

- lation. In: Vastamäki M, Jalovaara P, eds. *Surgery of the shoulder*. Amsterdam: Elsevier Science BV, 1995: 253-8.
6. Pollock RG, Duralde XA, Flatow EL, Bigliani LU. The use of arthroscopy in the treatment of resistant frozen shoulder. *Clin Orthop* 1994; 304: 30-6.
 7. Bunker TD. Frozen shoulder: unravelling the enigma. *Ann R Coll Surg Engl* 1997; 79: 210-3.
 8. Schaffer B, Tibone JE, Kerland RK. Frozen shoulder. *J Bone Joint Surg* 1992; 72A: 738-46.
 9. Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. *Scand J Rheumatol* 1975; 4: 193-6.
 10. Simmonds FA. Shoulder pain. *J Bone Joint Surg* 1949; 31B: 426-32.
 11. Uitvlugt G, Detrisac DA, Johnson LL, Austin MD, Johnson C. Arthroscopic observations before and after manipulation of frozen shoulder. *Arthroscopy* 1993; 9: 181-5.
 12. Bunker TD. The pathology of frozen shoulder. *J Bone Joint Surg* 1995; 77B: 677-83.
 13. Bunker TD, Esler CNA. Frozen shoulder and lipids. *J Bone Joint Surg* 1995; 77B: 684-6.
 14. Hill JJ, Bogumill H. Manipulation in the treatment of frozen shoulder. *Orthopedics* 1988; 11: 1255-60.
 15. Hsu SYC, Chan KM. Arthroscopic distension in the management of frozen shoulder. *Int Orthop* 1991; 15: 79-83.
 16. Fareed DO, Gallivan WR. Office management of frozen shoulder syndrome. *Clin Orthop* 1989; 242: 177-83.
 17. Ozaki J, Nakagawa Y, Sakurai G, Tamai S. Recalcitrant chronic adhesive capsulitis of the shoulder. Role of contracture of the coracohumeral ligament and rotator interval in pathogenesis and treatment. *J Bone Joint Surg* 1989; 71A: 1511-5.
 18. Ogilvie-Harris DJ, Biggs DJ, Fitsialos DP, MacKay M. The resistant frozen shoulder. Manipulation versus arthroscopic release. *Clin Orthop* 1995; 319: 238-48.
 19. Ogilvie-Harris DJ, Myerthall S. The diabetic frozen shoulder: arthroscopic release. *Arthroscopy* 1997; 13: 1-8.
 20. Warner JJP, Allen A, Marks PH, Wong P. Arthroscopic release of chronic refractory adhesive capsulitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg* 1996; 78A: 1808-16.

Summary

Advances in our knowledge of the enigmatic frozen shoulder; surgery can accelerate recovery

Anders Ekelund

Läkartidningen 1998; 95: 5472-7

Frozen shoulder (adhesive capsulitis) affects 2-5 per cent of the population, but is most common in the 40-60-year-old age group. The disorder is divided into three phases, the painful, the stiff and the recovery phases. In most cases the condition is self-limiting with negligible residual manifestations, though its average duration is about 30 months. New findings suggest frozen shoulder to be a Dupuytren-like disorder. Pain relief and physiotherapy are usually sufficient, but in more severe cases manipulation with the patient under anaesthesia, possibly combined with distension arthrography or arthroscopic release, may yield rapid improvement in shoulder function.

Correspondence: Dr Anders Ekelund, Dept of Orthopaedics, St Görans sjukhus, SE-112 81 Stockholm, Sweden.

Narkosdosering – en svår balansgång

Narkos, dvs generell anestesi, ställer stora krav på utövaren. Säkerheten måste vara maximal i alla moment, och det allmänna omhändertagandet skall ge patienten trygghet och komfort. I begreppen säkerhet, trygghet och komfort finns doseringen av anestesimedlen med som en viktig komponent. Om balansen mellan kirurgiskt stimulis intensitet och mängden av tillförda anestesimedel är väl avvägd uppnås ett lagom anestesidjup. Två nya EEG-baserade tekniker har utvecklats som kan komma att underlätta doseringen.

