

Geneesmiddelenbulletin

Redactie-adres: Postbus 5811, 2280 HV Rijswijk (ZH), telefoon 070-949505 toestel 335
Abonnementen: Postbus 439, 2260 AK Leidschendam, telefoon 070-209260 toestel 2319/2348

Jaargang 19, nr 16

14 december 1985

NITROPRUSSIDENATRIUM*

Alhoewel nitroprussidenatrium** reeds vanaf 1845 bekend is,¹ werd het pas vanaf 1959, uitsluitend intraveneus gebruikt als bloeddrukverlagend middel. Vervolgens heeft het, vanaf 1962,²⁻⁴ toepassing gevonden voor de geleide bloeddrukverlaging bij chirurgische ingrepen.⁵ Een andere belangrijke toepassing van het middel is in 1972 gevonden door Franciosa en medewerkers bij patiënten met decompensatio cordis.⁷ Nitroprussidenatrium verbetert de myocardfunctie via verwijding van de perifere vaten; het falende hart heeft dan minder weerstand te overwinnen, waardoor de pompfunctie kan toenemen.

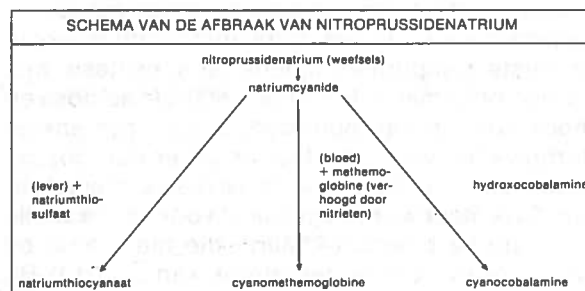
Nitroprussidenatrium wordt alleen toegepast in kritische situaties. Intensieve bewaking is bij deze toediening een vereiste. Daar dit eigenlijk alleen mogelijk is tijdens opname in de kliniek is het middel geheel voorbehouden aan de specialist.

Niettemin is bespreking van deze betrekkelijk recente ontwikkelingen wel van belang. Reeds eerder verscheen een artikel over nitroprussidenatrium in het Geneesmiddelenbulletin (Gebu 1978; 12: nr 1). De toepassing van dit middel bij het falende hart kwam toen (vrijwel) niet aan de orde.

FARMACOKINETIEK

Nitroprussidenatrium wordt in de weefsels en in het bloed langzaam afgebroken tot natriumcyanide. Dit wordt vervolgens in de lever, via een reactie met natriumthiosulfaat, omgezet in natriumthiocyanaat, dat tenslotte geleidelijk door de nieren wordt uitgescheiden.³ Terwijl nitroprussidenatrium een halfwaardetijd heeft van enkele minuten worden de metabolieten zeer traag omgezet. Thiocyanaat heeft bijvoorbeeld een halfwaardetijd van 4-7 dagen.

Een andere wijze van afbraak van cyanide is de reactie ervan met methemoglobine, waarbij het niet-giftige cyanomethemoglobine ontstaat.¹⁰ Deze reactie speelt onder normale omstandigheden een betrekkelijk kleine rol. Men kan de concentratie van methemoglobine verhogen door intraveneuze infusie van natriumnitriet.¹⁰ Verder kan cyanide worden gebonden door hydroxocobalamine waardoor cyanocobalamine ontstaat.



WERKING EN TOEPASSINGSMOGELIJKHEDEN

Nitroprussidenatrium vermindert de weerstand in het arteriële en veneuze vaatbed, waardoor de bloeddruk daalt en de bloedtoevoer naar het hart afneemt.¹¹ Vermindering van de weerstand in de grote circulatie beïnvloedt de prestatie van het hart gunstig, vooral bij patiënten met hartfalen waarbij als reactie op de insufficiënte circulatie de vaattonus is verhoogd.³ In tegenstelling tot het gezonde hart is het falende hart namelijk slechts in beperkte mate in staat zich aan een verhoogde perifere weerstand aan te passen.

