

PDF hosted at the Radboud Repository of the Radboud University Nijmegen

The following full text is a publisher's version.

For additional information about this publication click this link.

<http://hdl.handle.net/2066/25045>

Please be advised that this information was generated on 2019-06-18 and may be subject to change.

gelijk het risico op postoperatieve myocardische. Adequate sedatie gedurende de eerste postoperatieve uren is daarom geïndiceerd. Deze studie vergelijkt de kwaliteit van sedatie en de hemodynamische effecten van respectievelijk propofol, midazolam en diazepam in deze uren na 'coronary artery bypass grafting' (CABG)-chirurgie.

Methode. Er werden 45 patiënten geïncludeerd voor wie een CABG-operatie was gepland. Peroperatief werd een gestandaardiseerde anesthesietechniek toegepast. Postoperatief werden de patiënten bij aankomst op de afdeling Intensive Care in 3 groepen gerandomiseerd (n = 15). Twee groepen ontvingen dubbelblind propofol of midazolam per infuus. De derde groep kreeg zo nodig diazepam als 5 mg bolus i.v. (maximaal 20 mg in de eerste 4 h).

Resultaten. Adequate sedatie werd in de propofolgroep gedurende 78,6% van de tijd bereikt, terwijl dit percentage voor midazolam 71,4 en voor diazepam 66,7 bedroeg. Na het stoppen van de sedatie kwam de spontane ademhaling het snelst op gang in de midazolamgroep (na 283 min voor midazolam, 353 min voor propofol en 485 min voor diazepam). Deze verschillen zijn statistisch niet significant. Diazepam gaf tijdens de eerste 4 postoperatieve uren gedurende 55% van de tijd een hartfrequentie > 90. Dit percentage is significant hoger dan dat bij midazolam (34%) (p = 0,01) en bij propofol (40%) (p = 0,05). Ook gedurende de eerste 2 h na het stoppen van sedatie bleef de hartfrequentie bij diazepam significant hoger. Propofol overschreed gedurende de kortste tijdperiode de maximale systolische streefwaarde van 120 mmHg, maar het verschil met de andere middelen is statistisch niet significant (propofol 12,6%, midazolam 17,6% en diazepam 23,1%). De diazepamgroep had significant meer postoperatief bloedverlies (567 ml) dan de propofolgroep (445 ml) (p = 0,05) en de midazolamgroep (409 ml) (p = 0,03).

Conclusie. Propofol en midazolam geven een vergelijkbare kwaliteit van sedatie. Na het stoppen van de sedatie tonen de patiënten in de midazolamgroep het snelst een spontane ademhaling. Vergeleken met diazepam geven propofol en midazolam vooral een significant lagere hartfrequentie, zowel tijdens sedatie als gedurende de eerste 2 h na het stoppen van sedatie, en een significant geringer bloedverlies.

LITERATUUR

- ¹ Smith RC, Leung JM, Mangano DT. Postoperative myocardial ischemia in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. SPI Research Group. *Anesthesiology* 1991;74:464-73.

Y.M.Lie, A.Kusuma en B.Lachmann (Rotterdam), *Drukondersteunde ademhaling voorkomt hypoventilatie ten gevolge van analgesie en sedatie*

Analgesie en sedatie met fentanyl en midazolam worden veel toegepast in de dagbehandeling. Dit verloopt echter niet altijd zonder complicaties zoals bradycardie, hypotensie, en ademhalingsdepressie resulterend in hypoxie. Het doel van deze prospectieve gerandomiseerde studie was om na te gaan of ademhalingsdepressie ten gevolge van analgesie en sedatie voorkomen kan worden met drukondersteunde ademhaling ('pressure support ventilation' (PSV)).

Aan 66 patiënten met urolithiasis die een nier- of uretersteenvergruizing ('extracorporeel shock wave lithotripsy' (ESWL)) ondergingen, werd fentanyl (0,5-2 µg.kg⁻¹) en midazolam (0,02-0,1 mg.kg⁻¹) intraveneus gegeven. De patiënten in de studiegroep (PSV-groep) kregen drukondersteuning van 15-20 cmH₂O door middel van een gezichtsmasker dat was aangesloten aan de Bivent (Metrax, Rottweil, Duitsland). De positieve eindexpiratoire druk (PEEP) werd ingesteld op

4 (SD: 1) cmH₂O. De patiënten in de controlegroep (n = 33) ademen spontaan en kregen extra zuurstof toegediend via een Ventimask (Hudson Respiratory Care Inc., Temecula, Calif., USA) (F_iO₂ = 0,4) als de S_iO₂ daalde tot 88% of lager.

