Cyanose: gering. Temp. niet verhoogd. Pols 120. Er is een duidelijke ademhaling van Cheyne-Stokes, de adempauze bedraagt soms 45 sec.. Arteriepunctie: art. fem. r.

15/6'36.

Vol. % O <sub>2</sub> : 13.32	Vol. % CO <sub>2</sub> : 33.29	O <sub>2</sub> -cap.: 15.25	Desat.
13.32	32.95	15.25	12.7 %

16/6'36. Pat. gaat in de tent en wordt daar 2 dagen behandeld. Na 6 uur O<sub>2</sub>-therapie was de ademhaling van Cheyne-Stokes geheel verdwenen.

17/6'36. Arteriepunctie: art. fem. l.

Vol. % O <sub>2</sub> : 16.96	Vol. % CO <sub>2</sub> : 38.78	O <sub>2</sub> -cap.: 17.77	Desat.
17.32	36.16	17.68	0.5 %

Pat. werd uit de tent gehaald. Er was weer goed met hem te praten. De ademhaling bleef regelmatig. In de tent bedroeg de polsfreq. gemiddeld 110 slagen per minuut.

Pat. No. 26. Anamnese: Man, 50 jaar. 1½ jaar geleden kort-ademig geworden. Kreeg ook last van dikke beenen. Door huisarts de laatste maanden behandeld met digitalis, chlor. amm. en salyrgan-injecties. De oedemen waren de laatste week echter toegenomen.

11/1'37. Onderzoek: Pat. is erg benauwd, zit rechtop in bed,

heeft hoogroode gelaatskleur, tevens cyanose van huid en slijmvliezen. Sterke oedemen van beide beenen, waarover de huid strak en glanzend gespannen zit. Longen: geen duidelijke afwijkingen. Hart: sterk naar links vergroot, ook op thoraxfoto. Temp. 38.5°; pols 90; resp. 38.

14/1'37. Arteriepunctie: art. fem. r.

Vol. % O <sub>2</sub> : 18.90	Vol. % CO <sub>2</sub> : 46.07	O <sub>2</sub> -cap.: 21.27	Desat.
18.85	45.50	21.27	11.2 %

In de tent.

19/1'37. Arteriepunctie: art. fem. l.

Vol. % O <sub>2</sub> : 21.70	Vol. % CO <sub>2</sub> : 55.01	O <sub>2</sub> -cap.: 21.33	Desat.
21.23	56.57	21.16	-1. %

Epicrisis: Pat. werd 4 dagen op zaal verpleegd. De polsfreq. bleef 90 slagen per min.; ademfreq. 35. Hij sliep 's nachts slecht. Toen pat. één dag in de tent had gelegen, was de polsfreq. gedaald tot 60 slagen p. min. en bleef zoo gedurende de 6 dagen dat pat. in de tent was. De resp. daalde tot gemiddeld 25. De temp. schommelde om de 37.4°. De diurese nam sterk toe. Pat. sliep uitstekend, vond dat hij in de tent veel ruimer kon ademen. De oedemen verminderden sterk. Hij nam in die 6 dagen 10 KG. in gewicht af. Na uit de tent gekomen te zijn werd pat. weer op zaal verpleegd. De polsfreq. steeg de eerste 2 dagen ongeveer 10 slagen p. min., daarna daalde deze weer tot 70 en behield deze frequentie tot aan zijn ontslag 1½ maand na opname. Hij was in totaal, zonder gebruik van digitalis, 44 pond in gewicht afgenomen.

Zooals uit onderstaande tabel blijkt, steeg ook hier het alv. CO<sub>2</sub>-gehalte in die 6 dagen met ruim 3 0/0.

Dat.	Alv. Lucht.				Art. Bloed.				O <sub>2</sub> -cap. vol. 0/0	Des. 0/0	O <sub>2</sub> 0/0 tent	
	0/0 CO <sub>2</sub>		0/0 O <sub>2</sub>		vol. 0/0 CO <sub>2</sub>		vol. 0/0 O <sub>2</sub>					
14/1	6.16	6.58	12.08	10.84	46.07	45.50	18.90	18.85	21.27	21.27	11.2	21
15/1	7.10	7.28	48.15	48.02								50
19/1	9.44	9.19	58.06	53.40	55.01	56.57	21.70	21.23	21.23	21.16	-1.-	55

Pat. No. 27. Anamnese: Man, 35 jaar. Komt voor observatie wegens maagklachten.

30/3'37. Onderzoek: Hart en longen geen afwijkingen.

30/3'37. In de tent.

3/4'37. Uit de tent.

Epicrisis: Ook hier ziet men een geringe stijging van het alv. CO<sub>2</sub>-gehalte, tevens van de alkali-reserve.

Dat.	Alv. Lucht.				Art. Bloed.				O <sub>2</sub> -cap. vol. %	Sat. %	Alk. Res.	O <sub>2</sub> tent	
	0/0 CO <sub>2</sub>		0/0 O <sub>2</sub>		vol. 0/0 CO <sub>2</sub>		vol. 0/0 O <sub>2</sub>						
30/3	6.28	6.16	10.92	11.52	mislukt		19.67	19.66	20.18	20.67	96.5	58	21
31/3	6.82	7.02	53.88	48.65									55
1/4													60
2/4	7.61	7.51	58.25	58.32									60
3/4	7.43	7.50	58.86	59.33	52.01	52.95	19.10	19.03	19.03	19.44	99.2	62	55

Hierachter volgt nog een tabel, waarin de gegevens over die patiënten, waarbij arteriepunctie is verricht, zijn samengevat. In de eerste kolommen staan de gegevens vóór de zuurstoftherapie, in de tweede die, welke tijdens de zuurstoftherapie werden verkregen.

Pat. No.	Alv. Lucht.				Art. Bloed.				O <sub>2</sub> -cap. vol. ‰		Des. ‰		Alk. Res. vol. ‰	
	CO <sub>2</sub> ‰		O <sub>2</sub> ‰		CO <sub>2</sub> v. ‰		O <sub>2</sub> v. ‰							
3.					34.04		14.51		18.57		22			
					33.97		14.63		18.75					
4.					38.40		10.17		14.42		30			
					38.67		9.92		14.37					
6.					45.14		16.46		19.70		16			
					45.82		16.28		19.39					
7.					36.34		13.36		17.57		24			
					36.22		13.24		17.58					
12.					40.35	50.38	18.69	21.72	21.54	22.11	12	1.-		
					37.63	49.32	18.86	21.64	21.17	21.66				
13.					39.26	52.72	17.64	19.13	19.11	18.89	9	-1.-		
					40.33	52.59	17.27	19.07	19.18	18.20				
14.					39.59	49.89	13.33	16.10	18.99	16.48	30	1.-		
					40.32	49.55	13.21	16.46	19.05	16.51				
15.					42.17	54.70	13.43	14.51	15.74	14.52	14	0.3		
					43.23	54.84	13.43	14.51	15.62	14.58				
16.					40.48	45.85	15.20	16.54	17.10	16.71	10	1.5		
					40.65	45.59	15.62	16.41	17.22	16.71				
22.	7.12	9.56	12.—	mis-	53.63	56.78	16.66	17.33	18.87	18.00	11	4.-		
	7.06	9.31		lukt	52.43	57.59	16.60	17.52	18.75	18.12				
23.					54.77	67.65	15.07	16.84	16.84	16.72	10	-1.5		
					56.10	69.94	15.07	16.84	16.78	16.42				
24.	5.58	9.10	12.05	49.73	45.19	60.52	15.80	17.21	18.20	18.01	13	4.-	52	72
	5.35	8.60	13.29	47.12	46.47	59.03	15.92	17.03	18.32	17.82				
25.					33.29	38.78	13.32	16.96	15.25	17.77	13	0.5		
					32.95	36.16	13.32	17.32	15.25	17.68				
26.	6.16	9.44	12.08	58.06	46.07	55.01	18.90	21.70	21.27	21.33	11	-1.-		
	6.58	9.19	10.84	53.40	45.50	56.57	18.85	21.23	21.27	21.16				
27.	6.28	7.61	10.92	58.25	mis-	52.01	19.67	19.10	20.18	19.03	3½	0.8	58	62
	6.16	7.51	11.52	58.32	lukt	52.95	19.66	19.03	20.67	19.44				

### SAMENVATTING.

In het algemeen realiseeren wij ons te weinig, op welke wijze de voor het lichaam noodzakelijke zuurstof aan de cellen en weefsels wordt toegevoerd.

Het zuurstoftransport wordt gesteld op rekening van het haemoglobine, terwijl het haemoglobine in werkelijkheid slechts een ondergeschikte rol speelt.

Wèl is het de drager, de voorraadschuur, voor de zuurstof. De overgang van zuurstof vanuit het haemoglobine naar de cel, heeft echter plaats via het plasma. Van fundamenteel belang is dan ook de spanning van de, in het plasma opgeloste, zuurstof. Door deze spanning wordt hoofdzakelijk de mate van diffusie bepaald.

Een bepaling van het haemoglobinegehalte alléén, leert ons dus niets omtrent de oxygenatie van de weefsels. Een haemoglobinegehalte van 70 % is volkomen ongevaarlijk, terwijl daartegenover een saturatie van het arteriële bloed van 70 %, dus een desaturatie van 30 %, bijna altijd dodelijk is.

Het zou voor de kliniek van het allergrootste belang zijn, indien er een eenvoudige methode werd gevonden om, b.v. langs colorimetrische weg, de saturatie van het arteriële bloed te bepalen. Deze bepaling zou dan bij het routine-onderzoek moeten worden ingelascht, omdat men hierin een waardevolle functieproef van de longen heeft.

De overgang van zuurstof uit de buitenlucht tot in de lichaamscellen, geschiedt uitsluitend door diffusie. Hierbij heeft een belangrijk drukverval plaats. De partiële spanning van de zuurstof bedraagt in de buitenlucht 160 mm., in de longalveoli 100 mm., in het arteriële bloed ongeveer 95 mm., in de weefsels 40 mm..

Bij een druk van 160 mm. (buitenlucht) wordt het haemoglobine voor 100 % verzadigd, bij een druk van 100 mm. (in

de longalveoli) voor 95 %. Tijdens de circulatie diffundeert zuurstof uit het plasma naar de weefsels en deze hoeveelheid wordt in het plasma weer aangevuld vanuit het haemoglobine.

Indien er omstandigheden zijn, die een desaturatie van het arteriële bloed tengevolge hebben, dan wil dat zeggen, dat de spanning van de zuurstof in het plasma lager is dan normaal. De zuurstof begint dan haar omloop door het lichaam met een te lage spanning, waardoor de diffusie van zuurstof naar de weefsels sterk lijdt.

De diffusie van zuurstof uit het bloed is echter niet alleen afhankelijk van de saturatie van het haemoglobine, dus van de partiële spanning van de zuurstof in het plasma, maar wordt mede bepaald door de partiële spanning van het koolzuur.

Wanneer de koolzuurspanning hoog is, zal méér zuurstof uit het haemoglobine worden verdreven dan bij lage koolzuurspanning. (Hoofdstuk II.)

De hoeveelheid koolzuur in het lichaam wordt gereguleerd door de ademhaling. Bij sterke longventilatie zal het bloed koolzuur-artermer worden. Een weerspiegeling hiervan vindt men in het op en neer gaan van de alkali-reserve. Een lage alkali-reserve zal in het algemeen wijzen op een acidose, tengevolge van zuurvorming in het lichaam. Wanneer echter veel koolzuur uit de longen wordt uitgewasschen, zal een lage alkali-reserve wijzen op een alkalose. (Hoofdstuk I.)

De toestand, waarbij er een zuurstoftekort bestaat in de weefsels, wordt genoemd anoxaemie. Hierin worden verschillende vormen onderscheiden. Voor de kliniek is de arteriële anoxaemie (anoxie) wel het belangrijkste.

De verschijnselen der anoxaemie kunnen verdeeld in drie groepen :

- I. verschijnselen van het centrale zenuwstelsel. (Hoofdpijn, onrust, verwardheid, collaps.)
- II. verschijnselen van de ademhaling. (Cheyne-Stokes ademhaling, snelle en oppervlakkige ademhaling, decompensatie van het ademhalingscentrum.)
- III. verschijnselen van hart en circulatie. (Polsversnelling, hartdilatatie en -decompensatie.) (Hoofdstuk IV.)

De ernst van de toestand gaat parallel met de graad van de



anoxaemie. De ernst van de anoxaemie is weer afhankelijk van de graad der anoxie. De anoxie is het gevolg van de desaturatie van het haemoglobine in de longen en, aangezien de cyanose bepaald wordt door de totale hoeveelheid gereduceerd haemoglobine, zal de graad van de anoxie ongeveer geschat kunnen worden naar de graad van de cyanose.

Is de cyanose echter het gevolg van een desaturatie in het capillaire of in het veneuze bloed, dan bestaat een dergelijk verband niet.

Bovendien moet bij de beoordeeling der cyanose in aanmerking worden genomen de invloed, die het koolzuur op de desaturatie van het haemoglobine heeft. Bij gasvormige acidose, dus bij hooge alkali-reserve, is de cyanose sterker dan met de anoxie overeenkomt. Bij gasvormige alkalose (lage alkali-reserve) is de cyanose zeer veel geringer en neemt een meer vaalgrijze tint aan, terwijl toch de graad der anoxie zeer ernstig kan zijn.

Bij een laag haemoglobine-gehalte is het mogelijk, dat de totale hoeveelheid gereduceerd haemoglobine niet voldoende is om cyanose te veroorzaken, terwijl er toch een ernstige anoxie kan bestaan. Een patiënt met een duidelijke anaemie kan niet cyanotisch worden.