*Dr ILD Nauta, onder medeverantwoordelijkheid van de Redactiecommissie

**Nipride®, Nipruss®, Nitroprussidenatrium infusievloeistofconcentraat FNA

Vasodilatatie doet bovendien de vaak verhoogde vullingsdruk van de linkerkamer afnemen, waardoor het hartminuutvolume wordt vergroot. Hierdoor kan ook de nierdoorbloeding verbeteren waardoor de diurese kan toenemen. Tevens zal door verlaging van de einddiastolische druk de pulmonale stuwning afnemen.

Nitroprussidenatrium heeft geen direct inotrop effect op het hart.^{8 12} Evenmin geeft het bij een juiste toepassing aanleiding tot verhoging van de hartfrequentie, althans wanneer de einddiastolische druk voordien was verhoogd. De werking van nitroprussidenatrium treedt snel na het begin van de toediening in en eindigt kort na het staken ervan. De werking is niet afhankelijk van de metabolieten cyanide en thiocynaat.¹

Toepassing ter verlaging van de bloeddruk

Zoals vermeld kan nitroprussidenatrium een snelle bloeddrukdaling bewerkstelligen.^{1 3 4} Een voordeel is bovendien dat de werking bijna onmiddellijk ophoudt zodra de toediening wordt gestaakt. Het is dan ook een effectief middel gebleken bij de behandeling van maligne hypertensie. Een andere belangrijke indicatie is de aortadissectie omdat ook een normale bloeddruk zelfs al levensbedreigend kan zijn en bij de hierbij meestal onvermijdelijke operatie vaak bloeddrukstijging optreedt. Verder maken de korte werkingsduur en het ontbreken van een negatief-inotrop effect het middel uitermate geschikt voor de geleide bloeddrukdaling tijdens operatieve ingrepen zoals bij cardiopulmonale 'bypass'-operaties, waardoor bloedverlies kan worden beperkt. Wel bestaat tijdens anesthesie een verhoogde kans op cyanide-intoxicatie.¹³ Het komt namelijk voor dat sommige patiënten resistent worden tegen de werking van nitroprussidenatrium. Voor het bereiken van het gewenste effect zijn dan hogere doses vereist waardoor kans bestaat op overdosering waarvan de eerste symptomen tijdens de anesthesie niet worden opgemerkt. Ernstige metabole acidose en shock kunnen dan optreden; daarbij zijn enkele sterfgevallen vermeld.¹ Men moet er dan ook op bedacht zijn de maximale doses niet te overschrijden. Ook moet worden gewaakt voor een te snelle en te sterke bloeddrukdaling die met name bij hypertensieve crises desastreus kan zijn.^{14 15} Bij het staken van de toediening kan een 'rebound'-effect optreden. Tijdige toediening van β -blokkerende stoffen kan deze 'rebound'-hypertensie voorkómen.

Toepassing bij decompensatio cordis

De laatste jaren bestaat grote belangstelling voor het gebruik van vasodilantia, zoals nitroprussidenatrium, als adjuvans bij de behandeling van decompensatio cordis.⁸ Een voordien verhoogde einddiastolische druk van de linkerventrikel daalt waardoor de hartfunctie gunstig wordt beïnvloed. De belangrijkste rol voor nitroprussidenatrium blijkt te zijn weggelegd voor de behandeling van een acute exacerbatie van (chronische) decompensatio cordis waarbij niet alleen de verhoogde vullingsdruk van de linkerventrikel afneemt, maar ook het hartminuutvolume toeneemt, in tegen-

stelling tot furosemide* dat hierop geen effect had.^{7 16-19} Bij patiënten met een lage of normale einddiastolische druk kan deze druk door toediening van nitroprussidenatrium echter zover dalen dat ook het hartminuutvolume afneemt en een te sterke bloeddrukdaling optreedt.^{20 21} Invasieve meting van de pulmonale capillaire wiggedruk als afgeleide van de vullingsdruk van de linkerventrikel verdient dan ook aanbeveling bij patiënten bij wie de toepassing van nitroprussidenatrium wordt overwogen. Aanwijzingen voor een verhoogde einddiastolische druk zijn: klinische en röntgenologische tekenen van longvatovervulling, vochtige rhonchi, galopritme en verlaagde zuurstofsaturatiewaarden. Eventuele hemodynamische 'collaps' kan worden voorkómen door gelijktijdige infusie van een inotropwerkende stof zoals dopamine**.^{1 22-25} Voorts kan gecombineerde toediening van dopamine en nitroprussidenatrium de voorkeur hebben als de pompfunctie van het hart door nitroprussidenatrium alleen onvoldoende verbetert.