Att dosera anestesimedlen optimalt är behäftat med en del svårigheter. Bakgrunden är att intensiteten av stimuli varierar under ett kirurgiskt ingrepp, och att också känsligheten för läkemedlen varierar människor emellan vid ett och samma stimulus [1]. De av kroppens signaler som vi kan registrera avspeglar inte alltid balansen mellan de olika effekterna av stimuli och läkemedel på centrala nervsystemet, CNS [2, 3]. Specialiteten anestesi har således ett behov av att hitta kompletterande övervakningsmetoder för att varje patient i varje stund skall få en väl avvägd dos och därmed nå ett lämpligt anestesidjup.

UNDERDOSERING – AWARENESS

Awareness beskrevs första gången 1846 i samband med att William Morton med eter anesteserade Gilbert Abbot – ett tillfälle som trots komplikationen betraktats som anestesis födelse. Awareness var inte någon allvarlig komplikation förrän kurare togs i bruk 1942 och doserna av muskelrelaxantia så småningom ökades till full blockad av den neuromuskulära transmissionen. Patienterna kunde inte längre med muskelrörelser påkalla uppmärksamhet om koncentrationen av anestesimedel var för låg för att släcka medvetandet.

Vanligen avser man med begreppet awareness att medvetande förelegat och

Författare

MATS ENLUND

dr med, överläkare, institutionen för anesthesiologi och intensivvård, Uppsala universitet, Samariterhemets sjukhus, Uppsala

ROLF SANDIN

docent, verksamhetschef, anesthesi- och intensivvårdskliniken, länsjukhuset, Kalmar

PETER SAMUELSSON

specialistläkare, anesthesi- och intensivvårdskliniken, länsjukhuset, Kalmar

PETER REINSTRUP

dr med, biträdande överläkare, institutionen för anesthesiologi och intensivvård, Lunds universitet, Universitetssjukhuset i Lund

JOAKIM HIDESTÅL

avdelningsläkare, anesthesi- och intensivvårdskliniken, Universitetssjukhuset i Lund

JAN JAKOBSSON

docent, överläkare, anestesikliniken, Sabbatsbergs Närsjukhus, Stockholm.

att man har ett medvetet (explicit) minne därav. De flesta anestesimedel kan dock interferera med minnesfunktionen, även om medvetande förelegat, och ge upphov till mer eller mindre uttalad amnesi. Inläring under inflytande av anestesimedel kan också ske omedvetet – implicit – varvid även minnet är implicit. Griffiths och Jones har föreslagit den indelning av kognitiv förmåga i samband med generell anestesi som visas i Faktaruta 1 och som den fortsatta texten följer [4].

Grad I – medvetande med explicit minne

Först 1961 publicerades den första incidensstudien av awareness – 1,6 procent. Det finns fortfarande inte mer än sju prospektiva studier av incidensen awareness där en strukturerad intervju använts. Bland dessa studier speglar endast två undersökningar modern anestesipraxis vid olika typer av ingrepp [5,

FAKTARUTA 1

Kognitiva tillstånd vid generell anestesi, grad av awareness [4]

- I. Medveten awareness med explicit minne
- II. Medveten awareness utan explicit minne
- III. Omedveten awareness med implicit men inte explicit minne
- IV. Ingen awareness

FAKTARUTA 2

Strukturerad intervju enligt Brice [7]

1. Vad är det sista du kommer ihåg innan du »somnade»?
2. Vad är det första du kommer ihåg efter att du »vaknade»?
3. Kommer du ihåg någonting där emellan?
4. Hade du några drömmar under narkosen?
5. Var det något som inte var bra med narkosen?

6]. Från dessa i och för sig otillräckliga data synes det som om incidensen av awareness idag ligger på promillenivå i de flesta situationer. Högre incidens av awareness grad I har dock påvisats i samband med traumakirurgi och vid hjärtkirurgi, där incidensen fortfarande tycks ligga över 1 procent, samt i samband med kejsarsnitt i generell anestesi. Vid kejsarsnitt har incidensen dock kunnat sänkas till väl under 1 procent genom att tillåta högre dos av induktionsmedel och tillägg av inhalationsmedel.

Förutom omedelbart lidande – enbart själsligt eller förenat med smärta – kan awareness grad I i efterförloppet även leda till nedstämdhet, dödsångest, mardrömmar och andra tillstånd. Den posttraumatiska neurosen kan bli mycket grav och ibland livslång. Risken för posttraumatisk neuros är inte känd, och det är därmed inte känt om risken varierar med olika anestestekniker. Vissa data antyder att risken är mindre om man under »awarenessperioden» kunnat tolka situationen än om man inte förstått omständigheterna.