Ten slotte is de intensiteit van de cyanose nog voor een groot deel afhankelijk van de toestand van de huid: dikte, pigmentatie, aantal capillairen per  $\text{mm}^2$ ; bovendien of de capillairen al of niet wijd open staan. (Hoofdstuk V.)

Bij alle ziektebeelden, waarbij een anoxaemie bestaat, zal een gedeelte der symptomen en wel de voor het leven gevaarlijkste, niet aan de ziekte op zich, maar aan de anoxaemie moeten worden toegeschreven. Dit zijn die ziektebeelden, waarbij in de longen de diffusie van zuurstof uit de longalveoli in het bloedplasma is verminderd of opgeheven. Enkele van de voornaamsten hiervan zijn de pneumonie, de larynxstenose, emphyseem en decompensatio cordis. (Hoofdstuk VI.)

Wanneer men in deze gevallen de spanning van de zuurstof in de longalveoli kan verhoogen, waardoor ook de spanning van de zuurstof in het bloed stijgt, zoodat de arteriële desaturatie wordt opgeheven, dan zal dit zeer dikwijls van levensreddend belang zijn.

De eenig juiste methode om zuurstoftherapie toe te passen is die, waarbij niet alleen een voldoende hoeveelheid zuurstof aan het lichaam wordt toegevoerd, maar waarbij deze op physiologische wijze wordt verstrekt. Dit is alleen te verwezenlijken met de inhalatiemethode.

Het is noodzakelijk, dat daarbij de spanning van de zuurstof in de inademingslucht zò hoog is, dat de diffusiebelemmering in de longen wordt overwonnen, waardoor het zuurstoftekort niet alleen kan worden aangevuld, maar ook blijvend wordt opgeheven.

Practisch is dit slechts te bereiken met zuurstoftenten of -kamers, waarin het zuurstofgehalte dan ongeveer 55 % moet bedragen. Hierbij moet worden opgemerkt, dat een langdurig verblijf in een dergelijk zuurstofrijk milieu absoluut onschadelijk is. (Hoofdstuk VII.)

Om na te gaan, of er bij de in dit proefschrift vermelde ziektegevallen ook inderdaad een anoxie bestond, werden het zuurstof- en het koolzuurgehalte in het arteriële bloed bepaald. Hiervoor werden arteriepuncties verricht in de arteria femoralis, even onder het ligament van Poupart. (Hoofdstuk VIII.)

Het opvangen van het bloed en het overbrengen hiervan in het toestel van Van Slyke, geheel afgesloten van de lucht, geschiedde volgens een eigen methode. (Hoofdstuk IX.)

Voor de gasbepalingen in het bloed werd de methode gevolgd van Van Slyke. (Hoofdstuk X.)

Om te controleren of de anoxie bij deze vorm van zuurstoftherapie werd opgeheven, werden ook tijdens de behandeling gasbepalingen verricht. (Hoofdstuk XIV.)

Een enkele maal werden het zuurstof- en het koolzuurgehalte van de alveolair lucht bepaald, beide volgens de methode van Haldane.

De bepaling van de alkali-reserve geschiedde met het kleine toestel van Van Slyke.

Poulton's zuurstoftent, die voor de behandeling van de vermelde 27 patiënten werd gebruikt, is uitvoerig beschreven in Hoofdstuk XI. Het zuurstofgehalte in de tent bedroeg 55 %. Hiervoor was een stroomsnelheid van de zuurstof noodig van  $2\frac{1}{2}$  L. per minuut. Het koolzuurgehalte bedroeg 1 à 2 %.

Wanneer dit laatste komt boven  $3\frac{1}{2}$  ‰, kunnen één of meerdere van de volgende verschijnselen optreden: benauwdheid tot zeer sterke dyspnoe, hoofdpijn, onrust en slapeloosheid.

*Uit de objectieve gegevens verkregen bij onderzoek van de alveolairlucht bleek, dat tijdens de zuurstoftherapie:*

- I. het alveolaire zuurstofgehalte ongeveer gelijk werd aan dat van de tentlucht. (De diffusiedruk van de zuurstof werd ongeveer  $3\frac{1}{2}$  maal zoo hoog.)
- II. het alveolaire koolzuurgehalte belangrijk steeg. Dit werd verklaard door aan te nemen, dat de hooge zuurstofspanning remmend werkt op de ademhaling. De regulatie van de ademhaling zou dan op twee wijzen geschieden:
  - A. door prikkeling: directe werking van koolzuur op ademhalingscentrum in de medulla oblongata.
  - B. door remming: indirecte werking van zuurstof op ademhalingscentrum via sinus caroticus. (Hoofdstuk III.)

Door stijging van het alveolaire koolzuurgehalte, stijgt het arteriële koolzuurgehalte en ook de alkali-reserve.

*Uit de objectieve gegevens verkregen met de gasbepalingen in het bloed bleek, dat tijdens de zuurstoftherapie:*

- I. de arteriële desaturatie altijd werd opgeheven. Het bloed bevatte meestal zelfs meer zuurstof dan onder normale omstandigheden.
- II. het arteriële koolzuurgehalte sterk steeg, soms zelfs met 15 vol. ‰. Hierdoor wordt de diffusie van zuurstof naar de weefsels bevorderd.
- III. de zuurstof-capaciteit, het haemoglobine-gehalte, daalde.

*De klinische verbeteringen, die als gevolg van de zuurstoftherapie optraden, kunnen als volgt worden samengevat:*

- I. de cyanose verdwijnt.
- II. de onrust verdwijnt.
- III. de patiënten slapen veel.
- IV. de temperatuur daalt ongeveer  $1^{\circ}$  C.
- V. de polsfrequentie daalt 10 à 30 slagen per minuut.
- VI. zeer dikwijls daalt de ademhalingsfrequentie; de ademhaling van Cheyne-Stokes verdwijnt.

- VII. bij gevallen, waar door de ziekte de hartswerking slecht is, (emphyseem, decompensatio cordis) neemt de diurese sterk toe.

Deze verbeteringen bleken echter niet meer bij machte te zijn de ongunstige afloop van de ziekte te verhinderen, wanneer de anoxaemie langdurig had bestaan. De schade, die dan aan het organisme reeds was toegebracht, bleek onherstelbaar.

Het vervoer van een patiënt, waarbij reeds geruime tijd, tengevolge van een acute ziekte (pneumonie), een anoxaemie bestaat, doet deze anoxaemie in hevige mate verergeren. Bovendien wordt hierdoor het hart, dat reeds ernstige schade heeft geleden, nog eens extra belast. Absolute rust is voor die patiënten dan ook noodzakelijk. Het vervoer van dergelijke patiënten naar een ziekenhuis, ook indien daar een zuurstof-tent aanwezig is, is medisch niet verantwoord. Tegen het vervoer bestaat echter geen enkel bezwaar, wanneer de anoxaemie slechts kort heeft bestaan.

Wil men met de zuurstoftherapie resultaat bereiken, dan moet deze aan de volgende eischen voldoen:

- I. de arteriële desaturatie moet blijvend kunnen worden opgeheven.
- II. de therapie moet tijdig genoeg worden toegepast.
- III. de therapie moet voldoende lang worden toegepast.

De zuurstof-tent van Poulton is voor het doel, dat men met de zuurstoftherapie beoogt, volkomen geschikt. Bovendien is het de meest economische methode.

Ik meen dit proefschrift niet beter te kunnen besluiten dan met een laatste aanhaling uit Haldane's beroemde werk „Respiration”:

*„In the light of present knowledge it is childish to suppose that anoxaemia is in itself a trifling matter if life is not immediately imperilled. If there were only one clinical lesson derived from a perusal of this book, it is to be hoped it would be that anoxaemia is a very serious condition, the continuance of which ought to be prevented if at all possible.”*

### SUMMARY.

The way in which the oxygen necessary for the maintenance of the organism is transmitted to the cells and the tissues is often not sufficiently realised. The transport is generally ascribed to the haemoglobin which in reality plays a subordinate part. It is true that in this substance the oxygen is stored; its transmission to the cells however occurs by the intermediary of the plasma. The pressure of the oxygen which is solved in the plasma is therefore of fundamental importance: as a matter of fact it governs the rate of diffusion.

It is thus clear that a determination of the amount of haemoglobin in the blood does not provide any indication about the oxygenation of the tissues. A rate of haemoglobin of 70 % is rather harmless whereas a saturation of 70 % of the arterial blood (that is a desaturation of 30 %) is nearly always fatal. From a clinical point of view it would be of utmost importance when a method were found by which the saturation of the arterial blood could be determined (e. g. by means of a colorimeter). Such a determination would provide a valuable indication on the function of the lungs and should be carried out in the course of every routine examination.

The transition of oxygen from the air to the cells of the organism takes place by diffusion only. This diffusion is governed by a considerable gradient of the partial pressure: in the air this pressure amounts to 160 mm., in the alveoles of the lungs to 100 mm., in the arterial blood to 95 mm., and in the tissues to 40 mm..

In contact with an oxygen-pressure of 160 mm. (atmospheric air) the haemoglobin is saturated for 100 %, and in contact with a pressure of 100 mm. (air in the alveoles) for 95 %.

In the course of the circulation the oxygen is transmitted

from the plasma to the tissues, and the defect is then filled up from the haemoglobin. When there are circumstances which cause a desaturation of the arterial blood the pressure of the oxygen in the plasma will be subnormal. The oxygen then starts its circuit with too low a pressure, and its diffusion to the tissues will be strongly impaired. The diffusion of the oxygen does however not only depend on the saturation of the haemoglobin (that is of the partial pressure of the oxygen in the plasma), but just as well on the partial pressure of the carbonic acid. When the latter pressure is high there will be more oxygen expelled from the haemoglobin than when it is lower. (Chapter II.)

The amount of carbonic acid in the organism is regulated by the respiration. A strong ventilation of the lungs will cause a fall of its level in the blood, and a reflection of this feature will be found in a low alkali-reserve.

Such a low reserve will generally point to an acidosis caused by formation of acids in the body; when however a large amount of carbonic acid is expelled it may point to an alkalosis. (Chapter I.)

The state in which there is a deficit of oxygen in the tissues is called anoxaemia. It may occur in various forms. From a clinical point of view the arterial anoxaemia (anoxia) is the most important. Its symptoms may be divided in three groups.

- I. Symptoms of the central nervous system (headache, agitation, confusion, collapse).
- II. Respiratory symptoms (Cheyne-Stokes breathing, tachypnoea, shallow breathing, decompensation of the respiratory centre).
- III. Cardial and circulatory symptoms (increased heart-rate, heart-dilatation and -decompensation).

There is in fact a parallelism between the seriousness of the patient's state and the degree of anoxaemia. The degree of the anoxaemia on its turn depends on that of the anoxia. This anoxia is a consequence of the desaturation of the haemoglobin in the arterial blood of the lungs, and while the cyanosis is determined by the total amount of reduced haemoglobin the degree of anoxia may be judged after that of the cyanosis.

When however the latter is caused by a desaturation in the capillary vessels or in the veins this relation does not hold.

When judging the cyanosis one must besides this consider the influence of the carbonic acid on the desaturation of the haemoglobin. In cases of acidosis with a high alkali-reserve (primary  $\text{CO}_2$ -excess) the cyanosis is stronger than would be in accordance with the anoxia. In cases of alkalosis with a low alkali-reserve (primary  $\text{CO}_2$ -deficit) on the contrary the cyanosis is much less and of a greyish colour though the degree of anoxia may be serious.

When the rate of haemoglobin is low it is possible that the total amount of reduced haemoglobin is insufficient to cause cyanosis whereas at the same time there may be a serious anoxia. A patient with a serious anaemia cannot become cyanotic.

Finally the degree of cyanosis largely depends on the state of the skin: thickness and pigmentation, number of capillary vessels per  $\text{mm.}^2$  and width of these vessels. (Chapter V.)

In any morbid state in which an anoxaemia occurs a part of the symptoms — and in fact the most serious ones — will not be due to the illness as such but to the anoxaemia. These are the states in which in the lungs the diffusion of the oxygen from the alveoles to the bloodplasma has decreased. The principal ones are pneumonia, stenosis of the larynx, emphysema and heart-failure. (Chapter VI.)

When in these cases it is possible to make the pressure of the oxygen increase in the alveoles and consequently in the blood the arterial desaturation will diminish and the patient may be saved. The only correct application of oxygen therapy is that by which a sufficient amount of oxygen is supplied to the organism in a physiological way, and this can only be realised by inhalation. It is then necessary that the pressure of the oxygen in the inhaled air is high enough to neutralise the hampering of the diffusion in the lungs, that is not only to substitute the deficit of oxygen but to balance it on the long run.

In practice this can only be secured by the use of oxygen-tents or -chambers in which the concentration of the oxygen must amount to about 55 %. It should in this connection be

noticed that even a longer stay in such an environment is absolutely harmless. (Chapter VII.)

In order to investigate whether there was in the cases mentioned in this thesis a real anoxia the contents of oxygen and of carbonic acid in the arterial blood were determined. For this purpose the femoral artery was punctured just under the Poupart-ligament. (Chapter VIII.) The blood was then collected under exclusion of air and transported to Van Slyke's apparatus by means of a method of own invention. (Chapter IX.) For the determination of the amounts of gases in the blood Van Slyke's method was then made use of. (Chapter X.) In order to control whether by the administration of oxygen the anoxia really decreased gas-measurements were also carried out during treatment. (Chapter XIV.)

Occasionally the concentrations of oxygen and carbonic acid in the alveoles were measured, both by the Haldane's method. The alkali-reserve was determined by means of Van Slyke's small apparatus.