Ook hier heeft nitroprussidenatrium het voordeel van de korte werkingsduur waardoor nauwkeurige bijstelling mogelijk is. In kritische situaties die direct behandeling behoeven verdient dit middel dan ook de voorkeur boven verschillende andere (orale) middelen zoals hydralazine*** of 'angiotensine I convertende enzyme' (ACE)-remmers.

Toepassing bij acuut myocardinfarct

Welke invloed nitroprussidenatrium heeft op de coronaire circulatie is nog niet opgehelderd. Een mogelijk direct effect hierop is moeilijk vast te stellen, aangezien de coronaire doorstroming ook door toename van het hartminuutvolume zal verbeteren. Een mogelijk direct negatief effect hierop kan daardoor worden gemaskeerd.^{7 8 26} Bij dierproeven werd door sommigen wel een verbetering van de ischemie, maar door anderen een ongunstig effect op de coronaire bloedstroom naar de ischemische gebieden gezien.

Ook zijn de resultaten van nitroprussidenatrium, toegediend aan patiënten in de acute fase van het infarct, niet eensluidend. In een onderzoek waarbij nitroprussidenatrium gemiddeld zes uur na het begin van de pijn werd toegediend, vond men een significante vermindering van de mortaliteit en van het aantal complicaties.²⁷ Bij een ander onderzoek waarbij nitroprussidenatrium gemiddeld 17 uur na het begin van de pijn werd toegediend vond men, zoals te verwachten, geen verschil in mortaliteit tussen de behandelde en de controlegroep.²⁸ Oorzaak van deze discrepantie in de resultaten is het grote verschil in het tijdstip waarop nitroprussidenatrium na het begin van de pijn werd toegediend en onvoldoende controle van hemodynamische parameters.

Nitroprussidenatrium is een veilige vaatverwijder die kan worden gebruikt voor de behandeling van

* Furix®, Furosemide (div.fabr.), Fusid®, Impugan®, Lasiletten®, Lasix®, Vesix®

**Dopamine (div. fabr.), Dopaminehydrochloride infusievloeistofconcentraat FNA, Intropin®

***Apresoline, Hydralazine HCl (div.fabr.)

het ongecompliceerde acute hartinfarct indien de patiënt niet hypotensief is. Het enige goede criterium voor de toediening ervan is de systolische bloeddruk. Verder is nitroprussidenatrium uiteraard van nut indien er ook sprake is van linkszijdige decompensatio cordis of hypertensie.¹⁷

Wanneer men niet op zeer korte termijn - zoals in een acute situatie bijvoorbeeld bij een sterk verhoogde tensie of een dreigende decompensatio cordis al of niet in combinatie met een verhoogde tensie - een effect wil bereiken, moeten ook andere middelen worden overwogen. In aanmerking komen de volgende preparaten met hun specifieke effecten, zoals intraveneuze en orale nitroglycinepreparaten, β -blokkerende stoffen, hydralazine of ACE-remmers. De keus hangt daarbij af van de bijkomende omstandigheden, zoals decompensatio cordis, hypertensie en/of tachycardie.

Toepassing bij mitralisinsufficiëntie

Nitroprussidenatrium kan bij patiënten met een mitralisinsufficiëntie de regurgitatie verminderen.¹⁷ Vooral patiënten bij wie hierbij een ernstige decompensatio cordis en hoge vullingsdruk in de linkerkamer zijn opgetreden zijn gebaat bij deze behandeling: de hartfrequentie neemt daarbij af en het hartminuutvolume kan verbeteren, afhankelijk van de restcapaciteit van het hart. Uiteraard is het een laatste redmiddel dat soms wordt toegepast om de tijd voor operatief ingrijpen te overbruggen of bij een kritiek hartfalen. Zo dit mogelijk is heeft orale behandeling met 'afterload'-reducerende middelen (o.a. hydralazine, captopril*) naast diuretica en eventueel ook inotrope middelen de voorkeur.