Alla som drabbats av awareness är inte beredda att spontant delge detta, trots att lidandet varit betydande. Skälen är sannolikt flera, inte minst rädsla för att inte bli trodd eller att vara abnorm i något avseende. Även om ökad publicitet kan ha gjort drabbade patienter mer benägna att berätta om awareness krävs ändå att patienten aktivt tillfrågas. Det gäller då att intervjua på ett sådant

sätt att pseudominnen inte framkallas. Den enkla intervjun enligt Brice anses adekvat (Faktaruta 2), och den kan med lätthet inkluderas i det rutinemässiga utskrivningsförfarandet från den postoperativa avdelningen [7]. Detta är sannolikt det bästa man med rimliga resurser kan åstadkomma i rutinverksamheten, även om data visar att minne av intraoperativa händelser kan framkomma först flera dagar efter anestesi [6].

Grad II – medvetande utan explicit minne

Med en uppumpad blodtrycksmanusshett förhindrade Russel intravenöst tillfört muskelrelaxans från att nå ena handen hos muskelrelaxerade patienter under anestesi med alfentanil och midazolam [8]. Trots frånvaro av explicit minne efteråt rörde 70 procent av patienterna den icke relaxerade handen på kommando under anestesi. Under lustgas-fentanylrelaxationsanestesi var motsvarande siffra 44 procent. Det innebär teoretiskt att en patient kan vara medveten och kanske lida under vad som uppfattas som adekvat anestesi men att amnesieffekten förhindrar att anestesimetodens otillräcklighet uppdragas.

Relevansen av Russels fynd är dock kontroversiell då respons på kommando inte säkert är liktydigt med medvetande. Andelen patienter som responderar på kommando då nyare droger och tekniker undersökts med denna metod är liten. Trots det finns möjligheten att vi även idag någon gång bedriver amnesi snarare än anestesi.

Grad III – omedveten

Studier med nu vanligt använda anestesimedel (isofluran, sevofluran, desfluran, propofol) visar att det är tveksamt om något implicit minne bildas under inflytande av kliniska koncentrationer av anestesimedel. Under vissa faser, såsom inledning och avslutning av anestesi, är det dock möjligt att implicit minne kan bildas. Utöver att implicit minne av negativa kommentarer befarats påverka patientens stämningssläge och reaktionsmönster i efterförloppet, har man även försökt använda detta tillstånd för att inpränta positiva, omedvetna budskap under anestesi. Det är för närvarande tveksamt om detta har något värde.

ÖVERDOSERING

Det är inte bara CNS som deprimeeras av anestesimedel. Även det kardiovaskulära systemet blir påverkat. Ett visst mått av dämpning är eftersträvänsvärt, dvs puls och blodtryck skall inte tillåtas öka i nämnvärd utsträckning vid

smärtstimulering, men å andra sidan kan heller inte kraftig dämpning till bradykardi respektive hypotension accepteras. En del av problemet med övervakningen under narkos är att graden av påverkan på CNS och hemodynamiken inte alltid tycks korrelera. Det har visats att även vid kraftig dosering av ett gasformigt narkosmedel, med uttalad CNS-depression som följd, kan takykardi och hypertension registreras [9, 10].

En uppenbar nackdel med att överdosera olika narkosmedel är att uppvaknandet och återhämtningen fördröjs. Oaktat ekonomiska motiv får inte uppvakningsavdelningen av säkerhetsskäl belamras med halvvakna patienter som stjälar uppmärksamhet från de ännu så länge trötta. Det ligger således flera viktiga kvalitetsaspekter i en snabb återhämtning – komfort, ekonomi och säkerhet [11, 12].

Risk för neuronskada?