For the treatment of the 27 patients reported in this paper Poulton's oxygen-tent has been used. This tent is described in detail in Chapter XI. In order to obtain a concentration of oxygen of 55 %, a stream of oxygen of  $2\frac{1}{2}$  L. per minute was wanted. The carbonic acid amounted to 1 or 2 %; when its concentration increased to 3 % or more one or more of the following symptoms may be observed: shortness of breath up to a strong dyspnoea, headache, agitation, sleeplessness.

*The numerical data obtained in the examination of the alveolar air made clear that during the oxygen-treatment:*

- I. the concentration of oxygen in the alveoles was raised to about the same level as in the air of the tent. (The pressure of the diffusion was consequently increased about  $3\frac{1}{2}$  times.)
- II. the level of carbonic acid in the alveoles was considerably raised.

This could be explained by the assumption that a high oxygen-pressure causes a decrease of the respiration. Its regulation would then occur in two different ways:



- a. by excitation: direct influence of carbonic acid on the respiratory centre in the medulla oblongata.
- b. by inhibition: indirect influence of oxygen on the respiratory centre by intermediary of the sinus caroticus. (Chapter III.)

By the increase of the carbonic acid in the alveoles its level in the arterial blood is raised at the same time and the same is true for the alkali-reserve.

*The numerical data obtained by the measurements of the bloodgases made clear that by oxygen-treatment:*

- I. the arterial desaturation was terminated.  
In most cases the blood even contained more oxygen than in normal conditions.
- II. the level of carbonic acid in the arteries was considerably raised, occasionally by no less than 15 vol. %/o. By this means the diffusion of the oxygen to the tissues was stimulated.
- III. the amount of haemoglobin — that is to say the capacity of the blood for oxygen — decreased.

*The clinical improvements owed to the oxygen-therapy may be summarised as follows:*

- I. the cyanosis disappears.
- II. the agitation disappears.
- III. the patients sleep abundantly.
- IV. the temperature decreases by about 1° C.
- V. the pulse-rate decreases by 10 to 30 beats per minute.
- VI. the frequency of breathing is often diminished; a Cheyne-Stokes type of respiration disappears.
- VII. when in consequence of the illness there is a bad heart-action (cases of emphysema or heart-failure) the diuresis is considerably improved.

In spite of these improvements however a fatal end of the illness could not be prevented when the anoxaemia had existed a longer time. The damage caused to the organism then showed to be irreparable. Where in consequence of an acute illness (pneumonia) a patient suffers of an anoxaemia of longer

standing this anoxaemia is even considerably worsened by an eventual transport. Moreover such a transport is an extra charge for his impaired heart. For this sort of patients absolute rest is therefore a necessity, and their transport to a hospital can from a medical point of view never be justified, even not when the hospital disposes of an oxygen-tent. When on the contrary the anoxaemia has lasted for a short time only there is no objection to a transport.

An oxygen treatment can only be effective when the following conditions are satisfied :

- I. the arterial desaturation can be terminated.
- II. the treatment is commenced in an early stage and
- III. the treatment is pursued for a sufficiently long time.

For the purpose aimed at by the oxygen treatment Poulton's tent is a perfectly suitable and at the same time the most economical equipment.

I think this thesis cannot better be terminated than by a quotation from Haldane's famous book „Respiration”:

*„In the light of present knowledge it is childish to suppose that anoxaemia is in itself a trifling matter if life is not immediately imperilled. If there were only one clinical lesson derived from a perusal of this book, it is to be hoped it would be that anoxaemia is a very serious condition, the continuance of which ought to be prevented if at all possible.”*

### ZUSAMMENFASSUNG.

Im allgemeinen werden wir uns zu wenig darüber klar, in welcher Weise der für den Organismus nötige Sauerstoff den Zellen und dem Gewebe zugeführt wird.

Das Hämoglobin wird für den Sauerstofftransport verantwortlich gemacht, während jedoch das Hämoglobin in Wirklichkeit nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Wohl ist dieser Farbstoff der Träger, das Depot für den Sauerstoff. Der Uebergang des Sauerstoffes aus dem Hämoglobin zur Zelle findet jedoch auf dem Wege über das Plasma statt. Von grundlegender Bedeutung ist daher die Spannung des im Plasma gelösten Sauerstoffes. Durch diesen Gasdruck wird das Mass der Diffusion hauptsächlich beeinflusst.

Wenn wir uns beschränken nur den Hämoglobingehalt zu bestimmen, können wir über die Sauerstoffversorgung der Gewebe nichts aussagen. Ein Hämoglobingehalt von 70 % ist vollkommen ungefährlich, während dagegen eine Sättigung des arteriellen Blutes von 70 % (also ein Mangel von 30 %), in den meisten Fällen tödlich ist. Es würde für die Klinik von ausserordentlicher Bedeutung sein, wenn man eine einfache Methode finden könnte, um z.B. auf kolorimetrischem Wege, die Sättigung des arteriellen Blutes zu bestimmen. Diese Bestimmung müsste dann in den Gang der allgemeinen klinischen Untersuchungen eingeschaltet werden, da man in ihr einen wertvollen Funktionsmesser für die Lungen besitzt.

Der Uebergang des Sauerstoffes aus der Atmosphäre in die Körperzellen geschieht ausschliesslich durch Diffusion. Hierbei tritt eine bedeutende Druckerniedrigung auf. Die partielle Spannung des Sauerstoffes beträgt in der Aussenluft 160 mm., in den Lungenalveolen 100 mm., im arteriellen Blut ungefähr 95 mm., in den Geweben 40 mm..

Bei einem Druck von 160 mm. (Aussenluft) wird das Häm-

globin zu 100 % gesättigt, bei einem Druck von 100 mm. (in den Alveolen der Lungen) zu 95 %. Während der Zirkulation diffundiert Sauerstoff aus dem Plasma nach dem Gewebe, und diese Menge wird im Plasma wieder durch das Hämoglobin angefüllt.

Wenn durch besondere Umstände eine Sättigung des arteriellen Blutes nicht erreicht wird, ist der Sauerstoffdruck im Plasma kleiner als normal. Der Sauerstoff beginnt dann seinen Umlauf durch den Körper mit einer zu niedrigen Spannung, durch welche die Diffusion des Sauerstoffes nach den Geweben in starkem Masse leidet.

Die Diffusion des Sauerstoffes aus dem Blute ist jedoch nicht nur von der Sättigung des Hämoglobins abhängig, also von der partiellen Sauerstoffspannung im Plasma, sondern auch von der partiellen Spannung der Kohlensäure.

Wenn die Kohlensäurespannung hoch ist, wird mehr Sauerstoff das Hämoglobin verlassen, als bei niedriger Kohlensäurespannung. (II. Abschnitt.)

Die Kohlensäuremenge wird im Körper durch die *Atmung* reguliert. Bei starker Lungendurchlüftung wird das Blut ärmer an Kohlensäure werden. Als Folge hiervon findet man dann einen Unterschied in der Stärke der Alkalireserve. Eine niedrige Alkalireserve wird im allgemeinen auf eine Acidose, als Folge einer erhöhten Synthese von Säuren im Körper, weisen. Wenn jedoch viel Kohlensäure aus den Lungen ausgewaschen wird, wird eine niedrige Alkalireserve auf eine Alkalose hindeuten. (I. Abschnitt.)

Der Zustand, bei dem ein Mangel an Sauerstoff in den Geweben vorliegt, nennt man Anoxämie. Hierbei unterscheidet man verschiedene Formen. Für die Klinik ist die arterielle Anoxämie (Anoxie) von grösster Bedeutung.

Die Erscheinungen, welche bei einer Anoxämie auftreten, kann man in drei Gruppen unterbringen :

- I. Erscheinungen des zentralen Nervensystems. (Kopfschmerzen, Unruhe, Irresein, Collaps.)
- II. Erscheinungen bei der Atmung. (Cheyne-Stokes Atmung, schnelle und oberflächliche Atmung, Dekompensation des Atmungszentrums.)

III. Abweichungen des Herzens und der Zirkulation. (Pulsbeschleunigung, Herzdilatation und -dekompensation.)  
(IV. Abschnitt.)

Der Ernst des Zustandes geht mit dem Grad der Anoxämie parallel. Der Ernst der Anoxämie ist wiederum abhängig vom Grade der Anoxie.

Die Anoxie tritt als Folge einer unvollkommenen Sättigung des Hämoglobins in den Lungen auf und, da die Zyanose durch die gesamte Menge des reduzierten Hämoglobins bestimmt wird, wird man den Grad der Anoxie ungefähr nach dem Grad der Zyanose schätzen können.

Ist die Zyanose jedoch eine Folge der Desaturation im kapillaren oder venösen Blut, dann besteht ein solcher Zusammenhang nicht.

Ausserdem muss bei der Beurteilung der Zyanose mit dem Einfluss, den die Kohlensäure auf die Desaturation des Hämoglobins hat, gerechnet werden. Bei Acidose mit hoher Alkalireserve ist die Zyanose stärker, als mit der Anoxie übereinstimmt. Bei Alkalose mit niedriger Alkalireserve, ist die Zyanose bedeutend geringer und nimmt eine fahlgraue Tönung an, während der Grad der Anoxie doch sehr ernstlich sein kann.

Bei einem niedrigen Hämoglobingehalt ist es möglich, dass die Gesamtmenge des reduzierten Hämoglobins nicht ausreichend ist, um zu einer Zyanose zu führen, während jedoch eine starke Anoxie bestehen kann. Ein Patient mit deutlicher Anämie kann nicht zyanotisch werden.

Schliesslich ist die Stärke der Zyanose noch zu einem grossen Teil vom Zustand der Haut abhängig: Dicke der Haut, Pigmentierung, Anzahl Kapillaren per mm.<sup>2</sup>; ausserdem beeinflussen die Kapillaren die Zyanose, je nachdem sie weit oder eng sind. (V. Abschnitt.)

Bei allen Krankheitsfällen, bei denen eine Anoxämie besteht, wird ein Teil der Symptome, und vor allem die, welche für das Leben des Patienten am gefährlichsten sind, nicht der Krankheit an sich, sondern der Anoxämie zugeschrieben werden müssen. Dies sind die Krankheiten, bei denen in den Lungen die Diffusion des Sauerstoffes aus den Lungenalveolen ins Blutplasma vermindert oder sogar stillgelegt ist.

Einige der am meisten auf den Vordergrund tretenden sind

Pneumonie, Larynxstenose, Emphysem und Herzdekompensation. (VI. Abschnitt.)

Wenn man in diesen Fällen die Sauerstoffspannung in den Lungenalveolen erhöhen kann (wobei auch die Sauerstoffspannung im Blut steigt), sodass die unvollkommene Sättigung des arteriellen Blutes aufgehoben wird, wird dies sehr oft das Leben des Patienten retten können.

Die einzig richtige Methode, um die Sauerstofftherapie anzuwenden, ist die, bei der nicht nur eine genügende Menge Sauerstoff dem Körper angeboten wird, sondern auch so zugeführt wird, dass sie von den physiologischen Verhältnissen nicht abweicht. Das ist nur mit der Inhalationsmethode zu erreichen.

Es ist absolut erforderlich, dass hierbei die Sauerstoffspannung in der Luft die eingeatmet wird, so hoch ist, dass die Diffusionsstörungen in den Lungen überwunden werden, wodurch der Sauerstoffmangel nicht nur angefüllt, sondern auch bleibend aufgehoben wird.

Dies ist praktisch nur beim Gebrauch von Sauerstoffzelten oder Sauerstoffzimmern zu erreichen, in denen der Sauerstoffgehalt ungefähr 55 % betragen muss. Hierbei können wir anführen, dass ein längerer Aufenthalt in einem solchen Sauerstoffreichen Milieu absolut unschädlich ist. (VII. Abschnitt.)

Um bei den in dieser Dissertation angeführten Krankheitsfällen zu untersuchen, ob wirklich eine Anoxie vorlag, wurde der Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt im arteriellen Blut bestimmt. Hierzu führten wir Arterienpunktionen aus und zwar in der Arteria femoralis, eben unter dem Poupart'schen Ligament. (VIII. Abschnitt.)

Ohne dass das Blut mit Luft in Berührung kam, wurde dieses aufgefangen und in den Apparat von van Slyke gebracht. Diese Manipulation geschah nach einer eigenen Methode. (IX. Abschnitt.) Die Gasbestimmungen im Blut wurden nach der Methode von van Slyke ausgeführt. (X. Abschnitt.)

Zur Kontrolle, ob die Anoxie bei der von uns angewandten Sauerstofftherapie aufgehoben wurde, führten wir auch während der Behandlung Gasbestimmungen aus. (XIV. Abschnitt.)

Einige Male wurde der Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt der Alveolarluft nach der Methode von Haldane bestimmt.

Die Bestimmung der Alkalireserve geschah im kleinen Apparat von van Slyke.

Das Sauerstoffzelt, wie es von Poulton konstruiert wurde, und welches wir bei der Behandlung der obenangeführten 27 Patienten gebrauchten, ist im XI. Abschnitt ausführlich beschrieben. Der Sauerstoffgehalt im Zelt betrug 55 %. Hierzu musste der Sauerstoff eine Strömungsgeschwindigkeit besitzen die mit einer Menge von 2.5 L. per Minute korrespondierte. Der Kohlensäuregehalt betrug 1 bis 2 %. Wenn der Kohlensäuregehalt über  $3\frac{1}{2}$  % steigt, können eine oder mehrere der folgenden Erscheinungen auftreten: Atemnot bis zur starken Dyspnoe, Kopfschmerzen, Unruhe und Schlaflosigkeit.

