

Mevrouw Vermeulen vergist zich als zij meent dat mijn artikel „Algemene verdoving bij kleine heelkundige ingrepen” vooral zou gaan over algehele anesthesie waarbij de patiënt buiten bewustzijn is. De vergissing is begrijpelijk maar toch wel te wijten aan de afkeer die de anesthesisten zelf tegen het begrip roes hebben. Ik heb nu reeds zo vele malen geschreven dat het in mijn betoog vooral om pijn- en angststilling gaat en niet in de eerste plaats om bewusteloosheid, dat ik mw. Vermeulen verzoek de door haar aangehaalde „correspondentie” nog eens door te lezen.

Het eind van haar brief wekt in hoge mate mijn verbazing. Prof. D. M. E. Vermeulen-Cranch bezet de leerstoel voor Anesthesiologie in de Faculteit Geneeskunde aan de Universiteit van Amsterdam. Zij verklaart dat de medische studenten aan die Universiteit onvoldoende onderwijs in dit vak krijgen. De vrijmoedigheid aldus met tekortkomingen in de basisartsopleiding te voorschijn te komen, die onder haar eigen verantwoordelijkheid vallen, verdient geprezen te worden maar geeft geen vrijbrief tot conclusies omtrent hetgeen specialisten in heelkundige deelgebieden wel dan niet kunnen. Zij weet even goed als ik dat verscheidenen van deze laatsten zich hebben bekwaamd gedurende stades in de anesthesiologie. Als mw. Vermeulen wil stellen dat de heelkundigen als groep minder goed dan tandartsen beseffen welke gevaren verbonden kunnen zijn aan het toedienen van algehele anesthesie, dat zij zich minder bewust zouden zijn van de complicaties die zich kunnen voordoen, wanneer narcoses worden toegediend, en niet zouden weten wat het verschil is tussen „sedatie” en algehele narcose, wordt het wel heel moeilijk haar verdere argumenten met begrip te volgen.

Waar blijft overigens eindelijk de statistische bewijsvoering dat de algemene verdoving bij kleine heelkundige ingrepen in handen van heelkundigen meer ongelukken oplevert dan in handen van in het specialistenregister opgenomen anesthesisten? De emotionele geladenheid, de felheid tegen hen die, zonder daar honorering voor te kunnen ontvangen, de zwaar belaste anesthesiologen enig werk uit handen zouden kunnen nemen, de verbodsbepalingen aan verpleegkundigen met aantekening voor anesthesiologie om een niet-specialist-anesthetist zelfs maar te helpen in een noodgeval, zijn toch eigenlijk alleen maar te verklaren en te billijken als men zich kan baseren op onweerlegbare cijfers. Ik heb deze nog niet gezien of ervan gehoord, ook niet na mijn daartoe strekkende aanmoediging op bl. 676 van deze jaargang van dit tijdschrift (zie ook VERHAEGH 1981).

Tenslotte wil ik graag, ter ondersteuning van mijn, door schrijvers namens de Vereniging voor Anesthesiologie zo verguisde opvattingen, wijzen op het artikel van GRIFFIN e.a. (1981) over het gebruik van lachgas in de V.S. door kinderartsen bij meer dan 3000 kinderen voor kleine heelkundige ingrepen.

*Literatuur:* GRIFFIN, G. C., V. D. CAMPBELL en R. JONES (1981) Nitrous oxide-oxygen sedation for minor surgery. Experience in a pediatric session. *J. Amer. med. Ass.* 245, 2411 — VERHAEGH, G. L. (1981) *Ned. T. Geneesk.* 125, 932.

Amsterdam, juli 1981

L. B. W. JONGKEES

### *Hartritmestoornissen bij psychogeriatrische patiënten*

Het artikel van VAN DIJK en TROMMEL (1981) heeft bij ons aanvankelijk wat verbazing gewekt, omdat deze veelvuldig voorkomende ritmestoornissen bij psychogeriatrische patiënten ons uit ervaring maar al te zeer bekend zijn.