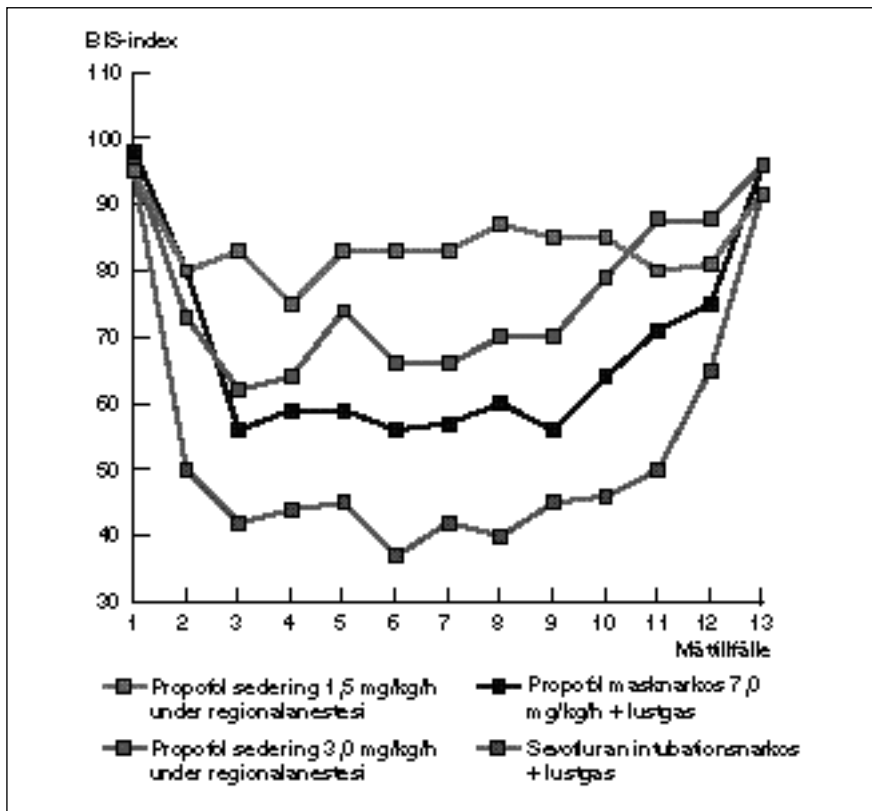
En annan sida av överdosering är de potentiella riskerna för neuronskada. I detta ämne saknas dock kunskap. De flesta vill nog tro att anestesimedlen är ofarliga för hjärnans celler, åtminstone om anestesi sker under »kontrollerade» former med noggrann övervakning. Men redan om man beaktar anestesimedlens kemi och minns att våra inhalationsanestetika de facto är organiska lösningsmedel inser man att en överdosering kanhända inte går spårlost förbi [13-15].

Vi vet att kronisk lågdosexponering för lösningsmedel kan ge hjärnskador och att akut exponering av större mängder vid »sniffning» kan ge uttalade funktionsbortfall [16, 17]. Huruvida akut högdosexponering i samband med narkos kan ge bestående men är en berättigad fråga. Minnet är nog den funktion som är bäst och mest studerad härvidlag. I de flesta studier tycks minnet vara fullständigt restituerat inom två till fyra veckor [13-15, 18]. Hos 10 procent av åldringar har det dock konstaterats kvarstående funktionsnedsättning ännu efter tre månader [19, 20]. En långvarig och troligen irreversibel minnespåverkan som påvisats efter anestesi och käkirurgi kan ha ett samband med dosen av anestesimedlet [21, 22]. På subcellulär nivå vet vi att sömnmedlen påverkar cellmembranet [23, 24]. Hos neurokirurgiska patienter, där blod-hjärnbarriären satts ur spel, har cellsvullnad påvisats, varvid orsaken antagits vara ett inhalationsmedel [25]. I en studie på möss har en annan narkosgas accelererat utvecklingen av cerebral atrofi [26].

Dessa nya och inte upprepat kontrollerade fynd kan visa sig vara enbart skrämshot. Men tills motsatsen bevi-

ANNONS

ANNONS



Figur 1. Fyra typiska BIS-registreringar. Den översta kurvan motsvarar en patient som var väckbar under sedationen. Näst översta kurvan visar en initialt djupt sederad patient, som dock var väckbar mot slutet av operationen. Masknarkoser, ofta polikliniska, kan sövas ytligare än intubationsnarkoser då risken för awareness är minimal eftersom patienten inte är muskelrelaxerad.

sats bör varningarna tas ad notam. Specialitetens representanter måste således intressera sig också för överdosering som ett problem. Förlängsammat återhämtning och instabil hemodynamik är för övrigt skäl nog till detta.

