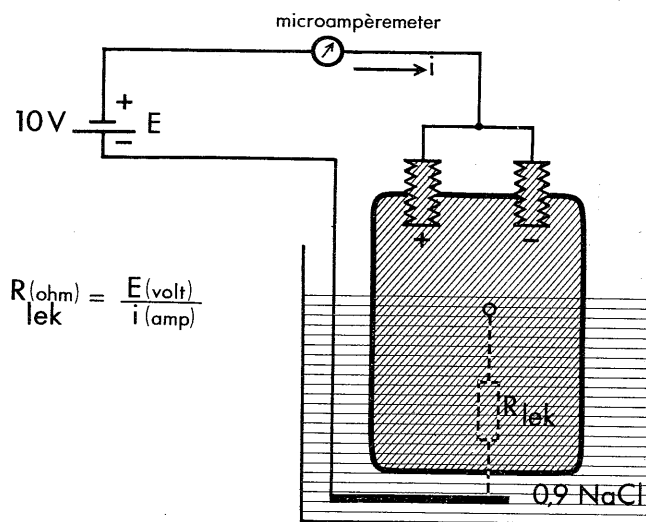


Een recente waarneming van enigszins andere aard betrof een EM 139 gangmaker die op 16 december 1966 werd geïmplanteerd bij een vrouw van 66 jaar. Op 4 januari 1967 werd zij met spoed opgenomen met een gangmaker-tachycardie van 180 per minuut. Zodra deze gangmaker uit de pocket was verwijderd, bleek het gangmakerritme weer geheel normaal te zijn geworden. Zorgvuldige macroscopische inspectie van de gangmaker bracht behalve een kleine haarscheur in een van de schroefdraden van de aansluiting geen enkele afwijking aan het licht. Bij nader onderzoek bleek dat de stoornis berustte op een uiterst kleine barst in het kunsthars van de bodemplaat, die het door ons reeds eerder beschreven kritieke punt in het circuit in verbinding bracht met de lichaamsvloeistof die via een der elektroden in verbinding staat met de positieve pool van de batterijen.

In een tweede geval veroorzaakte een dergelijke haarscheur slechts een lekstroom, doch er ontstond geen gangmaker-tachycardie.

De meetmethode, waarmee het gelukte, het lek in de gangmakerkapsel te vinden, zullen wij nu ook steeds bij de controle vóór de implantatie gaan betrekken. Zij die deze eenvoudige methode zouden willen toepassen, vinden het schema in onderstaande figuur.



Methode voor lokalisatie van haarscheuren in het gangmaker-huis. De gangmaker wordt ondergedompeld in een zoutoplossing waarin zich een elektrode bevindt. De twee uitgangsklemmen van de gangmaker worden via een beschermde stroommeter met grote gevoeligheid met een spanningsbron verbonden waarvan de andere pool aan de vloeistofelektrode is aangesloten. Zodra het scheurtje het vloeistofoppervlak passeert, krijgt de meter een uitslag. Door de gangmaker scheef te houden, kan de plaats van het defect precies worden vastgesteld.

Literatuur: DEKKER, E., J. BOSVELD, F. A. VAN ERVEN, L. H. VAN DER TWEEL (1966) *Ned. T. Geneesk.* **110**, 720.

Amsterdam, 16 juni 1967

L. H. VAN DER TWEEL
E. DEKKER
L. SCHOON

THALAMONAL BIJ OPEN HARTCHIRURGIE

In een voordracht voor de Nederlandse Anesthesisten Vereniging suggereert SLUIJTER (1966) dat bij open hartoperaties met hypothermie Thalamonal gecontra-indiceerd is. Er worden echter in de tekst van deze voordracht onvoldoende gegevens verstrekt om tot dit besluit te kunnen komen:

1. er zijn slechts 2 reeksen van 8 patiënten;
2. doses van andere gelijktijdig toegediende anaesthetica (N_2O , Somnifen) worden niet gespecificeerd;
3. O_2 -flow gedurende de operatie wordt niet vermeld;
4. bloeddrukvariaties gedurende de operatie zijn niet vermeld;
5. de O_2 -saturatie van arterieel en veneus bloed tijdens en na de pomptijd wordt niet vermeld;
6. de veneuze druk gedurende de operatie wordt niet vermeld.

Mijn eigen ervaring is trouwens absoluut in tegenspraak met die van Dr. SLUIJTER. Voor een dergelijk klinisch en elektro-encefalografisch hypoxiepatroon, meen ik, is steeds een verklaring te vinden in het operatieve beloop, bv. hypotensie, luchtembolie, enz.

In onze praktijk wordt het elektro-encefalogram niet gevolgd; toch zijn al onze patiënten op het einde van de ingreep bij bewustzijn. Wanneer zich dan toch in enkele uitzonderingsgevallen een afwijking voordoet, kan deze gewoonlijk verklaard worden zonder dat de narcosetechniek verantwoordelijk moet worden gesteld (bv. lucht-microembolieën, stuwung in de vena cava superior).