Wij zijn tot op heden, gezien de hoge frequentie van deze ritmestoornissen, er automatisch van uitgegaan dat deze afwijkingen nu eenmaal verwacht mogen worden, zeker op gevorderde leeftijd, als uiting van op deze leeftijden te verwachten degeneratieverschijnselen van het myocard.

Het artikel van Van Dijk en Trommel toont desalniettemin dat het wel degelijk zin heeft de waargenomen verschijnselen eens te classificeren en op een rijtje te zetten.

In ons psychiatrisch ziekenhuis, waar een ECG bij elke nieuw opgenomen patiënt routine is, ongeacht de leeftijd, zien wij echter ook op jeugdige leeftijd vrij vaak ritmestoornissen, zoals die ten dele door Van Dijk en Trommel zijn beschreven. In een aantal gevallen zal myocarddegeneratie hier niet voor aansprakelijk gesteld kunnen worden en zullen hiervoor andere oorzaken bestaan, waarbij te denken valt aan emotionele stressfactoren, soms alcoholisme en misschien wel eens het gebruik van drugs. Voor mij blijft de vraag open in hoeverre de door ons artsen voorgeschreven medicamenten aan het ontstaan van ritmestoornissen bijdragen, waarbij ik zelf dan vooral denk aan psychopharmaca, bijv. die uit de fenothiazinereeks en butyrofenonen, alsmede, zoals bekend verondersteld mag worden, digitalispreparaten. Vooral de laatstgenoemden, die op gevorderde leeftijd nogal eens verstrekt worden, kunnen ernstige ritmestoornissen doen ontstaan, zoals wij zelf waarnamen bij een patiënte die een sick sinus-syndroom ontwikkelde op een bijna homeopathische dosering van 1/8 mg digoxine, welk syndroom verdween na het staken en terugkwam bij het opnieuw instellen van deze therapie, zonder dat er hoge bloedspiegels waren.

Dat er iets in deze richting aan de hand zou kunnen zijn, wordt mede gesuggereerd door de waarneming van Van Dijk en Trommel, dat bij het latere gerichte onderzoek 26 maal ritmestoornissen werden gezien, die niet aanwezig waren op het wellicht omstreeks de opname opgenomen routine-ECG en niet in het latere gerichte onderzoek. Van Dijk en Trommel doen over de medicatie, die een aantal van hun patiënten ongetwijfeld krijgt, geen mededeling, en dat zal wellicht buiten het kader van het artikel zijn gevallen. Toch lijkt het mij relevant dat zij hieromtrent misschien nog enkele mededelingen doen, waarvoor wij bij deze bij voorbaat reeds onze erkentelijkheid willen uitspreken.

*Literatuur:* DIJK, R. B. VAN en J. TROMMEL (1981) *Ned. T. Geneesk.* 125, 1032.

Noordwijk, juli 1981

A. J. M. SCHIPPERIJN

Uit ons onderzoek blijkt dat het aantal hartritmestoornissen gevonden door continue registratie (36 van de 59 = 61%) aanmerkelijk groter is dan het aantal dat bij dezelfde patiënten eerder gediagnostiseerd werd met het gewone ECG (11 van de 59 = 19%). Dit eerdere ECG was slechts in 1/3 van de gevallen het ECG dat als routine bij elke nieuw opgenomen patiënt gemaakt wordt. In de meeste gevallen was het referentie-ECG gemaakt één of meer jaren na opname, als onderdeel van het periodieke onderzoek (TROMMEL e.a. 1976). Dit geeft dus geen steun aan de gedachte van Schipperijn dat de toeneming van het aantal gevonden hartritmestoornissen een gevolg zou kunnen zijn van een toegenomen medicijngebruik sinds de opname. Bovendien is het medicatiebeleid in het Talma Huis zodanig dat bij opname een zeer groot deel (87%) van de door de patiënt meegebrachte medicijnen gestaakt kan worden (van de psychopharmaca zelfs 96%) (TROMMEL en GIPS 1978). Uit een ander onderzoek (TROMMEL en GIPS 1980)

blijkt dat het bedrag dat in het Talma Huis per verpleegdag aan geneesmiddelen wordt besteed vele malen lager is dan het gemiddelde van de groep vergelijkbare verpleeghuizen.