METODER FÖR MÄTNING

Muskelrörelser eller inte muskelrörelser är en central punkt i utvärderingen av anestesikvaliteten. Klassiska undersökningar fastlägger på så sätt den koncentration av ett anestesimedel som behövs för att hälften av patienterna skall ligga stilla vid en hudincision [27]. Motsvarande undersökningar med differentierade stimuli bildar bas för doseringen av olika anestesimedel [28]. Generellt för anestesimedlen är att de påverkar hemodynamiken antingen indirekt via effekterna på nervsystemet eller direkt på det kardiovaskulära systemet med kardiodepression och vasodilatation.

Graden av blodtryckssänkning är därför en annan väsentlig funktion för att värdera om narkosdjupet är tillräckligt. Såväl god [28] som mindre god [9]

korrelation har konstaterats mellan graden av blodtryckssänkning och förekomsten av muskelrörelser under stimulering. Blodtryckssänkning garanterar därför inte att man är i god anestesi. Vid en del operationer, t ex hjärkirurgi, manipulerar man farmakologiskt eller maskinellt blodtrycket för att öka genomblödningen i olika organ. Detta ökar risken för awareness, speciellt när ett muskelrelaxerande medel används.

EEG speglar påverkan på neuronala transmissionen

Anestesimedlen hämmar den neuronala transmissionen i CNS, vilket resulterar i förändringar i hjärnans elektriska aktivitet. EEG avspeglar därför påverkan på den neuronala transmissionen, med en generell förlängsamning av frekvensen och även amplitudförändringar som bas i tolkningen. EEG-förändringarna har dock ibland varit svårtolkade, och den elektriska miljön på operationssalarna har givit störningar i registreringarna. Tekniska framsteg har reducerat dessa problem, och nyare bearbetningar med alltmer sofistikerade datorer och program har underlättat tolkningen av EEG.

Bispektralindex ny EEG-variabel

Bispektralindex, BIS, är en ny kalkylerad EEG-variabel som anger graden av cerebral aktivitet under anestesi på en skala från 100 till 0. Patientens EEG registreras med hjälp av fyra elektroder

placerade i tinningarna och bearbetas on-line i monitorn A-1000/1050 (Aspect Medical Systems Inc, Natick, MA USA). BIS är empiriskt framtaget [30]. Förutom den basala bispektrala analysen ingår även andra EEG-funktioner såsom beta-aktivitet (högfrekvent EEG-aktivitet, 12–20 Hz), generell förlängsamning och amplitudförändringar, där vardera av dessa funktioner har olika genomslagskraft vid olika sömndjup.

Som grund ligger en mängd EEG-registreringar av vuxna patienter under olika typer av narkos, där man använt sig av de vanligaste inhalations- respektive intravenösa narkosmedlen. Därefter gjordes fourier-analys med uppdelning av EEG-kurvan i sina olika ingående frekvenser, vilka analyserades bispektralt. Dvs man undersökte graden av synkronicitet mellan olika kombinationer av frekvenser. Man fann komponenter som var oberoende av anestesimedlen, och vissa specifika kombinationer av frekvenser valdes ut för att ligga till grund för beräkning av den bispektrala komponenten av BIS-indexet. Bispektralanalysen har sin största betydelse för indexet i den övre delen av omfånget för anestesi djupet och vid sedationsdjup, dvs de områden som med äldre EEG-tekniker varit svåra att bedöma.

Chris Pomfrett och Mike Alkire har med positronemissionstomografi, PET, mätt hjärnans ämnesomsättning hos friska frivilliga som anestesierats under samtidig BIS-registrering. De fann en linjär korrelation mellan den globala metabolismen i hjärnan och BIS-värdet [31].

Anestesi djupet presenteras som BIS-index med ett numeriskt värde på en relativ skala från 0–100. En helt vaken person har BIS-index >97. Sedation ger värden på 80–90. Anestesi uppnås vid värden lägre än 60. Gränsen för medveten hågkomst anges ligga vid 70.

Det har redovisats minskad förbrukning av narkosmedel, snabbare uppvakningstider och kortare vårdtid på uppvakningsavdelningen efter BIS-monitorerad anestesi jämfört med klinisk standard [32, 33]. Det återstår att visa om risken för awareness kan elimineras med att styra narkosen till en viss högsta BIS-nivå, samtidigt som övriga fördelar erhålls (Figur 1).