Elke 5 min werden de hartfrequentie, de bloeddruk, de ademhalingsfrequentie, de S_iO₂ en het eindexpiratoire CO₂-gehalte gemeten. Aan het eind van de behandeling werd er een arterieel bloedmonster afgenomen voor analyse van de bloedgassen.

Er was geen verschil in patiëntkarakteristieken tussen de twee groepen. Vóór de analgesie en sedatie was er geen verschil in S_iO₂ tussen de twee groepen. De S_iO₂ was 5 min na het toedienen van de medicatie in de PSV-groep gemiddeld 1,2% hoger dan in de controlegroep. De patiënten in de PSV-groep hadden een lagere ademhalingsfrequentie dan die van de controlegroep (tijdens de ingreep gemiddelden van 13-16/min versus 16-19/min). Aan het eind van de ingreep was er een significant verschil (p < 0,05) waargenomen in de arteriële zuurstofspanning (P_aO₂) tussen de twee groepen. Er kon echter geen verschil in de arteriële kooldioxidespanning (P_aCO₂) worden aangetoond (tabel 2).

TABEL 2. Analyse van arteriële bloedmonsters van 66 patiënten die analgesie en sedatie met fentanyl en midazolam ondergingen, al dan niet met 'pressure support ventilation'

	PSV-groep (n = 33)	controlegroep (n = 33)	p
	gemiddelde (SD)	gemiddelde (SD)	
pH	7,40 (0,05)	7,40 (0,03)	0,1279
P _a O ₂ (in mmHg)	95,7 (13,8)	85,1 (12,0)	0,0015*
P _a CO ₂ (in mmHg)	40,6 (5,7)	41,5 (3,8)	0,4331
S _i O ₂ (in %)	97,0 (1,5)	96,0 (1,5)	0,0071*

PSV = 'pressure support ventilation'.

*Significante p-waarde.

In de controlegroep was er bij 5 patiënten toediening van extra zuurstof nodig. PSV zorgt voor een adequate ademteug en voorkomt samen met PEEP het optreden van atelectasis. Met deze studie hebben wij aangetoond dat drukondersteunde ademhaling hypoxie bij gesedeerde patiënten die een ESWL-ingreep ondergaan, kan voorkomen.

P.Bunschoten, E.N.Robertson en L.H.D.J.Booij (Nijmegen), *Antagoneren van spierrelaxatie door vecuronium met behulp van neostigmine*

De effectiviteit van neostigmine 0,07 mg.kg⁻¹ i.v. als antagonist van diepe blokkade van de neuromusculaire overdracht door vecuronium 0,1 mg.kg⁻¹ werd in deze studie onderzocht.^{1,2}

Methode. Er werden 41 patiënten (classificatie volgens de American Society of Anesthesiologists: 1-2) verdeeld over 4 groepen. Een groep van 10 patiënten bij wie spontaan herstel van de door vecuronium geïnduceerde spierrelaxatie werd gemeten, fungeerde als controlegroep (groep 1). In groep 2 (10 patiënten) werd 10 min na het optreden van 100% blokkade geantagoniseerd met neostigmine 0,07 mg.kg⁻¹ en atropine 1,2 mg. Groep 3 (11 patiënten) kreeg dezelfde behandeling als groep 2, maar het antagoneren gebeurde nu 15 min na het optreden van 100% blokkade. In de laatste groep van 10 patiënten (groep 4) werd 10 min na 100% blokkade een dosis van neostigmine 0,035 mg.kg⁻¹ met atropine 0,6 mg toegediend; vervolgens, wanneer herstel was opgetreden tot 25% van de oor-

spronkelijke 'twitch'-hoogte, werd opnieuw dezelfde hoeveelheid neostigmine met atropine toegediend.