Het verschil tussen het aantal hartritme stoornissen gevonden met de continue registratie en het aantal gevonden met het gewone routine-ECG is het gevolg van de langere duur van het onderzoek. Over de medicatie in het verpleeghuis kan gezegd worden dat er in het algemeen grote terughoudendheid wordt betracht, daar wij (te) vaak geconfronteerd worden met de schadelijke gevolgen van een overdadige en onnodige medicatie.

*Literatuur:* TROMMEL, J. en C. H. GIPS (1978) *Huisarts en Wetenschap* 21, 140; (1980) *Acta hospitalia* 20, 48. – TROMMEL, J., C. H. GIPS en H. SALOMONS (1976) *Ned. T. Gerontologie* 7, 141.

Willemstad, Curaçao  
Veenwouden, juli 1981

R. B. VAN DIJK  
J. TROMMEL

### *Overdosering van inhalatie- $\beta_2$ -sympathicomimetica*

De zeer genuanceerd opgestelde brief aan de redactie van de collegae KOËTER, SLUITER, DE MONCHY en DE VRIES (1981) bevat een zinvolle waarschuwing aan alle behandelers van astma-patiënten. Aangezien ik het accent van de waarschuwing wil verleggen van tot nog toe onbewezen toxische of farmacologisch ongunstige invloeden van te lang en in overmaat doorgevoerde behandeling met inhalatie- $\beta_2$ -sympathicomimetica naar mogelijke vertraging van het instellen van een adequate behandeling van de ernstige astma-aanval, vind ik het van belang enkele aanvullende opmerkingen aan de brief van de bovengenoemde collegae toe te voegen. Dit klemt te meer, omdat verwacht kan worden, dat ook de lekenpers aandacht aan het onderwerp zal besteden en onnodige ongerustheid van patiënten vermeden dient te worden. Immers onverwacht overlijden tijdens een heftige astma-aanval kwam ook vóór het invoeren van de geïncrimineerde inhalatoren voor. Alleen nauwkeurige instructie aan de patiënt om zich direct bij de behandelende arts te melden, indien een astma-aanval niet op de gebruikelijke, al of niet inhalatie- $\beta_2$ -sympathicomimetica omvattende therapie reageert, kan deze sterfte verminderen.

Met de auteurs ben ik het eens, dat elke patiënt met meer dan zeer licht astma nauwkeurig specialistisch onderzoek moet worden en dat, wanneer een inhalator met een  $\beta_2$ -sympathicomimeticum wordt voorgeschreven, behalve goede voorlichting omtrent het gebruik, ook andere therapie ter beschikking gesteld dient te worden. Deze inhalatoren zijn namelijk nooit voldoende werkzaam bij ernstige gevallen, die gepaard gaan met slijmvlieszwelling en productie van taai slijm. Een dodelijke afloop moet worden toegeschreven aan de combinatie van een op zichzelf reeds riskant zware aanval en het niet tijdig toepassen of kunnen toepassen van de geïndiceerde intensieve therapie.

Het is m.i. onjuist een tijdens paniek overgedoseerd gebruik van inhalatoren met  $\beta_2$ -sympathicomimetica als directe oorzaak van het overlijden te zien. Hoogstens is er een indirect verband, indien het verkeerde gebruik onverantwoord uitstel van de juiste behandeling veroorzaakte. Of hiervan bij de drie door de auteurs vermelde jeugdige slachtoffers sprake was, wordt in de brief niet meegedeeld.