Kortikala svaret på ljudstimuli ett mått

Utsläckningen av den kortikala reaktionen på ett hörselstimuli, »att kunna se när någon inte längre hör», är nog ett av de mest sofistikerade sätten att mäta den farmakologiskt framkallade kognitiva depression av CNS-funktioner som vi allmänt förknippar anestesi med [34].

Hörseln och dess förmedling via den åttonde hjärnnerven är en synnerligen »ren» nervbana som påverkas påfallande lite av andra läkemedel eller av andra faktorer. Hörseln är också relativt opåverkad av analgetika, såväl opioida substanser som perifert verkande medel, inklusive blockader. Detta innebär att tolkningen av påverkan på det initiala kortikala svaret på ett standardiserat ljudstimuli är att betrakta som relativt oberoende av andra faktorer än olika hypnotika, vilka alla har en påfallande likartad effekt på förmågan att förändra det kortikala svaret på ljudstimuli [35, 36]. Påverkan på det EEG-svar som kan uppmätas förefaller också vara koncentrationsberoende och oberoende av typ av sömnmedel [37, 38].

Trots de tilltalande teoretiska fördelarna med att mäta det kortikala EEG-svaret, s k auditory evoked potentials, på standardiserat ljudstimuli har denna metod inte rönt stor klinisk framgång. Detta beror på flera faktorer. En av dessa faktorer är tekniska problem med registreringen av signalen, förstärkning – filtrering – utsläckande av brus. Reproducerbarheten är avhängig av hur väl störningar och artefakter, från bland annat EMG, påverkar registreringen.

En annan viktig faktor är tolkningen av vågmönstret och värderingen av förändringen. Såväl amplituden som latensen förändras vid tillförsel av hypnotika. Troligen ger en komplex bedömning av vågmönstret den mest kritiska informationen. Olika indexerings har prövats för en optimal gradering av narkosdjupet. Trots omfattande experimentell aktivitet vid ett flertal forskningscentra har en enkel, robust och lätt användbar utrustning inte varit möjlig att ta fram [37-39]. Försök med mer sofistikerad signalbearbetning för att underlätta uppfångandet och utvärderingen av AEP pågår, och framtiden får visa om dessa ansträngningar kan ge frukt i form av en kliniskt fullvärdig anestesidjupsmonitor, eller om AEP förblir en sofistikerad neurofysiologisk mätmetod för forskningsbruk [40].

SAMMANFATTNING

Att adekvat dosera anestesimedlen till varje patient i varje given stund är en utomordentligt angelägen uppgift för envar som sköter en anesthesi. De traditionella metoderna att mäta effekterna är inte alltid tillräckliga. Detta gäller särskilt för patienter med sjukdomar som inbegriper i regleringen av autonoma funktioner, t ex blodtrycket, och där det dessutom oftast är inblandat läkemedel som kraftfullt blockerar kroppens autonoma svar på stimulus, eller som på ett inte alltid förutsebart sätt interfererar med anestesimedlens effek-

ter. Detta inbegriper också patienter med hypovolemi. Andra risksituationer är där blodtrycket avsiktligt manipuleras, som t ex vid thoraxkirurgi. Äldre patienter kan, utan att påtagligt sjukdom föreligger, vara en annan grupp i behov av andra övervakningsformer än de traditionella. Det är också önskvärt med förbättrad övervakning vid alla anestesier där patientens möjlighet att visa muskelrörelser förhindrats med ett muskelrelaxerande medel. Slutligen kan de nya teknikerna hjälpa oss att identifiera patienter med ett ovanligt högt eller ovanligt lågt läkemedelsbehov.

Den tekniska utvecklingen tycks lovande. Om de här redovisade teknikerna att få ett mått på anestesidjupet är helt tillförlitliga är ännu för tidigt att slå fast. Viktiga frågor att klarlägga är hur olika EEG-svar olika typer av anestesimedel kan ge, och om någon EEG-baserad teknik är överlägsen övriga [41].