*Aus den bei der Untersuchungen der Alveolarluft erhaltenen Resultate ergab sich, dass während der Sauerstofftherapie:*

- I. der alveolare Sauerstoffgehalt mit dem der Luft im Zelt ungefähr übereinstimmt. (Der Diffusionsdruck des Sauerstoffes war also ungefähr dreieinhalb mal so hoch.)
- II. der alveolare Kohlensäuregehalt in bedeutendem Masse stieg.

Man kann eine Erklärung hierfür finden, wenn man annimmt, dass die hohe Sauerstoffspannung auf die Atmung hemmend wirkt. Die Regulation der Atmung würde dann in zweierlei Weise geschehen:

- A. durch Reizung: direkter Einfluss der Kohlensäure auf das Atmungszentrum in der Medulla oblongata.
  - B. durch Hemmung: indirekter Einfluss des Sauerstoffes auf das Atmungszentrum über dem Sinus caroticus.
- (III. Abschnitt.)

Wenn der alveolare Kohlensäuregehalt steigt, erhöht sich auch der arterielle Kohlensäuregehalt und ebenfalls die Alkalireserve.

*Aus den objektiven Resultaten die wir bei den Gasbestimmungen im Blut erhielten, ergab sich während der Sauerstofftherapie folgendes:*

- I. die unvollkommene Sättigung des arteriellen Blutes wurde behoben. Das Blut enthielt in den meisten Fällen sogar mehr Sauerstoff, als unter normalen Bedingungen.

- II. der arterielle Kohlensäuregehalt erhöhte sich stark, manchmal sogar zu 15 vol.  $\%$ . Hierdurch wird die Diffusion des Sauerstoffes nach den Geweben gefördert.
- III. die Sauerstoffkapazität, der Hämoglobingehalt, sank.

*Die klinischen Besserungen, die als Folge der Sauerstofftherapie auftraten, können, wie folgt, zusammengefasst werden:*

- I. die Zyanose verschwindet.
- II. die Unruhe weicht.
- III. die Patienten schlafen viel.
- IV. die Temperatur sinkt um ungefähr  $1^{\circ}$  C.
- V. die Pulsfrequenz sinkt um 10 bis 30 Schläge in der Minute.
- VI. sehr häufig sinkt die Frequenz der Atmung; die Cheyne-Stokes-Atmung verschwindet.
- VII. bei Fällen, in denen die Herzleistung als Folge der Krankheit schlecht ist (Emphysem, Decompensatio cordis), nimmt die Diurese in starkem Masse zu.

Diese Verbesserungen waren jedoch nicht mehr ausreichend, um den ungünstigen Verlauf der Krankheit zu verhindern, wenn die Anoxämie während einer langen Zeit bestanden hatte. Die Schädigung, die dem Körper bereits zugebracht wurde, war nicht mehr zu beseitigen. Der Transport eines Patienten bei dem schon seit langer Zeit, als Folge einer akuten Krankheit (Pneumonie) eine Anoxämie besteht, verursacht eine deutliche Verärgerung dieser Anoxämie. Ausserdem wird das Herz, welches schon ernsten Schaden erlitten hat, durch den Transport nochmals schwer belastet. Es ist daher nötig, auf absolute Ruhe der Patienten anzudringen. Der Transport solcher Patienten zum Krankenhaus, auch wenn sich dort ein Sauerstoffzelt befindet, ist von medizinischem Standpunkt aus unverantwortlich.

Dem Transport sollte man jedoch wohl in den Fällen zustimmen, bei denen die Anoxämie erst seit kurzer Zeit besteht.

Will man mit der Sauerstofftherapie gute Resultate erhalten, dann muss diese folgende Forderungen erfüllen:

- I. die unvollkommene Sättigung des arteriellen Blutes muss in bleibendem Masse behoben werden können.



- II. die Therapie muss zeitig genug einsetzen.
- III. die Therapie muss genügend lang angewandt werden.

Das Sauerstoffzelt nach Poulton ist zu diesem Zweck, zu dem man die Sauerstofftherapie anwendet, vollkommen geeignet. Ausserdem ist diese Methode nicht zu kostbar.

Ich glaube, diese Dissertation nicht besser beschliessen zu können, als mit einem Zitat aus Haldane's berühmtem Werk „Respiration“:

*In the light of present knowledge it is childish to suppose that anoxaemia is in itself a trifling matter if life is not immediately imperilled. If there were only one clinical lesson derived from a perusal of this book, it is to be hoped it would be that anoxaemia is a very serious condition, the continuance of which ought to be prevented if at all possible."*

## RÉSUMÉ.

En général nous n'avons qu'une idée fort imprécise de la façon dont l'oxygène, nécessaire à l'organisme, parvient aux cellules et aux tissus. Le transport de l'oxygène est mis sur le compte de l'hémoglobine, alors que de fait l'hémoglobine ne joue qu'un rôle très secondaire. Sans doute, l'hémoglobine transfère l'oxygène et le tient en dépôt. Seulement, le passage de l'oxygène de l'hémoglobine vers la cellule s'opère par l'intermédiaire du plasma sanguin. C'est pourquoi la tension de l'oxygène, dissout dans le plasma, revêt une importance capitale. C'est surtout de cette tension que dépend le degré de diffusion.

Le dosage de l'hémoglobine seul ne nous apprend donc rien au sujet de l'oxygénation des tissus. Un taux d'hémoglobine de 70 % est sans aucun danger, tandis qu'une saturation de 70 % (donc une désaturation de 30 %) du sang artériel constitue un danger mortel. Du point de vue clinique il serait du plus haut intérêt si l'on pouvait mettre sur pied une méthode bien simple qui permettrait de déterminer, p.e. par voie colorimétrique, la saturation du sang artériel. Cette détermination devrait alors trouver sa place parmi les méthodes classiques d'investigation, vu qu'elle constituerait une épreuve fonctionnelle pulmonaire du plus haut intérêt.

Le passage de l'oxygène de l'air dans les cellules de l'organisme, s'opère exclusivement par diffusion et va de pair d'une baisse notable de la tension oxygénique. La tension partielle de l'oxygène dans l'air comporte 160 mm.; dans les alvéoles pulmonaires elle est de 100 mm.; dans le sang artériel d'environ 95 mm.; dans les tissus: de 40 mm.. A une tension de 160 mm. (dans l'air) l'hémoglobine est saturé 100 %; à une tension de 100 mm. (dans les alvéoles pulmonaires) cette saturation de l'hémoglobine atteint seulement 95 %. Pendant la

circulation il y a de l'oxygène qui diffuse du plasma vers les tissus. Le plasma artériel n'en contient que 0.3 vol. % et cette quantité serait rapidement épuisée, si la chute de pression de l'oxygène ne faisait immédiatement appel à l'oxyhémoglobine.

Dans les cas où le sang artériel sort des poumons sans posséder suffisamment d'oxyhémoglobine, la tension de l'oxygène dans le plasma descend en dessous de la normale. Dès lors, l'oxygène commence son parcours à travers l'organisme à une tension trop basse, ce qui nuira certes à la diffusion de l'oxygène vers les tissus.

La diffusion de l'oxygène sanguin vers les tissus dépend non seulement de la saturation de l'hémoglobine (donc de la tension partielle de l'oxygène dans le plasma) mais est commandée également par la tension partielle de l'acide carbonique.

Quand la tension de l'acide carbonique est très élevée, la quantité d'oxygène qui quittera l'hémoglobine sera bien plus notable qu'en présence d'une tension basse. (Chapitre II.)

La quantité d'acide carbonique dans l'organisme est réglée par la respiration. Lors d'une hyperventilation pulmonaire le sang s'appauvrira en acide carbonique. Nous en trouvons les stigmates dans les valeurs très instables de la réserve alcaline. Une réserve alcaline très basse sera en général l'indice d'une acidose à cause de la production d'acides dans le corps. Seulement, si les poumons éliminent une grande quantité d'acide carbonique, une réserve alcaline basse traduira plutôt une alcalose. (Chapitre I.)

L'état dans lequel il existe un manque d'oxygène dans les tissus, s'appelle anoxémie. Par là on entend plusieurs formes. En clinique c'est à coup sûr l'anoxémie artérielle (anoxie) qui s'avère la plus importante.

Les phénomènes de l'anoxémie peuvent être classés sous trois chefs:

- I. symptômes du système nerveux central (mal de tête, angoisse, confusion, collaps).
- II. symptômes respiratoires (respiration de Cheyne-Stokes; respiration accélérée et superficielle; décompensation du centre respiratoire).

III. symptômes cardiaques et circulatoires (accélération du pouls, dilatation et décompensation cardiaque). (Chapitre IV.)

Il existe un parallélisme étroit entre le grade d'anoxémie et la gravité de l'état général du malade. La gravité de l'anoxémie à son tour est sous la dépendance du degré de l'anoxie. L'anoxie fait suite à une désaturation de l'hémoglobine dans les poumons, et puisque la cyanose dépend de la quantité totale d'hémoglobine qui a été réduite, le degré de l'anoxie correspondra environ au degré de la cyanose. Seulement, cet enchaînement est rompu, si la cyanose résulte d'une désaturation dans le domaine capillaire ou veineux. Ajoutons que, pour bien juger de la cyanose, il faut tenir compte de l'influence qu'exerce l'acide carbonique sur la désaturation de l'hémoglobine. Lors d'une acidose gazeuse (donc une grande réserve alcaline) le degré de la cyanose dépasse de loin l'état d'anoxie; dans le cas d'alcalose gazeuse (donc une réserve alcaline fort réduite) la cyanose est beaucoup moins intense et revêt plutôt un teint grisâtre, alors même que le degré d'anoxie peut être très élevé.

En présence d'un taux réduit d'hémoglobine, il se peut que la quantité totale d'hémoglobine réduite ne suffise pas à provoquer de la cyanose, et ça malgré qu'il puisse y exister quand même une anoxie bien sérieuse. Un malade fortement anémique ne peut pas devenir cyanosé.

Enfin, l'intensité de la cyanose dépend pour une grande part de l'état de la peau: épaisseur, pigmentation, quantité de capillaires par mm.<sup>2</sup>; de plus du fait si oui ou non les capillaires sont dilatés. (Chapitre V.)

Dans tous les syndromes où il existe une anoxémie, une partie des symptômes (et parmi eux les plus dangereux quoad vitam) sont imputables non pas à la maladie, mais à l'anoxémie. Ce sont notamment les syndromes où la diffusion de l'oxygène des alvéoles pulmonaires vers le plasma sanguin est diminuée ou même supprimée. A titre d'exemples nous citerons simplement: la pneumonie, la stenose du larynx, l'emphysème et la décompensation cardiaque. (Chapitre VI.)

Si dans ces cas on parvient à faire monter la tension de l'oxygène dans les alvéoles pulmonaires (ce qui entraîne une

hausse de la tension dans le sang) en sorte que la désaturation artérielle soit supprimée, la vie du malade sera sauvée.

La seule méthode adéquate pour appliquer le traitement oxygénique est celle où non seulement on apporte à l'organisme une quantité suffisante d'oxygène, mais où cet oxygène est administré de façon physiologique. Ceci ne peut se réaliser que par la méthode d'inhalation. Il faut en outre que la tension de l'oxygène dans l'air inspiré soit si forte, que l'obstacle à la diffusion pulmonaire soit vaincu, ce qui permettra non seulement d'obvier au manque d'oxygène mais de le supprimer définitivement. En pratique ceci n'est réalisable qu'au moyen des tentes à oxygène, où il faut que la teneur en oxygène soit maintenue aux environs de 55 %. Notons qu'un séjour prolongé dans un milieu aussi riche en oxygène, ne provoque aucun effet fâcheux. (Chapitre VII.)

Pour vérifier si dans les cas mentionnés plus haut, il existait réellement une anoxie, nous avons déterminé le taux de l'oxygène et de l'acide carbonique dans le sang artériel. A cet effet nous pratiquions des ponctions artérielles dans l'artère fémorale, un peu en dessous du ligament de Poupert. (Chapitre VIII.)

Nous recueillions le sang et le transportions dans l'appareil de van Slyke suivant une méthode spéciale qui permettait d'éviter tout contact avec l'air. (Chapitre IX.) Le dosage des gaz dans le sang s'effectuait suivant la méthode de van Slyke. (Chapitre X.)

Afin de vérifier si pendant le traitement oxygénique l'anoxie était supprimée, nous faisons également des dosages durant ce traitement. (Chapitre XIV.)

Une seule fois nous avons déterminé la quantité d'oxygène et d'acide carbonique dans l'air alvéolaire selon la méthode de Haldane.

La détermination de la réserve alcaline se faisait à l'aide du petit appareil de van Slyke.

Dans le Chapitre XI on trouvera une description détaillée de la tente à oxygène de Poulton dont nous nous sommes servis dans le traitement de nos 27 malades. La quantité d'oxygène dans la tente était de 55 %. A cet effet il fallait que le débit oxygénique atteignit une vitesse de  $2\frac{1}{2}$  litres par minute. Le

taux de l'acide carbonique était de 1—2%. Si ce dernier élément atteint 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> %, il s'établit parfois l'un ou l'autre des symptômes suivants: oppression évoluant même vers une véritable dyspnée, maux de tête, angoisse et insomnie.

*L'examen de l'air alvéolaire pendant la cure oxygénique nous a montré que:*

- I. le taux de l'oxygène dans les alvéoles présentait environ la même valeur que celui de l'air de la tente. (La tension de diffusion de l'oxygène s'était accrue donc d'environ 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub>.)
- II. le taux d'acide carbonique alvéolaire augmente considérablement. Cela s'explique du fait que la tension élevée de l'oxygène exerce une influence inhibitrice sur la respiration. La régulation de la respiration se ferait dès lors selon deux modalités :
  - a. par excitation: influence directe de l'acide carbonique sur le centre respiratoire dans la moelle allongée.
  - b. par inhibition: influence indirecte de l'oxygène sur le centre respiratoire via le sinus carotidien. (Chapitre III.)