Wat een eventuele toxische invloed van de overgedoseerde inhalatie- $\beta_2$ -sympathicomimetica betreft, moge ik verwijzen naar mijn ingezonden stuk in dit tijdschrift

(1977), waarin ik reageerde op het artikel van OFFERHAUS (1977) getiteld „Zin en onzin van moderne bronchospasmolytica”. Ik wees er toen op, dat de vele obducties in 1968 verricht op overleden jeugdige Engelse astma-patiënten die vermoedelijk een overdosering van sympathicomimetica (toen met, zowel  $\beta_2$ - als  $\beta_1$ -werking) per inhalatie gebruikt hadden, aantoonde, dat deze patiënten overleden waren aan verstopping van de kleine bronchi door slijmophoping en niet primair aan een cardiale afwijking. Steun voor de visie, dat een directe toxische of farmacologisch ongunstige invloed niet in het spel is, kan ook ontleend worden aan het ontbreken van een statistisch verband tussen de sterfte aan astma en het aantal voorgeschreven inhalatoren met  $\beta$ -sympathicomimetica.

*Literatuur:* KOËTER, G. H., H. J. SLUITER, J. DE MONCHY en K. DE VRIES (1981) *Ned. T. Geneesk.* 125, 1084. – NOACH, A. S. (1977) *Ned. T. Geneesk.* 121, 1860. – OFFERHAUS, L. (1977) *Ned. T. Geneesk.* 121, 1422.

Amsterdam, juli 1981

A. S. NOACH

Wij danken collega Noach voor zijn commentaar. Bij de door ons beschreven catastrofale afloop kunnen in principe twee factoren een rol hebben gespeeld: te late adequate hulp of bijwerkingen van overdosering van  $\beta_2$ -sympathicomimetica (of beide).

Over de rol van de eerste factor zal weinig verschil van mening bestaan: bij tijdige, adequate hulp had deze afloop kunnen worden voorkómen. Toch heeft de situatie de betrokkenen waarschijnlijk overvallen. Een van hen was een half uur vóór de calamiteit nog aan het werk, een ander op bezoek, een derde was met vakantie en vond twee uur voor zijn dood het uitdrukkelijk onnodig dat een arts werd gewaarschuwd, de vierde patiënt was thuis. Ook betrof het geen incidentele paniekbehandeling: alle vier patiënten gebruikten dagen, soms weken tevoren reeds een grove overdosering van het inhalatiepreparaat.

Dit alles, in combinatie met het klinische beeld – dat op ons een andere indruk maakte dan dat wat wij kennen van sporadische calamiteiten in het verleden – deed ons vermoeden dat de overdosering als zodanig ook iets met de dodelijke afloop te maken had. Bewijzen kunnen wij dit niet, maar wij hebben in onze brief enkele argumenten genoemd, afkomstig uit de experimentele pathologie, die een geleidelijk afnemende gevoeligheid voor het effect van  $\beta_2$ -mimetica bij langdurig gebruik denkbaar maken.

Met collega Noach zijn wij het eens dat er klinische situaties zijn waarin het gebruik van  $\beta_2$ -mimetica weinig zin heeft. Dit geldt vooral voor de bronchusobstructie als gevolg van een late bronchusobstructieve reactie of bij een luchtwegontsteking. De  $\beta_2$ -mimetica hebben geen effect op de hierbij optredende slijmvlieszwelling. Beide factoren – late reactie en ontsteking – leiden nogal eens tot ernstige vormen van bronchusobstructie. Indien adequate behandeling uitblijft kan het gemakkelijk van kwaad tot erger komen: de status asthmaticus of de bijwerkingen van  $\beta_2$ -mimetica of beide.

Gelet op de ernstige consequenties leek het ons niet juist te wachten met onze waarschuwing tot een eventueel statistisch verband zou zijn aangetoond tussen de sterfte aan astma en het aantal voorgeschreven inhalatoren met  $\beta_2$ -mimetica.

Groningen, juli 1981

G. KOËTER  
J. DE MONCHY  
H. J. SLUITER  
K. DE VRIES