GEMPERLE (1966a, b) toonde aan dat het zuurstofverbruik zowel bij de mens als bij de hond daalde onder de invloed van Thalamonal. Uit dit laatste zou men besluiten dat Thalamonal in deze gevallen juist geïndiceerd is, daar het synergisch werkt met hypothermie.

Dit stelt ons voor het probleem: Is Thalamonal gecontra-indiceerd bij open hartoperaties met hypothermie? Persoonlijk meen ik dat dit niet het geval is, maar gaarne vernam ik, misschien via het *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, het oordeel van andere collega's. Het is immers slechts aan de hand van grotere reeksen dat wij tot een objectieve en juiste oplossing van dit probleem zullen kunnen komen.

Literatuur: GEMPERLE, M. (1966a) La neuroleptanalgesie a-t-elle une place dans les unités de soins intensifs? *Schweiz. med. Wschr.* **96**, 158. — GEMPERLE, M. e.a. (1966b) Neuroleptanalgesie et système cardiovasculaire. *Ann. Anesth. franç.* **7**, Spécial 1, bl. 87. — SLUIJTER, M. E., L. DEEN en N. G. MEIJNE (1966) Thalamonal bij open hartchirurgie. *Ned. T. Geneesk.* **110**, 2149.

Leuven, 5 maart 1967

J. VAN DER WALLE

Op de zes punten van Prof. VAN DER WALLE zou ik het volgende willen antwoorden:

1. Indien men twee reeksen patiënten vergelijkt, dan wordt de overtuigingskracht van aangetoonde verschillen toch niet bepaald door de grootte van de reeksen alleen, maar door de combinatie hiervan met de grootte van de verschillen. Naar onze mening laten verschillen van de hier onderhavige orde van grootte zich gemakkelijk in een kleine reeks aantonen. Bovendien is onze ervaring met beide vormen van narcose uiteraard aanzienlijk groter dan de in mijn voordracht bewerkte reeksen.

2. N_2O werd vóór de perfusie toegediend, gemengd met zuurstof in een verhouding 2:1. In deze periode werden nooit elektro-encefalografische afwijkingen gezien. Tijdens perfusie werd geen N_2O toegediend, na perfusie alleen als een patiënt duidelijk tekenen gaf, bij bewustzijn te komen.

Somnifen werd alleen dan toegediend indien zich convulsies voordeden. Deze stof is dus in geen geval verantwoordelijk voor de waargenomen afwijkingen.

3. De p_aO_2 is bij alle patiënten nauwkeurig gecontroleerd voor, tijdens en na perfusie. Het zou buiten het bestek van een ingezonden stuk vallen, de getallen hier volledig te vermelden. Ik wil volstaan met het noemen van de laagste waarden in de Thalamonal-groep tijdens de kritieke periode, d.i. tijdens perfusie. De laagste waarden werden bereikt na 60 minuten perfunderen en bedroegen 222 ± 126 mm kwik, met een spreiding van 80-390 mm. Naar onze mening sluit dit een arteriële hypoxie als oorzaak voor de waargenomen afwijkingen uit.

4. De bloeddruk vóór de perfusie was significant hoger in de Thalamonal-groep. De laagste waarden die tijdens perfusie werden geregistreerd bedroegen:

$67,1 \pm 12,5$ mm in de Thalamonal-groep, tegenover
 $58,6 \pm 7,5$ mm in de fluothaan-groep.

5. De laagste waarden van de p_vO_2 werden bereikt na 60 minuten perfunderen en bedroegen:

$46,2 \pm 9,8$ mm in de Thalamonal-groep tegenover
 $35,2 \pm 7,3$ mm in de fluothaan-groep.

Hierop aansluitend vonden ook wij een lager zuurstofverbruik in de Thalamonal-groep, en wel (eveneens na 60 minuten perfunderen):

$2,64 \pm 0,52$ ml/kg/min. in de Thalamonal-groep tegenover
 $4,35 \pm 0,24$ „ „ „ in de fluothaan-groep.

6. De veneuze druk is steeds gemeten, maar de exacte cijfers staan inderdaad niet in bewerkte vorm ter beschikking. Moeilijkheden in dit opzicht hebben zich echter gedurende de beschreven perfusies niet voorgedaan.

Wat de ervaringen van Prof. VAN DER WALLE betreft, rijst bij mij een wedervraag: Hoe weet hij bij zijn uitzonderingsgevallen zo zeker dat zijn narcosetechniek niet verantwoordelijk is? Hoe stelt hij de diagnose lucht-microembolie? Kan hij het ontstaan hiervan in deze gevallen inderdaad aannemelijk maken en is de diagnose niet het magische woord als een andere verklaring ontbreekt? De elektro-encefalografische afwijkingen ten gevolge van stuwing in de vena cava superior, ons wel bekend in de vorm van potentiaaldaling bij behoud van een normaal frequentiespectrum (tenzij de stuwing extreem is), zijn in den regel snel reversibel. Wij zijn daarom zeer terughoudend bij het aanwijzen van vena cava superior-stuwing als oorzaak van postoperatieve bewustzijnsstoornissen, laat staan van de in mijn voordracht vermelde grove beschadigingen.