La hausse de la teneur en acide carbonique dans les alvéoles fait monter également le taux de l'acide carbonique dans le sang artériel, de même que la réserve alcaline.

*Des données objectives, obtenues lors de la détermination des gaz dans le sang, il ressort que pendant le traitement oxygénique:*

- I. la désaturation artérielle disparaît toujours. En règle générale le sang était même plus riche en oxygène que dans les circonstances normales.
- II. la teneur du sang en acide carbonique augmente dans des proportions considérables, parfois même à raison de 15 vol. %; ceci favorise singulièrement la diffusion de l'oxygène vers les tissus.
- III. le taux d'hémoglobine diminue.

L'amélioration clinique que l'on obtient au moyen du traitement oxygénique, peut se résumer comme suit:

- I. disparition de la cyanose.
- II. disparition de l'angoisse.
- III. les malades dorment beaucoup.
- IV. la température diminue d'environ 1° C..
- V. la fréquence du pouls diminue de 10—30 pulsations par minute.
- VI. très souvent aussi la fréquence respiratoire diminue; la respiration de Cheyne-Stokes cesse d'exister.
- VII. dans les cas où le fonctionnement cardiaque laisse à désirer (emphysème, décompensation cardiaque) la diurèse augmente de façon considérable.

Ces améliorations n'étaient cependant plus à même d'empêcher l'issue fatale de la maladie, si l'anoxémie existait déjà depuis longtemps. Les dégâts, causés à l'organisme, s'avéraient alors irréparables. Le transport d'un malade qui, à la suite d'une affection aiguë (pneumonie), présente déjà depuis longtemps une anoxémie, fait aggraver l'anoxémie en des proportions considérables. De plus, par la-même on inflige encore au coeur — qui était déjà fortement endommagé — une charge toute spéciale. C'est pourquoi il faut imposer à ces malades le repos absolu. Le transport de pareils malades dans un hôpital ne peut dès lors se justifier au point de vue médical, pas même quand on y dispose d'une tente à oxygène. Il va sans dire qu'il n'existera aucune contre-indication, si l'anoxémie est de date encore très récente.

Si on désire que le traitement oxygénique porte des fruits, il faut que le traitement réponde aux exigences suivantes :

- I. il faut que la désaturation artérielle soit suspendue de façon continue et définitive.
- II. il faut que le traitement soit inauguré à temps propice.
- III. il faut que le traitement soit poursuivi durant le temps nécessaire.

La tente à oxygène de Poulton se prête admirablement bien au but qu'on se propose avec le traitement oxygénique; de plus, elle constitue la méthode la plus économique.

J'estime ne pouvoir mieux conclure cette thèse qu'en citant un passage de l'oeuvre célèbre de Haldane „Respiration”:

*„In the light of present knowledge it is childish to suppose that anoxaemia is in itself a trifling matter if life is not immediately imperilled. If there were only one clinical lesson derived from a perusal of this book, it is to be hoped it would be that anoxaemia is a very serious condition, the continuance of which ought to be prevented if at all possible.”*



### GERAADPLEEGDE WERKEN.

- I. BARCROFT. J. Die Atmungsfunktion des Blutes.  
Berlin, 1929.
- II. BERT. PAUL. La pression barométrique.  
Paris. 1878.
- III. CAMPBELL. A.  
POULTON. E. P. Oxygen and carbondioxide therapy.  
Londen. 1934. Addendum 1937.
- IV. DAUTREBANDE. L. Oxygénothérapie et carbothérapie.  
Paris. 1937.
- V. DUFFOUR. J. L'oxygénothérapie.  
Bordeaux. 1933.
- VI. HALDANE. J. S.  
PRIESTLEY. J. G. Respiration.  
Oxford, 1935.
- VII. HARRISON. G. A. Chemical methods in clinical medi-  
cine.  
London. 1930.
- VIII. HENDERSON. L. J. Blood. A study in general physiology.  
London. 1928.
- IX. SLYKE VAN. D. D. Quantitative clinical chemistry.  
Vol. I. Interpretations.  
Vol. II. Methods.  
London. 1931.
- X. STEWART. C. P.  
DUNLOP. D. M. Clinical chemistry in practical medi-  
cine.  
Edinburgh. 1930.
- XI. WESSELOW DE. O. L. V. The chemistry of the blood in clini-  
cal medicine.  
London. 1924.
-

### GERAADPLEEGDE LITERATUUR.

1. ANREP, G. V. Comparative effect of various drugs upon the coronary circulation.  
J. Phys. Vol. 64. Blz. 187-192. 1927-1928.
2. ANTHONY, A. J. Untersuchungen über das Verhalten der Gase in der Lunge.  
Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bnd. 168. Blz. 231-238. 1930.
3. ANTHONY, A. J. Untersuchungen über Lungenvolumina und Lungenventilation.  
Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bnd. 167. Blz. 129-173. 1930.
4. ANTHONY, A. J. Respiratorische Insuffizienz.  
Klin. Fortbildung. H. 5. Blz. 675-718. 1934.
5. BAKER, B. M. The effect of cardiac rate and the inhalation of O<sub>2</sub> on transient bundle block.  
Arch. Int. Med. Vol. 45. Blz. 814-822. 1930.
6. BARACH, A. L. WOODWELL, M. N. Studies in oxygen-therapy with determinations of the blood gases.  
Arch. Int. Med. Vol. 28. Blz. 367-425. 1921.
7. BARACH, A. L. A simple apparatus for administering oxygen.  
J. A. M. A. Vol. 78. Blz. 334-335. 1922.
8. BARACH, A. L. The therapeutic use of oxygen.  
J. A. M. A. Vol. 79. Blz. 693-699. 1922.
9. BARACH, A. L. A portable oxygen-tent.  
J. A. M. A. Vol. 85. Blz. 190-192. 1925.
10. BARACH, A. L. Methods and results of oxygen-treatment in pneumonia.  
Arch. Int. Med. Vol. 37. Blz. 186-211. 1926.
11. BARACH, A. L. A new oxygen-tent.  
J. A. M. A. Vol. 87. Blz. 1213-1214. 1926.
12. BARACH, A. L. Acute disturbance of lungfunction in pneumonia.  
Tr. Ass. Am. Phys. XLII. Blz. 303-314. 1927.
13. BARACH, A. L. The administration of oxygen by the nasal catheter.  
J. A. M. A. Vol. 93. Blz. 1550-1551. 1929.
14. BARACH, A. L. RICHARDS, J. Effects of treatment with oxygen in cardiac failure.  
Arch. Int. Med. Vol. 48. Blz. 325-347. 1931.
15. BARACH, A. L. An oxygen-chamber simplified in design and operation.  
J. A. M. A. Vol. 97. Blz. 390-391. 1931.

16. BARACH. A. L. The therapeutic use of oxygen in heart-disease.  
Ann. Int. Med. Vol. 5. Blz. 428-440. 1931.
17. BARACH. A. L. Negative results of oxygen-therapy in polycythemia vera.  
Am. J. Med. Sc. Vol. 185. Blz. 178-181. 1933.
18. BARACH. A. L. The action of oxygen in counteracting alcoholic intoxication.  
Am. J. Phys. Vol. 107. Blz. 610-615. 1934.
19. BARACH. A. L. LEVY. R. L. Oxygen in the treatment of acute coronary occlusion.  
J. A. M. A. Vol. 103. Blz. 1690-1693. 1934.
20. BARACH. A. L. Mc. FARLAND. R. A. The relationship between alcoholic intoxication and anoxaemia.  
Am. J. Med. Sc. Vol. 192. Blz. 186-198. 1936.
21. BARACH. A. L. Pilot error and oxygen-want.  
J. A. M. A. Vol. 108. Blz. 1868-1872. 1937.
22. BARCROFT. J. The treatment of chronic cases of gas-poisoning by continuous oxygen-administration in chambers.  
Quart. J. Med. Vol. 13. Blz. 179-200. 1919-1920.
23. BARCROFT. J. The flow of oxygen through the pulmonary epithelium.  
J. Phys. Vol. 53. Blz. 450-472. 1919-1920.
24. BARCROFT. J. Anoxaemia.  
The Lancet. I. Blz. 485-489. 1920.
25. BARCROFT. J. Oxygen-therapy.  
Brit. Med. J. Vol. I. Blz. 150-152. 1920.
26. BARCROFT. J. The significance of hemoglobin.  
Phys. Rev. Vol. 4. Blz. 329-351. 1924.
27. BEDDARD. A. P. PEMBREY. M. S. Observations on pulmonary ventilation in disease.  
Brit. Med. J. Vol. II. Blz. 580-583. 1908.
28. BEHNKE. A. SHAW. L. Studies on the effect of high oxygen-pressure.  
Am. J. Phys. Vol. 107. Blz. 13-28. 1934.
29. BEHNKE. A. The effect of oxygen on man at pressures from 1 to 4 atmospheres.  
Am. J. Phys. Vol. 110. Blz. 565-572. 1935.
30. BEHNKE. A. Circulatory and visual effects of oxygen at 3 atmospheres pressure.  
Am. J. Phys. Vol. 114. Blz. 436-442. 1936.
31. BENEDICT. F. HIGGINS. H. Effects on man at rest of breathing oxygen-rich gasmixtures.  
Am. J. Phys. Vol. 28. Blz. 1-28. 1911.
32. BERGMANN. v. G. Erstickung im Herzmuskel als Ursache der Angina Pectoris.  
Dtsch. Med. Woch. II. Blz. 1378-1384. 1934.
33. BEYNE. J. Les troubles provoqués dans l'organisme humain par la navigation aérienne aux grandes altitudes.  
Annales de Phys. X. Blz. 331-358. 1934.
34. BICKEL. G. Le traitement de l'infarctus du myocarde.  
Paris Méd. Bnd. 87. Blz. 388-397. 1933.

35. BIELSCHOWSKY, P. Ueber die Stoffwechselstörung reiner Sauerstoff-atmung.  
Zeitschr. f. Klin. Med. **120**. Blz. 330-340. 1932.
36. BINET, L. BOCHET, M. La pratique des inhalations d'oxygène.  
Presse Méd. Blz. 1969-1970. 1936.
37. BINGER, C. A. The construction and management of an oxygen-chamber.  
The modern Hospital. Vol. **24**. Blz. 186-194. 1925.
38. BINGER, C. A. General consideration in regard to oxygen-therapy.  
Tr. Ass. Am. Phys. Vol. **XLII**. Blz. 300-302. 1927.
39. BINGER, C. A. Oxygen-poisoning in mammals.  
J. Exp. Med. Vol. **45**. Blz. 849-864. 1927.
40. BINGER, C. A. A further study of blood reactions and blood gases in pneumonia.  
J. Exp. Med. Vol. **45**. Blz. 1081-1091. 1927.
41. BOCK, A. FIELD, H. The O<sub>2</sub>- and CO<sub>2</sub>-dissociation curves of human blood.  
J. Biol. Chem. Vol. **59**. Blz. 353-378. 1924.
42. BOOTHBY, W. M. Oxygen-therapy.  
Tr. Ass. Am. Phys. Vol. **XLII**. Blz. 287. 1927.
43. BOOTHBY, W. M. Oxygen-therapy. (Zelfde artikel als no. 42).  
J. A. M. A. Vol. **99**. Blz. 2026. 1932.
44. BREDNOW, W. Beeinflussung der zirkulierende Blutmenge und der Blutverteilung durch physikalische und pharmacologische Masznahmen.  
Zeitschr. f. Exp. Med. Bnd. **73**. Blz. 557-572. 1930.
45. BRIGGS, H. Physical exertion, fitness and breathing.  
J. Phys. Vol. **54**. Blz. 292-312. 1920-1921.
46. BROWN, E. W. Bronchoscopic observations in postoperative atelectasis. Action of CO<sub>2</sub>.  
J. A. M. A. Vol. **95**. Blz. 100-102. 1930.
47. BRUNS, O. Untersuchungen über den respiratorischen Gaswechsel bei Erkrankungen der Lunge und der luftzuführenden Wege.  
Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bnd. **107**. Blz. 468-479. 1912.
48. BULLOWA, J. G. M. Voraussetzungen und Technik der Pneumoniebehandlung.  
Klin. Woch. No. 22. 1936.
49. CAMPBELL, J. A. POULTON, E. An examination of the blood gases and respiration in disease, with reference to the cause of breathlessness and cyanosis.  
J. Path. and Bact. Vol. **26**. Blz. 234-296. 1923.
50. CAMPBELL, J. A. The influence of oxygen-tension in the inspired air upon the oxygen-tension in the tissues.  
J. Phys. Vol. **60**. Blz. 20-29. 1925.
51. CAMPBELL, J. A. POULTON, E. The effect of exercise on the pulmonary ventilation and rate and depth of breathing in chronic bronchitis.  
Quart. J. Med. Vol. **XX**. Blz. 27 en 49. 1926.