Toepassing bij aorta-insufficiëntie

Ook bij patiënten met een verhoogde einddiastolische druk in de linkerkamer en ernstige decompensatio cordis als gevolg van aorta-insufficiëntie kan toepassing van nitroprussidenatrium een gunstig effect sorteren.²⁹⁻³¹

Toepassing bij cor pulmonale

Na toediening van nitroprussidenatrium waren er duidelijke aanwijzingen dat de weerstand in de longcirculatie afnam. Er trad echter geen verbetering op van de verschillende hartfunctieparameters, hetgeen na toediening van een vasodilatans zoals hydralazine wel het geval bleek te zijn. Voor verbetering van de rechterkamerfunctie lijkt hydralazine daarom de voorkeur te verdienen boven nitroprussidenatrium.³²

Toepassing bij perifere vasoconstrictie

Ernstige spasmen van de beenarteriën kunnen ontstaan na overdosering van ergotamine-bevatende preparaten. Nitroprussidenatrium kan deze spasmen wegnemen. Ook kan nitroprussidenatrium vasoconstrictie opheffen die soms ontstaat na het gebruik van digitalisglycosiden.^{33 34}

Nitroprussidenatrium tijdens de zwangerschap

Ook tijdens de zwangerschap kan nitroprusside-

natrium worden toegepast, zowel bij ernstige hypertensie, decompensatio cordis van de linkerventrikel als voor de geleide bloeddrukdaling tijdens bepaalde operatieve ingrepen. Wel is het raadzaam uiterst scherp te letten op het ontstaan van resistentie en de daaruit voortvloeiende toe te dienen hoeveelheden waardoor de foetus nadelig kan worden beïnvloed. Aanbevolen wordt pas dan tot deze ingrijpende behandeling over te gaan als de klassieke behandeling van decompensatio cordis faalt en niet meer te geven dan 0,5 mg/kg lichaamsgewicht/uur. Het verdient aanbeveling na antenatale toediening van nitroprussidenatrium altijd cyanide- en thiocynaatspiegels in het navelstrengbloed te bepalen.^{17 35-38}

BIJWERKINGEN, OVERDOSERING

Zoals eerder vermeld worden na de toediening van nitroprussidenatrium twee toxische metaboliëten gevormd, namelijk cyanide en thiocynaat. De detoxificatiecapaciteit van het menselijk lichaam is beperkt en kan, met name bij hoge concentraties nitroprussidenatrium gemakkelijk tekort schieten.³⁹ De detoxificatiecapaciteit verschilt bovendien van persoon tot persoon.

Bij een cyanide-intoxicatie kunnen de volgende verschijnselen optreden: duizeligheid, hoofdpijn, sufheid, tachycardie, tachypnoe, wijde gedilateerde pupillen, hypotensie, paarse verkleuring van de huid en tenslotte convulsies en coma. Als de cyanidespiegel in het plasma extreem hoog wordt kunnen hypoxie, metabole acidose en de dood het gevolg zijn.³⁹⁻⁴¹

Hoge thiocynaatspiegels zullen het gevolg zijn van langdurige toediening (ca. 1 week) van nitroprussidenatrium. Bloedconcentraties van meer dan 10 mg/100 ml veroorzaken onder meer zwakte, misselijkheid en oorsuizen; ook zijn psychosen gemeld.^{3 15 42 43}

Indien op grond van genoemde verschijnselen een cyanidevergiftiging is vastgesteld dienen onmiddellijk de volgende maatregelen te worden genomen:

- staken van de nitroprussidenatrium-toediening;
- intraveneuze toediening van natriumthiosulfaat 25% 1-2 ml/kg lichaamsgewicht in 10 minuten; minuten;
- intuberen en beademen met 100% zuurstof;
- intensieve bewaking gedurende 24-48 uur. Er kan namelijk een tijdelijke verbetering zijn waarna opnieuw vergiftigingsverschijnselen kunnen optreden. In dat geval moet opnieuw natriumthiosulfaat worden toegediend.