Het is mij bekend dat neuroleptanesthesie in vele centra voor open hartchirurgie wordt gebruikt, met goede resultaten. Het valt eveneens niet te ontkennen, dat andere centra ervaringen hebben die met de onze overeenstemmen, zoals duidelijk is gebleken tijdens de discussie na mijn voordracht. Over de oorzaak van deze verschillen tasten wij grotendeels in het duister. De oorzaak is niet een anoxemie, noch een bloeddrukdaling of micro-luchtembolie. De grondige documentatie van ons materiaal enerzijds en het volkomen ongecompliceerde verloop in de fluothaan-groep anderzijds sluiten dit uit.

Wij houden het nog steeds op een wisselwerking tussen de invloed van de tijdens perfusie zeer hoge noradrenalinospiegels op de micro-circulatie enerzijds en de bescherming hier tegen door algemene narcose anderzijds. De verschillende resultaten zouden dan voortvloeien uit een verschil in dosering, een combinatie met barbituraten en dergelijke. In dat geval zouden wij eenvoudig een te lichte narcose hebben gegeven.

Het is een heel interessante gedachtenlijn, die hier helaas

moet worden afgebroken. Met de in mijn voordracht beschreven fluothaan-techniek zijn wij nog steeds zonder voorbehoud tevreden. Wij vinden het niet verantwoord, uit wetenschappelijke interesse alleen nog eens een risico te nemen, omdat nog afgezien van de beschreven complicaties de neuroleptanesthesie in de open hartchirurgie naar onze mening niets te bieden heeft boven „conventionele” methoden. Om alle misverstand te voorkomen: natuurlijk is de waarde van deze techniek voor andere operaties hier in het geheel niet in het geding.

Amsterdam, 6 juni 1967

M. E. SLUIJTER

UITVOERING EN INTERPRETATIE VAN DE GLUCOSETOLERANTIEPROEF

Wij mogen collega TERPSTRA (1967) dankbaar zijn voor haar overzichtelijk artikel betreffende de glucosetolerantieproef. Het is goed dat zij er nog eens op gewezen heeft dat voor de diagnose diabetes bij een patiënt met glucosurie gewoonlijk een enkele bloedsuikerbepaling voldoende is. Ik blijf echter van mening dat, wanneer de indicatie aanwezig is voor het verrichten van een glucosetolerantieproef, de bloedsuikerwaarden na 1 en na 2 uur vrijwel altijd voldoende inzicht geven. Deze „vereenvoudiging” wil dus niet zeggen dat de voorbereiding of de uitvoering aan de proef minder zorgvuldig geschiedt, maar uitsluitend dat het aantal bloedsuikerbepalingen verminderd wordt, hetgeen voor de patiënt prettiger is, en voor het laboratorium een geringere belasting betekent, waardoor het mogelijk is per dag meer glucosetolerantieproeven te verrichten.

Iedere clinicus kan zich over dit vraagstuk zelf een oordeel vormen door op zijn laboratorium de uitslagen van een flink aantal verrichte glucosebelastingscurven op te vragen, en na te gaan in hoeverre de waarden na 1 en na 2 uur representatief zijn voor de gehele curve. Alleen bij vermoeden van een renale glucosurie zou ik een volledige curve prefereren. Mijn standpunt vindt steun in een recent artikel van HAINLINE en KELLER (1967).

Literatuur: HAINLINE, A. en D. F. KELLER (1967) *Clin. Chemistry* **13**, 351. — LIPS, J. B. (1962) *Ned. T. Geneesk.* **106**, 2441. — TERPSTRA, J. (1967) *Ned. T. Geneesk.* **111**, 875.

's-Hertogenbosch, 6 juni 1967

J. B. LIPS

DIEET-THERAPIE BIJ HYPERCHOLESTEROLEMIE EN HYPERLIPEMIE

De laatste alinea uit het commentaar van collega KOSTER (1967) noopt mij tot de volgende opmerkingen:

De grote moeilijkheid bij de discussie over de preventieve therapie van atherosclerose en vasculaire accidenten is m.i. vooral daarin gelegen, dat men verschillende aspecten tegelijk aan de orde stelt, hetgeen de beoordeling bemoeilijkt: de een denkt aan het pathologisch-anatomisch proces der sclerose, een ander aan lipidenwaarden, een derde aan morbiditeit en letaliteit ten gevolge van vasculaire accidenten der vitale organen. Dit zijn echter totaal verschillende categorieën, die mogelijk wel wortels gemeen hebben, aangezien ze als het ware „historisch” met elkaar vergroeid zijn, doch in wezen een geheel verschillende benadering nodig maken. Bij geen andere aandoening is de discrepantie tussen pathologisch-anatomische en klinische verschijnselen zo groot als bij atherosclerose.

Uiteraard is het op grond van een abundantie literatuur, die honderden belangrijke artikelen omvat betreffende de preventie van atherosclerose en vaataccidenten, onmogelijk een definitief standpunt te omlijnen. Wel kan echter worden