52. CAMPBELL. J. A. POULTON. E. The effect on breathless subjects of residence in the oxygen-chamber.  
Quart. J. Med. Vol. **XX**, Blz. 141-172. 1926.
53. CAMPBELL. J. A. Prolonged alterations of oxygen-pressure in the inspired air with special reference to tissue-oxygen-tension, tissue-CO<sub>2</sub>-tension and hemoglobin.  
J. Phys. Vol. **62**. Blz. 211-231. 1926-1927.
54. CAMPBELL. J. A. Further observations on oxygen acclimatisation.  
J. Phys. Vol. **63**. Blz. 325-342. 1927.
55. CAMPBELL. J. A. HILL. L. The amount of nitrogen gas in the tissues and its removal by breathing almost pure oxygen.  
J. Phys. Vol. **71**. Blz. 309-322. 1931.
56. CAMPBELL. J. A. POULTON. E. Oxygen-administration.  
Lancet **I**. Blz. 82-83. 1937.
57. CANNON. W. B. HOSKINS. The effects of asphyxia, hyperpnoe and sensory stimulation on adrenal secretion.  
Am. J. Phys. Vol. **29**. Blz. 274-278. 1911.
58. CHRISTIANSEN. J. DOUGLAS. C. HALDANE. J. S. The absorption and dissociation of CO<sub>2</sub> by human blood.  
J. Phys. Vol. **48**. Blz. 244-271. 1914.
59. \* CLINE. The circulation in the pneumonic lung.  
J. Exp. Med. Vol. **21**. Blz. 311-319. 1915.
60. COBET. R. Kreislauf und Atmung bei Lungentuberkulose.  
Zeitschr. f. Klin. Med. Bnd. **126**. Blz. 709-717. 1934.
61. CORDIER. D. Les inhalations d'oxygène et d'acide carbonique dans la thérapeutique des intoxications par les gaz suffoquants.  
Presse Méd. No. 28. Blz. 561-563. 1934.
62. CORYLLOS. P. Postoperative apnoematosi and postoperative pneumonia.  
J. A. M. A. Vol. **93**. Blz. 98-100. 1929.
63. CORYLLOS. P. BIRNBAUM. G. The size of the consolidated lung in lobar pneumonia.  
Am. J. Med. Sc. **178**. Blz. 15-20. 1929.
64. CORYLLOS. P. Bronchoscopic findings in lobar pneumonia.  
Am. J. Med. Sc. **178**. Blz. 8-15. 1929.
65. CORYLLOS. P. BIRNBAUM. G. Bronchial obstruction; its relation to atelectasis, bronchopneumonia and pneumonia.  
Am. J. of Röntgenology and Radium Therapy, Vol. **22**. Blz. 401-430. 1929.
66. CORYLLOS. P. BIRNBAUM. G. Studies in pulmonary gas absorption in bronchial obstruction.  
Am. J. Med. Sc. Vol. **CLXXXIII**. Blz. 317. 1932.
67. COT. C. La carbogénothérapie ou méthode de Yandell Henderson.  
Presse Méd. No. 97. Blz. 1816-1820. 1932.
68. COT. C. Carbogénothérapie et carbothérapie.  
Presse Méd. No. 101. Blz. 1902-1906. 1932.

---

\* Moet zijn: Kline.

69. CUNNINGHAM. Studies in experimental traumatic shock. The oxygen content of the blood.  
Am. J. Phys. Vol. 54. Blz. 408-415. 1920-1921.
70. DAUTREBANDE. L. L'oxygénothérapie collective.  
Presse Méd. Blz. 1543-1547. 1936.
71. DAVIES. H. W. Methods for the therapeutic administration of oxygen.  
Edinb. Med. J. Vol. 29. Blz. 161-168. 1922.
72. DAVIES. H. W. RABINOVITCH. The effects of subcutaneous and intraperitoneal injection of oxygen upon the oxygen-saturation of the arterial blood.  
Proc. Phys. Soc. XXXVIII 1927.
73. DAVIES. H. W. Therapeutic uses of carbonic acid.  
Edinb. Med. J. Vol. 36. Blz. 385-418. 1929.
74. DIETRICH. S. SCHWIEGK. H. Angina pectoris und Anoxie des Herzmuskels.  
Zeitschr. f. Klin. Med. 125. Blz. 195-242. 1933.
75. DILL. D. B. Gasequilibria in the lungs at high altitudes.  
Am. J. Phys. Vol. 115. Blz. 530-538. 1936.
76. DOUGLAS. C. G. HALDANE. J. S. The causes of periodic or Cheyne-Stokes breathing.  
J. Phys. Vol. 38. Blz. 400-419. 1909.
77. DOUGLAS. C. G. HALDANE. J. S. The causes of absorption of oxygen by the lungs.  
J. Phys. Vol. 44. Blz. 305-354. 1912.
78. DOUGLAS. C. G. HALDANE. J. S. Physiological observations on Pike's Peak, Colorado, with special reference to adaptation to low barometric pressures.  
Philos. Trans. of the Royal Soc. London. Series B. Vol. 203. Blz. 185-318. 1913.
79. DRINKER. C. K. PEABODY. F. The effect of pulmonary congestion on the ventilation of the lungs.  
J. Exp. Med. Vol. XXXV. Blz. 77-95. 1922.
80. DRINKER. C. K. The efficiency of the O<sub>2</sub>-CO<sub>2</sub> treatment in CO-poisoning.  
J. of industrial Hygiene. Vol. VII. Blz. 539-558. 1925.
81. DRINKER. C. K. Acute asphyxia as a medical problem.  
J. A. M. A. Vol. 90. Blz. 1263-1267. 1928.
82. DRINKER. C. K. The evaluation of 5 and 7 % CO<sub>2</sub> mixtures as respiratory stimulants.  
J. of industrial Hygiene. Vol. XI. Blz. 293-314. 1929.
83. ELWYN. H. Postoperative pneumonia.  
J. A. M. A. Vol. 82. Blz. 384. 1924.
84. EPPINGER. H. SCHILLER. W. Zur Pathologie der Lunge. Die kardiaale Dyspnoe.  
Wien. Arch. f. Inn. Med. II. Blz. 581-624. 1921.
85. FINLAND. M. Massive atelectatic collapse of the lung complicating pneumococcus pneumonia.  
Ann. Int. Med. Vol. 10. Blz. 1828-1847. 1937.
86. FRASER. F. R. Cardiac dyspnoe.  
The Lancet. II. Blz. 321-323. 1916.

87. FRASER. F. R. HARRIS. C. Arterial CO<sub>2</sub>-pressure in cardiac dyspnoe.  
Quart. J. Med. Vol. 22. Blz. 1-20. 1928-1929.
88. FUSS. H. DERRA. E. Zur Frage der Verminderung der Oxydationsvorgänge bei der Aethernarcose.  
Klin. Woch. Blz. 2115-2116. 1930.
89. GELLHORN. E. MOLDAVSKY. L. F. On the relation between hypoglycemia and anoxaemia.  
Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. Vol. 36. Blz. 92-94. 1937.
90. GEMMILL. C. L. REEVES. D. L. The effect of anoxaemia in normal dogs before and after denervation of the carotid sinuses.  
Am. J. Phys. Vol. 105. Blz. 487-495. 1933.
91. GEMMILL. C. L. REEVES. D. L. The respiratory effect of prolonged anoxaemia in normal dogs before and after denervation of the carotid sinuses.  
Am. J. Phys. Vol. 109. Blz. 709-713. 1934.
92. GOLDSCHMIDT. S. A method of obtaining from veins blood similar to arterial blood in gaseous content.  
J. Biol. Chem. Vol. 64. Blz. 53-58. 1925.
93. GOLLWITZER. I. Untersuchungen über die Veränderung des venösen Rückflusses.  
Zeitschr. f. ges. Exp. Med. Bnd. 69. Blz. 366-391. 1930.
94. GREENE. C. W. GILBERT. N. Studies on the responses of the circulation to low oxygen tension.  
Arch. Int. Med. Vol. 27. Blz. 517-557. 1921.
95. GREENE. C. W. GILBERT. N. Studies in the response of the circulation to low oxygen tension.  
Arch. Int. Med. Vol. 27. Blz. 688-698. 1921.
96. GREENE. C. W. GILBERT. N. The cause of the changes observed in the heart during extreme anoxaemia.  
Am. J. Phys. Vol. 60. Blz. 155-192. 1922.
97. GREENE. C. W. The utilisation of oxygen in the blood at different stages of anoxaemia.  
Am. J. Phys. Vol. 62. Blz. 542-555. 1922.
98. GREENE. C. W. Oxygen-want in health and disease.  
J. A. M. A. Vol. 85. Blz. 645-650. 1925.
99. GREGG. H. W. LUTZ. B. R. Blood changes from short exposures to low oxygen.  
Am. J. Phys. Vol. 50. Blz. 216-227. 1919-1920.
100. GUEDEL. A. E. Oxygen therapy in pneumonia.  
J. A. M. A. Vol. 84. Blz. 1490-1491. 1925.
101. HAGGARD. H. W. HENDERSON. Y. Hemato-respiratory functions.  
J. Biol. Chem. Vol. 43-44. Blz. 3-33. 1920.
102. HAGGARD. H. W. HENDERSON. Y. The treatment of CO-poisoning.  
J. A. M. A. Vol. 77. Blz. 1065-1068. 1921.
103. HALDANE. J. S. The action of CO on man.  
J. Phys. Vol. 18. Blz. 430-462. 1895.

104. HALDANE, J. S. PRIESTLEY, J. G. The regulation of the lungventilation.  
J. Phys. Vol. 32. Blz. 225-266. 1905.
105. HALDANE, J. S. The therapeutic administration of oxygen.  
Brit. Med. J. Vol. I. Blz. 181-183. 1917.
106. HALDANE, J. S. MEAKINS, J. The respiratory response to anoxaemia.  
J. Phys. Vol. 52. Blz. 420-432. 1918-1919.
107. HALDANE, J. S. KELLAS, A. M. Experiments on acclimatisation to reduced atmospheric pressure.  
J. Phys. Vol. 53. Blz. 181-206. 1919.
108. HALDANE, J. S. Symptoms, causes and prevention of anoxaemia.  
Brit. Med. J. Vol. II. Blz. 65-71. 1919.
109. HALDANE, J. S. CO as a tissue poison.  
The Biochem. J. Vol. XXI. Blz. 1068-1075. 1927.
110. HALDANE, J. S. Acclimatisation to high altitudes.  
Phys. Rev. Vol. 7. Blz. 363-384. 1927.
111. HAMBURGER, W. W. Clinical observations on oxygen therapy.  
Tr. Ass. Am. Phys. Vol. XLVI. Blz. 357-359. 1931.
112. HAMBURGER, W. W. KATZ, L. Observations on the effects of oxygen therapy.  
J. A. M. A. Vol. 98. Blz. 1779-1783. 1932.
113. HANSON, J. Treatment of lobar pneumonia with CO<sub>2</sub> and O<sub>2</sub>.  
Arch. Int. Med. Vol. 50. Blz. 269-275. 1932.
114. HARRISON, T. The regulation of respiration. The effects of anoxaemia of mild degree on the cardiac output of unanarcotized dogs.  
Am. Phys. Vol. 83. Blz. 275-283. 1927-1928.
115. HARRISON, T. Congestive heart failure.  
Arch. Int. Med. Vol. 50. Blz. 690-720. 1932.
116. HARROP, G. A. The O<sub>2</sub>- and CO<sub>2</sub>-content of arterial and venous blood in normal individuals and in patients with anaemia and heartdisease.  
J. Exp. Med. Vol. XXX. Blz. 241-257. 1919.
117. HARTL, K. Die therapeutische Verwendung der O<sub>2</sub>- und CO<sub>2</sub>-Atmung.  
Klin. Woch. Bnd, 15. Blz. 581-586. 1933.
118. HARTRIDGE, H. Experiments on the oxygen-secretion in the lung of man by the CO-method.  
J. Phys. Vol. 44. Blz. 170-181. 1912-1913.
119. HAYASAKA, E. On the influence of CO<sub>2</sub>-inhalations upon the intermediate carbohydrate and water metabolism.  
Tohoku. J. Exp. Med. Vol. 18. Blz. 175-184. 1931-1932.
120. HENDERSON, Y. HAGGARD, H. The therapeutic use of CO<sub>2</sub> after anaesthesia and operation.  
J. A. M. A. Vol. 74. Blz. 783-786. 1920.
121. HENDERSON, Y. HAGGARD, H. Hemato-respiratory functions.  
J. Biol. Chem. Vol. 47. Blz. 421-432. 1921.
122. HENDERSON, Y. HAGGARD, H. The treatment of CO-asphyxia by means of O<sub>2</sub> and CO<sub>2</sub> inhalation.  
J. A. M. A. Vol. 79. Blz. 1137-1145. 1922.