De volgende variabelen werden bepaald: t_{0-100} (tijd tot optreden van 100% blokkade), t_5 (tijdstip waarop 5% herstel van de twitch-hoogte was opgetreden), t_{25} (tijdstip van 25% herstel van de twitch-hoogte), t_{75} (tijdstip van 75% herstel van de twitch-hoogte) en TOF 0,7 (herstel T_4 tot 70% van T_1 bij 'train-of-four'-stimulatie). Tevens werden tussen de tijdstippen de intervallen bepaald.

Resultaten. Ongeacht het tijdstip van antagoneeren (10 of 15 min na optreden van 100% blokkade) waren de t_5 , t_{25} , t_{75} en TOF 0,7 in de groepen 2, 3 en 4 significant korter dan in de controlegroep. Het gefractioneerde antagoneeren (groep 4) liet hetzelfde beeld zien en gaf geen significante verschillen ten opzichte van groep 2 en 3. In de 3 groepen waarin geantagoneerd werd, was de totale 'recovery'-tijd (TOF 0,7) tot ongeveer 42 min gereduceerd (in plaats van 74 min bij spontaan herstel).

Conclusie. Antagonering met neostigmine $0,07 \text{ mg.kg}^{-1}$ van blokkade door vecuronium ($0,1 \text{ mg.kg}^{-1}$) waarbij geen aantoonbaar herstel van de twitch-respons is opgetreden, geeft in deze studie een tijdsreductie van 40% tot klinisch herstel van de spierrelaxatie.

LITERATUUR

- 1 Caldwell JE, Robertson EN, Baird WLM. Antagonism of profound neuromuscular blockade induced by vecuronium or atracurium. Comparison of neostigmine with edrophonium. *Br J Anaesth* 1986; 58:1285-9.
- 2 Magorian TT, Lynam DP, Caldwell JE, Miller RD. Can early administration of neostigmine, in single or repeated doses, alter the course of neuromuscular recovery from a vecuronium-induced neuromuscular blockade? *Anesthesiology* 1990;73:410-4.

E.Y.Sarton, A.Dahan en J.W.van Kleef (Leiden), *Invloed van acute pijn op de regulatie van de ademhaling tijdens sevofluraaninhalatie*

Om het effect van pijn op de regulatie van de ademhaling te bestuderen onderzochten wij de invloed van acute pijn op de isocapnische hypoxische respons voor en gedurende de inhalatie van een lage concentratie sevofluraan.¹ Bij 11 gezonde proefpersonen werd 4 maal de ventilatoire toename tijdens 3 min hypoxie (eindexpiratoire $P_{O_2} = 6,7 \text{ kPa}$; arteriële zuurstofconcentratie = 80%) gemeten: 1 maal zonder pijn en sedatie, 1 maal tijdens de toediening van pijnlijke stimuli (0,2 ms durende elektrische impulsen, 10 tot 80 mA, 1 Hz, op het schenbeen) zodat de visuele analoge schaal (VAS) 5 cm bedroeg, 1 maal tijdens inhalatie van 0,1 minimale alveolaire concentratie (MAC) sevofluraan zonder pijn en 1 maal tijdens inhalatie van 0,1 MAC sevofluraan en de toediening van pijnlijke stimuli (VAS = 5 cm). De eindexpiratoire P_{CO_2} werd gelijk gehouden op 5,5 kPa. Tijdens experimenten werd het elektro-encefalogram (EEG) bewaakt en werd de 'bispectral index' (BI-EEG) 'on line' bepaald.

De BI-EEG nam significant af tijdens de toediening van sevofluraan. Pijn tijdens sevofluraaninhalatie verhoogde de BI-EEG tot een waarde gelijk aan die in wakkere toestand met of zonder pijn. Sevofluraan verminderde de ventilatoire toename door hypoxie met circa 30%. Pijn, in de wakkere en in de geseedeerde toestand, verschoof de ventilatoire respons naar hogere ventilatiewaarden ($\Delta = 3 \text{ l/min}$) zonder de depressie te verminderen.

Onze resultaten geven aan dat pijn (of de door pijn veroorzaakte 'arousal') de ventilatoire depressie bij sevofluraan niet tegengaat. Dit duidt erop dat het verschuiven van de hypoxische respons naar hogere ventilatiewaarden door pijn niet berust op een interactie met de perifere chemoreflexboog.

