

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  $222 \pm 126$  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 glucosebelastingcurven 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