123. HENDERSON. Y. Resuscitation from CO-, ether-, alcohol- intoxication.  
J. A. M. A. Vol. 83. Blz. 758-763. 1924.
124. HENDERSON. Y. The prevention and treatment of asphyxia in the new born.  
J. A. M. A. Vol. 90. Blz. 583-586. 1928.
125. HENDERSON. Y. HAGGARD. H. Hyperventilation of the lungs as a prophylactic measure for pneumonia.  
J. A. M. A. Vol. 92. Blz. 434-436. 1929.
126. HENDERSON. Y. The physiology of atelectasis.  
J. A. M. A. Vol. 93. Blz. 96-98. 1929.
127. HENDERSON. Y. HAGGARD. H. The treatment of pneumonia by inhalation of CO<sub>2</sub>.  
Arch. Int. Med. Vol. 45. Blz. 72-91. 1930.
128. HENDERSON. Y. The dangers of CO-poisoning and measures to lessen these dangers.  
J. A. M. A. Vol. 94. Blz. 179-185. 1930.
129. HENDERSON. Y. Acapnia as a factor in post-operative shock, atelectasis and pneumonia.  
J. A. M. A. Vol. 95. Blz. 572-575. 1930.
130. HENDERSON. Y. The chemical control of breathing, as shown in the acid base balance of the blood, under progressive decrease of oxygen.  
Am. J. Phys. Vol. 101. Blz. 647-661. 1932.
131. HENDERSON. Y. The absorption of gas from any closed space within the body.  
Arch. Int. Med. Vol. 49. Blz. 88-93. 1932.
132. HENDERSON. Y. Atelectase, massive Lungenkollaps und verwandte postoperative Zustände.  
Münch. Med. Woch. No. 8. Blz. 305-309. 1936.
133. HERBST. R. Der Gasstoffwechsel als Masz der körperliche Arbeit.  
Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bnd. 162. Blz. 33-50. 129-143. 257-279. 1928.
134. HERBST. R. Der Einflussz dyspnoischer Atmung auf den Kreislauf.  
Verhandl. Dtsch. Ges. f. Inn. Med. Congres 43. Blz. 102-104. 1931.
135. HERXHEIMER. H. Das Verhältnis von O<sub>2</sub>-Aufnahme und CO<sub>2</sub>-Ausscheidung zur Ventilation bei harten Muskelarbeit.  
Zeitschr. f. Klin. Med. Bnd. 108. Blz. 240-247. 1928.
136. HERXHEIMER. H. Untersuchungen über den Gasstoffwechsel bei verschiedenen Arten der Hyperventilation.  
Zeitschr. f. Klin. Med. Bnd. 116. Blz. 88-107. 609-621. 1931.
137. HEYMANS. C. BOUCKAERT. J. J. Sinus carotidien et réflexes respiratoires.  
Arch. Intern. de Pharm. et de Thér. Vol. 39. Blz. 400-448. 1930.
138. HILL. L. FLACK. M. The influence of oxygen on athletes.  
Proc. Phys. Soc. Vol. 38. Blz. 28-36. 1909.

139. HILL, L. FLACK, M. The influence of oxygen-inhalations on muscular work.  
J. Phys. Vol. 40. Blz. 347-372. 1910.
140. HILL, L. A simple oxygen-bed-tent and its use to a case of oedema and chronic ulcer of the leg.  
Proc. Phys. Soc. Vol. 55. Blz. 20. 1921.
141. HILL, L. LONG. Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilisation of oxygen.  
Proc. of the Roy. Soc. Lond. Ser. B. Vol. 96. Blz. 438-475. 1924.
142. HILL, L. LONG. Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilisation of oxygen.  
Proc. of the Roy. Soc. Lond. Ser. B. Vol. 97. Blz. 84-138. 1925.
143. HIMMERICH, F. Die Regulierung der Sauerstoff Abgabe von Erythrocyten.  
Biochem. Zeitschr. Bnd. 284. Blz. 146-162. 1936.
144. HINSBERG, K. Ueber den Wirkungsmechanismus von Sauerstoff-atmung.  
Zeitschr. f. Klin. Med. Bnd. 125. Blz. 508-517. 1933.
145. HITZENBERGER, K. Der CO<sub>2</sub>-Gehalt des arteriellen Blutes.  
Zeitschr. f. Klin. Med. Bnd. 116. Blz. 603-608. 1931.
146. HITZENBERGER, K. Ueber Störungen des Bewusstseins bei Kreislaufkranken infolge Sauerstoffmangels.  
Wien. Klin. Woch. Bnd. II. Blz. 865-869. 1933.
147. HITZENBERGER, K. Der Einfluss von Sauerstoffatmung auf das Blut normaler Menschen.  
Klin. Woch. Bnd. II. Blz. 1599-1600. 1934.
148. HITZENBERGER, K. Ueber Störungen des Bewusstseins bei Sauerstoffmangel.  
Wien. Klin. Woch. No. 50. Blz. 1550-1553. 1935.
149. HÖGLER, F. Ueber Arterienpunktion.  
Wien. Arch. f. Inn. Med. Bnd. II. Blz. 631-633. 1921.
150. HURTADO, A. Respiratory adaption to anoxaemia.  
Am. J. Phys. Vol. 109. Blz. 626-637. 1934.
151. HÜRTER, Untersuchungen am arteriellen menschlichem Blute.  
Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bnd. 108. Blz. 1-32. 1912.
152. HYMANS v. d. BERGH, A. A. De methode van Meltzer in de inwendige kliniek.  
Ned. T. v. Gen. II. Blz. 383-388. 1914.
153. HYMANS v. d. BERGH, A. A. Thrombose der kransslagaderen.  
Ned. T. v. Gen. III. Blz. 3009-3015. 1933.
154. JACKSON, LEE. Acute massive collapse of the lungs.  
Annals of Surgery. Vol. 82. Blz. 364-389. 1925.
155. JACOBÆUS, H. C. Recherches sur l'influence d'une diminution expérimentale de la mobilité du thorax sur la dette d'oxygène après travail gradué.  
Acta Med. Scand. Vol. LXXXVI. Fasc. V-VI. 1935.
156. JACOBY, H. Einwirkung der Inhalation von Sauerstoff auf den Blutzucker.  
Dtsch. Med. Woch. Blz. 1222-1223. 1926.
157. JANSEN, K. KNIPPING, H. Klinische Untersuchungen über Atmung und Blutgase.  
Beitr. z. Klin. der Tuberk. Bnd. 80. Blz. 304-373. 1932.

158. JARISCH. A. Observations on the effects of anoxaemia upon heart and circulation.  
J. Phys. Vol. 61, Blz. 583-594. 1926.
159. JERVELL. O. Investigation of the concentration of lactic acid in blood and urine.  
Acta Med. Scand. Suppl. 24, Blz. 1-135. 1928.
160. JOE. Use of Poulton's oxygentent in bronchopneumonia.  
Brit. Med. J. Blz. 292-293. 1935.
161. JONGBLOED. J. Sur le rôle des sinus carotidiens et des nerfs aortiques dans la régulation de la respiration pendant la dépression atmosphérique.  
Ann. de Phys. Tome 12, Blz. 457-470. 1936.
162. JONGBLOED. J. Bijdrage tot de physiologie der vliegers op groote hoogten.  
Proefschrift. 1929.
163. KAJ LARSEN. Effect of anoxaemia on the human electrocardiogram.  
Acta Med. Scand. Suppl. 78, Blz. 141-149. 1936.
164. KARSNER. H. T. The pathological effects of atmospheres rich in oxygen.  
J. Exp. Med. Vol. 23, Blz. 149-169. 1916.
165. KATZ. L. HAMBURGER. W. Observations on the effects of oxygen-therapy.  
Am. J. Med. Sc. Vol. CLXXXIV, Blz. 810-822. 1932.
166. KELLAWAY. C. H. Some physiological effects of anoxaemia.  
Proc. Phys. Soc. Vol. 52, Blz. 63-64. 1918-1919.
167. KILGORE. E. S. Treatment of acute coronary occlusion.  
J. A. M. A. Vol. 100, Blz. 315-317. 1933.
168. KISSIN. M. Relation of induced anoxaemia to the pain of muscular exercise.  
Proc. of the Soc. f. exp. Biol. and Med. Vol. 30, Blz. 114-115. 1932.
- \*. KLINE.
169. KNIPPING. H. Ueber die Sauerstofftherapie bei Herz- und Lungenkranken.  
Zeitschr. f. Klin. Med. Bnd. 124, Blz. 435-465. 1933.
170. KNIPPING. H. Die Pneumonose.  
Ergebn. der Inn. Med. u. Kinderheilk. Bnd. 48, Blz. 249-260. 1935.
171. KOEHLER. A. E. The production of acidosis by anoxaemia.  
J. Biol. Chem. Vol. 64, Blz. 313-323. 1925.
172. KOEHLER. A. E. The cause of death from anoxaemia.  
Am. J. Phys. Vol. 74, Blz. 590-615. 1925.
173. KORALLUS. Erste Hilfe bei Gasvergiftungen.  
Dtsch. Med. Woch. Blz. 1632. 1932.
174. KROETZ. C. Physiologische und pathologische Schwankungen der Sauerstoff-durchlässigkeit der Lungen.  
Verhandl. Dtsch. Ges. f. Inn. Med. Congres 43, Blz. 105-119. 1931.

\* Zie no. 59.

175. KURSHAKOW, N. A. Influence of oxygen-inhalation upon the gaseous composition of the blood and on the tissue respiration in cases of pneumonia.  
*Acta Med. Scand.* Vol. 87, Fasc. V-VI, Blz. 486-504. 1936.
176. LAMBERT. On the factors concerned in the production of pulmonary oedema.  
*J. Phys.* Vol. 61, Blz. 98-112. 1926.
177. LANDIS, E. M. The effect of lack of oxygen on the permeability of the capillar wall to fluid and to plasma proteins.  
*Am. J. Phys.* Vol. 83, Blz. 528-542. 1927-1928.
178. LAUTER, S. Kreislaufprobleme.  
*Münch. Med. Woch.* I, Blz. 526-529, 593-596. 1930.
179. LEVY, R. BARACH, A. L. The therapeutic use of oxygen in coronary thrombosis.  
*J. A. M. A.* Vol. 94, Blz. 1363-1365. 1930.
180. LEWIS, T. Pain in muscular ischemia. Its relation to anginal pain.  
*Arch. Int. Med.* Vol. 49, Blz. 713-727. 1932.
181. LIAN, C. BARRIEU, R. Le gaz carbonique et les gaz thermaux carboniques en injections sous-cutanées et en inhalations dans l'angine de poitrine et la claudication intermittente.  
*Presse Méd.* Blz. 1465-1467. 1933.
182. LICHTHEIM, L. Versuche über Lungenatektase.  
*Arch. f. Exp. Path. u. Pharm.* Bnd. 10, Blz. 54-100. 1879.
183. LOONEY, J. M. The  $O_2$ - and  $CO_2$ -content of the arterial and venous blood of normal subjects.  
*Am. J. Phys.* Vol. 118, Blz. 225-231. 1937.
184. LORD, NYE. The relation of the pneumococcus to hydrogenium concentration. Acid death point and dissolution of the organism.  
*J. Exp. Med.* Vol. 30, Blz. 389-399. 1919.
185. LUNDSGAARD, C. Studies of oxygen in the venous blood.  
*J. Exp. Med.* Vol. 27, Blz. 179-247. 1918.
186. LUNDSGAARD, C. Studies of oxygen in the venous blood.  
*J. Biol. Chem.* Vol. 33, Blz. 133-144. 1918.
187. LUNDSGAARD, C. Studies on cyanosis.  
*J. Exp. Med.* Vol. 30, Blz. 259-269. 1919.
188. LUNDSGAARD, C. Erythrosis or false cyanosis.  
*J. Exp. Med.* Vol. 30, Blz. 295-297. 1919.
189. LUNDSGAARD, C. Studies of oxygen in the venous blood.  
*J. Exp. Med.* Vol. 30, Blz. 147-158. 1919.
190. LUNDSGAARD, C. Investigations on the oxygen-content of cutaneous blood, so called capillary blood.  
*J. Exp. Med.* Vol. 36, Blz. 559-573. 1922.
191. LUTZ, B. R. SCHNEIDER, E. C. Circulatory responses to low oxygen-tensions.  
*Am. J. Phys.* Vol. 50, Blz. 228-251. 1919-1920.
192. LUTZ, B. R. SCHNEIDER, E. C. Alveolar air and respiratory volume at low oxygen-tensions.  
*Am. J. Phys.* Vol. 50, Blz. 280-301. 1919-1920.
193. LUTZ, B. R. SCHNEIDER, E. C. The reactions of the cardiac and respiratory centres to changes in oxygen-tensions.  
*Am. J. Phys.* Vol. 50, Blz. 327-341. 1919-1920.

194. MAGNE. H. Une nouvelle technique des inhalations thérapeutiques d'oxygène et d'acide carbonique.  
Presse Méd. Blz. 1938-1940. 1934.
195. MARSHALL. ROSENFELD. Depression of respiration by oxygen.  
J. Pharm. and exp. Therapeutics. Vol. 57. Blz. 437-457. 1936.
196. MEAKINS. J. C. Harmfull effects of shallow breathing with special reference to pneumonia.  
Arch. Int. Med. Vol. 25. Blz. 1-5. 1920.
197. MEAKINS. J. C. The therapeutic value of oxygen in pulmonary lesions.  
Brit. Med. J. Vol. I. Blz. 324-326. 1920.
198. MEAKINS. J. C. Observations on the gases in human arterial blood in certain pathological pulmonary conditions and their treatment with oxygen.  
J. Path. and Bact. Vol. 24. Blz. 79-90. 1921.
199. MEAKINS. J. C. Oxygen-want. Its causes, signs and treatment.  
Edinb. Med. J. Vol. 29. Blz. 142-168. 1922.
200. MEAKINS. J. C. Observations on the gases in human arterial and venous blood.  
J. Path. and Bact. Vol. 23. Blz. 451-461. 1919-1920.
201. MEAKINS. J. C. Modern muscle physiology and circulatory failure.  
Ann. Int. Med. Vol. 6. Blz. 506-513. 1932.
202. MEANS. J. H. BARACH. A. L. The symptomatic treatment of pneumonia.  
J. A. M. A. Vol. 77. Blz. 1217-1223. 1921.
203. MELCHIOR. A. Onderhuidsche zuurstoftherapie.  
Proefschrift 1930.
204. MELTZER. S. J. Ueber eine Methode zur experimentellen Erzeugung von Pneumonie und über einige mit dieser Methode erzielte Ergebnisse.  
Klin. Woch. Bnd. II. Blz. 1351-1353. 1914.
205. MEYER. C. F. The effect on the metabolism of breathing pure oxygen at a pressure of one atmosphere.  
Am. J. Phys. Vol. 65. Blz. 148-157. 1923.
206. MEYER. C. F. Ueber die Messung des Sauerstoff-Druckes im Gewebe und die relative Anoxämie der Kreislaufkranken.  
Klin. Woch. Blz. 627-629. 1935.
207. MOORE. J. W. COCHRAN. The colonic administration of oxygen in experimental anoxaemia.  
Am. J. Med. Sc. Vol. CLXXXIII. Blz. 235-241. 1932.
208. MORAWITZ. P. RÖHMER. W. Ueber die Sauerstoffversorgung bei Anämien.  
Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bnd. 94. Blz. 529-551. 1908.
209. MUNTSCH. O. Kampfgaserkrankung.  
Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung. Bnd. 32. Blz. 4-9. 1935.
210. MUNTSCH. O. Sauerstofftherapie.  
Fortschritte der Therapie. H. 3. Blz. 129-133. 1935.
211. NAESSENS. W. M. Onderhuidsche zuurstof-inspuiting.  
Ned. T. v. Gen. I. Blz. 410-413. 1921.