LITERATUUR

- 1 Sarton EY, Dahan A, Teppema L, Elsen M van den, Olofsen E, Bekkenbosch A, et al. Acute pain and central nervous system arousal do not restore impaired hypoxic ventilatory response during sevoflurane sedation. *Anesthesiology* 1996;85:295-303.

B.J.M.van der Meer, H.H.Woltjer en P.M.J.M.de Vries (Amsterdam), *Recente ontwikkelingen rond impedantiecardiografie*

Elektrische impedantiecardiografie (EIC) is een niet-invasieve methode ter bepaling van de hartfunctie. De methode is gebaseerd op het meten van impedantieveranderingen in de thorax die zijn veroorzaakt door het hart. EIC is niet nieuw. Kubicek et al. introduceerden al in 1966 de methode, die sindsdien onderwerp is geweest van vele studies.¹ Ondanks veel onderzoek en diverse verbeteringen bleef de betrouwbaarheid van de methode ter discussie staan. Recentelijk is er een aantal nieuw onderzoek verricht met het doel de knelpunten van de methode te onderzoeken. In een prospectieve vergelijkende studie bij 40 patiënten na hartchirurgie werd EIC vergeleken met de huidige klinische gouden standaard ter bepaling van het slagvolume: thermodilutie.² De correlatie was matig: $r = 0,60$ ($p < 0,001$), gemiddeld verschil (MD) en standaarddeviatie (SD) van $-0,06$ en $1,25 \text{ l/min}$. Na exclusie van 12 patiënten waarvan het lichaamsgewicht meer dan 15% afweek van hun ideale (aan de hand van lengte en geslacht berekende) lichaamsgewicht, verbeterden de resultaten echter aanzienlijk: $r = 0,85$ ($p < 0,001$), met een MD en SD van $0,09$ en $0,96 \text{ l/min}$ ('cardiac output'). Een nieuwe elektrodeplaatsing werd ontwikkeld en wederom werden de resultaten vergeleken bij 40 patiënten na hartchirurgie. Nu werden beduidend betere resultaten gevonden, die niet meer werden beïnvloed door het lichaamsgewicht van de patiënt: $r = 0,90$ ($p < 0,001$), met een MD en SD van $0,5$ en $8,6 \text{ ml}$ (slagvolume).³ Geconcludeerd kan worden dat de elektrodeplaatsing die tot nu toe het meest bij EIC wordt toegepast inaccurate resultaten geeft bij patiënten met een lichaamsgewicht dat meer dan 15% afwijkt van het ideale lichaamsgewicht. Een niet optimaal verdeeld elektrisch veld zou hiervan de oorzaak kunnen zijn. De nieuwe elektrodeplaatsing voldoet wel aan deze eisen en geeft betrouwbare niet-invasieve slagvolumemetingen.

LITERATUUR

- 1 Kubicek WG, Karnegis JN, Patterson RP, Witsoe DA, Mattson RH. Development and evaluation of an impedance cardiac output system. *Aerosp Med* 1966;37:1208-12.
- 2 Meer BJM van der, Vries JPPM de, Schreuder WO, Bulder ER, Eysman L, Vries PMJM de. Impedance cardiography in cardiac surgery patients: abnormal bodyweight gives unreliable cardiac output measurements. *Acta Anaesthesiol Scand* [ter perse].
- 3 Woltjer HH, Bogaard HJ, Scheffer GJ, Spoel HI van der, Huybregts MAJM, Vries PMJM de. Standardization of non-invasive impedance cardiography for assessment of stroke volume: comparison with thermodilution. *Br J Anaesth* 1996;77:748-52.

A.Goor en A.Nierich (Utrecht), *Hemodynamische en farmacologische aspecten tijdens coronairchirurgie op het kloppend hart*

Bij coronairchirurgie op een kloppend hart (MI-CABG) worden de nadelen vermeden die het gevolg zijn van extracorporele circulatie en het plaatsen van de aortaklem, zoals: cerebrale embolieën, algehele lichaamsontsteking, globale cardiale ischemie, bloedverlies en hypothermie. Het maken van een anastomose op het kloppend hart kan bij normothermie regionale cardiale ischemie veroorzaken en hemodynamische veranderingen induceren.