Referenser

- Newton DEF. Depth of anaesthesia [editorial]. *Anaesthesia* 1993; 48: 367-8.
- Griffiths D, Jones JG. Awareness and memory in anaesthetized patients. *Br J Anaesth* 1990; 65: 603-6.
- Nordström O, Persson S, Engström A, Sandin R. Incidence of awareness in total i.v. anaesthesia based on propofol, alfentanil and neuro-muscular blockade. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41: 978-84.
- Brice DD, Hetherington RR, Utting JE. A simple study of awareness and dreaming during anaesthesia. *Br J Anaesth* 1970; 42: 535-42.
- Roizen MF, Saidman LJ. Redefining anesthetic management. Goals for the anesthesiologist [editorial views]. *Anesthesiology* 1994; 80: 251-2.
- Sung YF, Reiss N, Tillette T. The differential cost of anesthesia and recovery with propofol-nitrous oxide anesthesia versus thiopental sodium-isoflurane-nitrous oxide anesthesia. *J Clin Anesth* 1991; 3: 391-4.
- Møller JT, Cluitmans P, Rasmussen LS, Houx P, Rasmussen H, Canet J et al. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly: ISPOCDI study. *Lancet* 1998; 351: 857-61.
- Enlund M, Mentell O, Engström C, Horneman G, Ronquist G. Occurrence of adenylylase kinase in cerebrospinal fluid after isoflurane anaesthesia and orthognathic surgery. *Ups J Med Sci* 1996; 101: 97-112.
- Leslie K, Sessler DI, Smith WD, Larson MD, Ozaki M, Blanchard D. Prediction of movement during propofol/nitrous oxide anesthesia. Performance of concentration, electroencephalographic, pupillary and hemodynamic indicators. *Anesthesiology* 1996; 84: 52-63.
- Sessler DI, Stöen R, Olofsson CI, Chow F. Lower esophageal contractility predicts movement during skin incision in patients anesthetized with halothane, but not with nitrous oxide and alfentanil. *Anesthesiology* 1989; 70: 42-6.
- Sigl JC, Chamoun NG. An introduction to bispectral analysis for the electroencephalogram. *J Clin Monit* 1994; 10: 392-404.
- Alkire MT, Pomfret CJD. Toward the fundamental unit of anesthetic depth: Positron

emission tomography suggests that bispectral index (BIS) monitors an important component of anesthetic depth. *Anesthesiology* 1996; 85: A174.

- De Beer NAM, van Hoof JC, Brunia CHM, Cluitmans PJM, Korsten HHM, Beneken JEW. Midlatency auditory evoked potentials as indicators of perceptual processing during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1996; 77: 617-24.
- Thornton C. Evoked potentials in anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 1991; 8: 89-107.
- Doi M, Gajraj RJ, Mantzaridis H, Kenny GNC. Relation between calculated blood concentrations of propofol and electrophysiological variables during emergence from anaesthesia: comparison of bispectral index. Spectral edge frequency, median frequency and auditory evoked potential index. *Br J Anaesth* 1997; 78: 180-3.
- Newton DE, Thornton C, Koniczeko KM, Jordan C, Webster NR, Luff NP et al. Auditory evoked response and awareness: a study in volunteers at sub-MAC concentrations of isoflurane. *Br J Anaesth* 1992; 69: 122-9.
- Gajraj RJ, Doi M, Mantzaridis H, Kenny GNC. Analysis of the EEG bispectrum, auditory evoked potentials and the EEG power spectrum during repeated transitions from consciousness to unconsciousness. *Br J Anaesth* 1998; 80: 46-52.

Fullständig litteraturförteckning kan erhållas från Mats Enlund, Samariterhemmets sjukhus, Box 609, 751 25 Uppsala.

Summary

Optimal dosage of anaesthesia – a tricky question

Mats Enlund, Rolf Sandin, Peter Samuelsson, Peter Reinstrup, Joakim Hidestål, Jan Jakobsson

Läkartidningen 1998; 95: 5477-82

The optimal dosage of anaesthetic agents may be difficult. Not only does the intensity of surgical stimuli vary during a surgical procedure, but drug sensitivity varies between subjects exposed to comparable stimuli. Moreover, clinically monitored body reactions do not always reflect the balance between central nervous system effects of the surgical stimuli and of the anaesthetic agent. Therefore, the specialist in anaesthesiology requires access to additional methods of monitoring to enable dosage to be optimised for each patient, minute by minute, thus improving the chances of maintaining an appropriate depth of anaesthesia. Two electroencephalographic techniques are presented in the article, and aspects of under- and over-dosage of anaesthetic agents are discussed.

Correspondence: Dr Mats Enlund, Samariterhemmets sjukhus, Box 609, 751 25 SE-Uppsala.