212. NICLOUX, M. L'instabilité de l'hémoglobine oxycarbonée en présence d'oxygène.  
Presse Méd. Blz. 153. 1917.
213. OLIVER, Th. MURPHY, D. The intravenous injection of  $H_2O_2$ .  
The Lancet I. Blz. 432-433. 1920.
214. PALMER, W. W. Acidosis and acid excretion in pneumonia.  
J. Exp. Med. Vol. 26. Blz. 495-511. 1917.
215. PARADE, G. Herzschiädigung nach  $CO_2$ -Vergiftung.  
Zeitschr. f. Klin. Med. Bnd. 114. Blz. 250-255. 1930.
216. PASCHKIS, Anämie und Anoxämie des Herzmuskels.  
Wien. Arch. f. Inn. Med. Bnd. 28. Blz. 447-460.
217. PEABODY, F. W. The  $CO_2$ -content of the blood in pneumonia.  
J. Exp. Med. Vol. 16. Blz. 701-718. 1912.
218. PEABODY, F. W. The action of pneumococcus on blood.  
J. Exp. Med. Vol. 17. Blz. 587-592. 1913.
219. PEABODY, F. W. The oxygen-content of the blood in lobar pneumonia.  
J. Exp. Med. Vol. 18. Blz. 7-17. 1913.
220. PETERS, J. P. BARR, D. J. Studies on the respiratory mechanism in cardiac dyspnoe.  
Am. J. Phys. Vol. 54. Blz. 307-354. 1920-1921.
221. POTTS, W. H. Oxygen-therapy. A critical résumé.  
Am. J. Med. Sc. Vol. CLXXXIV. Blz. 616-631. 1932.
222. POULTON, E. P. Oxygentents and nasal catheters.  
Brit. Med. J. Blz. 587-571. 1936.
223. RAAB, W. Hirnblutuntersuchungen bei Hypertonie.  
Zeitschr. f. Klin. Med. Bnd. 115. Blz. 577-581. 1931.
224. RABINOWITCH, I. M. The output of the heart per beat in heart disease.  
Arch. Int. Med. Vol. 36. Blz. 239-247. 1925.
225. RABINOWITCH, I. M. Untersuchungen über den alveolaren  $CO_2$ -spannung bei natürlichem Schlaf und bei Wirkung von Schlafmitteln.  
Zeitschr. f. d. ges. Exp. Med. Bnd. 66. Blz. 284-290. 1929.
226. REAVELL, D. C. A note on the oxygen-tent.  
The Lancet. Vol. II. Blz. 250-252. 1936.
227. RICHARDS, D. W. BARACH, A. L. Prolonged residence in high oxygen-atmospheres. Effects on normal individuals and on patients with chronic cardiac and pulmonary insufficiency.  
Quart. J. Med. Vol. 27. Blz. 437-466. 1935.
228. ROTH, P. Improved apparatus for the therapeutic administration of oxygen.  
The modern Hospital, Vol. 22. Blz. 404-405. 1924.
229. ROTHSCHILD, KISSIN. Anginal syndrome induced by gradual general anoxaemia.  
Proc. of the Soc. f. exp. Biol. and Med. Vol. 29. Blz. 577-578. 1932.
230. SANDS, J. DE GRAFF, A. The effects of progressive anoxaemia on the heart and the circulation.  
Am. J. Phys. Vol. 74. Blz. 416-435. 1925.

231. SCHJERNING, J. Ueber das Problem der Zyanose und den Begriff der Pneumonose.  
Beitr. z. Klin. der Tuberk. Bnd. 50. Blz. 96-120. 1922.
232. SCHMIDT, C. F. Carotid sinus reflexes to the respiratory centre.  
Am. J. Phys. Vol. 102. Blz. 94-118. 1932.
233. SCHNEIDER, E. C. TRUESDELL, D. The circulatory responses of man to a sudden and extreme anoxaemia.  
Am. J. Phys. Vol. 65. Blz. 379-385. 1923.
234. SCHNEIDER, E. C. The respiratory exchange and alveolar air changes in man at high altitudes.  
Am. J. Phys. Vol. 65. Blz. 107-127. 1923.
235. SCHNEIDER, E. C. TRUESDELL, D. The circulatory responses of man to anoxaemia.  
Am. J. Phys. Vol. 71. Blz. 90-105. 1924-1925.
236. SCHNEIDER, E. C. TRUESDELL, D. Respiratory changes during and after a period of anoxaemia.  
Am. J. Phys. Vol. 71. Blz. 714-728. 1924-1925.
237. SCHOEN, R. Vorgänge im Lungenkreislauf bei Herzkranken.  
Verhandl. der Dtsch. Ges. f. Inn. Med. Congres 41. Blz. 422-423. 1929.
238. SCHOEN, R. DERRA. Untersuchungen über die Bedeutung der Zyanose als klinisches Symptom.  
Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bnd. 168. Blz. 52-77. 1930.
239. SCHOEN, R. DERRA. Zyanose durch chronische Stauung im Lungenkreislauf, besonders bei Mitralstenose.  
Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bnd. 168. Blz. 176-191. 1930.
240. SCHOEN, R. Lungendurchblutung und Lungenerkrankungen.  
Dtsch. Med. Woch. Blz. 574-576. 1932.
241. SCHWARZ, C. Zur Zyanose Herzkranker.  
Zeitschr. f. Exp. Med. Bnd. 84. Blz. 563-586. 1932.
242. SCHWIEGK, H. Der Einfluss der CO<sub>2</sub>-Atmung und Hyperventilation auf die Blutgeschwindigkeit des Menschen.  
Zeitschr. f. d. ges. Exp. Med. Bnd. 74. Blz. 274-291. 1930.
243. SCOTT, R. W. Observations on the pathological physiology of circulatory stasis in man.  
Am. J. Phys. Vol. 55. Blz. 298-299. 1921.
244. SCOTT, R. W. Postoperative massive atelectasis.  
J. A. M. A. Vol. 90. Blz. 1759-1763. 1928.
245. SCOTT, R. W. Massive atelectasis and postoperative pneumonia.  
J. A. M. A. Vol. 93. Blz. 101-103. 1929.
246. SHAW, L. BEHNKE, A. The rôle of CO<sub>2</sub> in producing the symptoms of oxygen-poisoning.  
Am. J. Phys. Vol. 108. Blz. 652-661. 1934.
247. SIEBECK, R. Die funktionelle Bedeutung der Atemmechanik und die Lungenventilation bei kardialer Dyspnoe.  
Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Blz. 252-267. 1912.
248. SIEBECK, R. Ueber kardiale Dyspnoe.  
Klin. Woch. Blz. 2121-2125. 1929.
249. SINGER, B. Zur experimentellen Physiologie der Höhenanoxämie.  
Zeitschr. f. ges. Exp. Med. Bnd. 66. Blz. 45-66. 1929.

250. SINGER, B. Ueber den Sauerstoffschuld bei Höhenanoxämie. Zeitschr. f. ges. Exp. Med. Bnd. 78. Blz. 712-727. 1932.
251. SMITH, J. L. The pathological effects due to increase of oxygen-tension in the air breathed. J. Phys. Vol. 24. Blz. 19-35. 1899.
252. SMYTH, D. H. The study of the carotid sinus respiratory reflexes by means of chronic experiments. J. Phys. Vol. 88. Blz. 425-435. 1937.
253. STADIE, W. C. The oxygen of the arterial and venous blood in pneumonia and its relation to cyanosis. J. Exp. Med. Vol. XXX, Blz. 215, 1919.
254. STADIE, W. C. Construction of an oxygen-chamber for the treatment of pneumonia. J. Exp. Med. Vol. XXXV. Blz. 323-337, 1922.
255. STADIE, W. C. The treatment of anoxaemia in pneumonia in the oxygen-chamber. J. Exp. Med. Vol. XXXV. Blz. 337-360. 1922.
256. STARP, v. d. J. A. Onderhuidsche zuurstof-inspuiting. Ned. T. Gen. Blz. 1669-1672. 1921.
257. TAKENCHI, K. The relation between the size of the heart and the oxygen-content of the arterial blood. J. Phys. Vol. 60. Blz. 208-214. 1925.
258. THALHEIMER, W. When is oxygen-therapy indicated and how is it best given? The modern Hospital. Vol. 38. Blz. 105-116. 1932.
259. TUNNICLIFFE, F. The intravenous injection of oxygengas as a therapeutic measure. The Lancet. II. Blz. 321-323. 1916.
260. UHLENBRUCK, P. Ueber die Erregbarkeit des Atemzentrums bei extremer Zyanose. Zeitschr. f. Klin. Med. Bnd. 114. Blz. 256-258. 1930.
261. UHLENBRUCK, P. Ueber die Wirksamkeit der Sauerstoffatmung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bnd. 79. Blz. 1-13. 1930.
262. UHLENBRUCK, P. Ueber den Sauerstoffverbrauch kardial-dekompensierte Fälle. Verhandl. der Dtsch. Ges. f. Inn. Med. Congres 42. Blz. 256-262. 1930.
263. VERZAR, F. The influence of lack of oxygen on tissue respiration. J. Phys. Vol. 44. Blz. 39-52. 1912-1913.
264. VERZAR, F. Der Sauerstoffgehalt des Kapillarblutes. Biochem. Zeitschr. Bnd. 141. Blz. 21-27. 1923.
265. WALTON, D. ELDRIDGE, W. A comparison of the present methods of treatment. Arch. Int. Med. Vol. 37. Blz. 398-407. 1926.
266. WEINSTEIN, CH. Ueber die Behandlung des Diabetes mit Einatmung von reinem Sauerstoff. Arch. f. Verdauungs Krankheiten, Bnd. XLVI. Blz. 208-217. 1929.
267. WIGGERS, C. J. Die pathologische Physiologie des Kreislaufs bei Klappen-erkrankungen des Herzens. Ergebn. der Phys. Bnd. 29. Blz. 250-369. 1929.



268. WIGGERS. C. J. Physiologic meaning of clinical signs and symptoms in cardiovascular disease.  
J. A.M. A. Vol. 96. Blz. 603-610. 1931.
269. WISKOTT. Einige technische Hilfsmittel für die Behandlung kindlicher Krankheitszustände.  
Zeitschr. f. Kinderheilk. Bnd. 43. Blz. 737-740. 1927.
270. WOLLHEIM. E. Zur funktionellen Bedeutung der Zyanose.  
Zeitschr. f. Klin. Med. Bnd. 108. Blz. 248-278. 1928.
271. WOLLHEIM. E. Die zirkulierende Blutmenge und ihre Bedeutung für Kompensation und Dekompensation des Kreislaufs.  
Zeitschr. f. Klin. Med. Bnd. 116. Blz. 269-397. 1931.
272. WOLFERTH. C. C. Present concepts of acute coronary occlusion.  
J. A. M. A. Vol. 109. Blz. 1769-1774. 1937.
273. WRIGHT. S. Mode of action of O<sub>2</sub>-lack and CO<sub>2</sub>-excess in respiration in the rabbit.  
Quart. J. Exp. Phys. Vol. 24. Blz. 169-175. 1935.
274. WULFFTEN PALTHE. v. P. M. Ueber Alkoholvergiftung.  
Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bnd. 92. Blz. 79-100. 1926.
275. Therapeutic uses of oxygen.  
The Lancet. I. Blz. 320-323. 1920.
276. Oxygen laid on.  
The Lancet. II. Blz. 1293. 1936.



## STELLINGEN.

---

---

### I.

De voor het leven gevaarlijke symptomen der anoxaemie moeten door vroegtijdige en continue zuurstof-therapie worden bestreden; hiervoor is Poulton's zuurstoftent zeer geschikt.

### II.

Om conclusies te kunnen trekken omtrent een reguleerende invloed, die de partiële spanning van de zuurstof in het bloedplasma op de ademhaling zou uitoefenen, dienen bij onderzoeken in de onderdrukkamer niet alleen gasanalyses van de alveolair-lucht, maar vooral gasbepalingen in het arteriële bloed te geschieden.

### III.

De methode tot stofwisselingsbepaling, waarbij zuurstof in hooge concentratie wordt geademd, geeft zeer onbetrouwbare uitkomsten.

### IV.

De zoogenaamde renale en essentiële hypertensie zijn van humoralen en niet van neuralen oorsprong.

### V.

Onder bepaalde omstandigheden kan de operatie van Finney (gastro-duodenostomie en pyloroplastiek) bij het ulcus juxta-pyloricum of bij de goedaardige pylorus-stenose de voorkeur verdienen boven andere methoden.

### VI.

Operatieve behandeling van intra-oculaire tumoren met behoud van het oog is mogelijk.



## VII.

De endonasale lupus vulgaris is waarschijnlijk een haematogene ziekte.

## VIII.

Geringe contrasten in een Röntgenbeeld van een skeletdeel behoeven niet te berusten op beenatrophie.

## IX.

Vóór of tijdens de Universitaire studie moet een wijsgeerige scholing verplichtend worden gesteld.