De tot op heden aanbevolen toepassing van nitriëten wordt niet aangeraden omdat de daardoor gevormde grote hoeveelheden methemoglobine de reeds kritisch lage zuurstofutilisatie van een met cyanide vergiftigde patiënt nog verder ongunstig beïnvloedt. Een andere mogelijkheid is de toediening van hydroxocobalamine maar hiermee bestaat nog weinig ervaring. De metabole acidose

*Capoten®

kan door een bicarbonaatoplossing worden gecorrigeerd.

De intraveneuze toediening van nitroprussidenatrium kan verder aanleiding geven tot verschijnselen van acute phlebitis, zoals zwelling en erytheem.

RESTRICTIES, VOORZORGEN

Aangezien thiocynaat voor een belangrijk deel met de urine wordt uitgescheiden kunnen bij nierfunctiestoornissen gemakkelijk verhoogde thiocynaatspiegels ontstaan. Bij dergelijke patiënten dient dan ook nauwkeurig op de verschijnselen hiervan te worden gelet. In veel gevallen zal met lagere doses kunnen worden volstaan.^{1 34} Bij patiënten met leverfunctiestoornissen dient men van het gebruik van nitroprussidenatrium af te zien.^{34 44-46}

Ondervoeding en ziekten gepaard gaande met vitamine B₁₂-deficiëntie zijn relatieve contra-indicaties omdat het metabolisme van nitroprussidenatrium dan kan zijn gestoord. Wanneer zich tijdens de behandeling resistentie ontwikkelt dienen geen hogere doses te worden gegeven met als doel alsnog het gewenste effect te verkrijgen. Een relatieve contra-indicatie voor toediening van nitroprussidenatrium is voorts een compensatoire hypertensie zoals voorkomt bij de arterioveneuze shunt of coarctatio aortae.

Tijdens toediening van nitroprussidenatrium is behalve een geregelde bloeddrukcontrole een nauwkeurige bewaking, onder andere van de zuurstofspanning, de zuurgraad en het 'base-excess' in het bloed noodzakelijk. Tevens wordt een frequente bepaling van de thiocynaatspiegels (bij toediening gedurende meer dan 72 uur) dagelijks aangeraden. Wanneer deze stijgt boven de 10 mg/100 ml dient de infusie direct te worden stopgezet.

Na het staken van de toediening van nitroprussidenatrium kan een 'rebound'-hypertensie optreden hetgeen grote risico's meebrengt voor patiënten met decompensatio cordis of een aneurysma aortae. Het is aan te bevelen een 'rebound'-hypertensie te voorkómen bijvoorbeeld door de infusiedosis langzaam te verlagen of, zoals reeds vermeld, de patiënt voor het staken van nitroprussidenatrium te behandelen met β -blokkerende stoffen.⁴⁷ Uiteraard zijn β -blokkerende stoffen bij een patiënt met een ernstige decompensatio cordis gecontraïndiceerd.

Verder moet bij patiënten met hypothyreoïdie en nierfunctiestoornissen voorzichtigheid worden betracht, omdat thiocynaat de opname en binding van jodium in de schildklier remt en omdat, zoals gezegd, de toepassing bij nierfunctiestoornissen kan leiden tot verhoogde concentraties thiocynaat.

Nitroprussidenatrium-oplossingen verkleuren en ontleden als ze aan daglicht zijn blootgesteld.⁴⁸ De

infusievloeistof dient daarom te worden afgeschermd tegen licht en de pomp of infusiefles en het infuussysteem met aluminiumfolie tegen licht worden afgeschermd. Beschermd tegen licht is de oplossing bij kamertemperatuur 24 uur houdbaar.^{34 49} De houdbaarheidstermijn of het tijdstip van bereiden moet steeds op de infusiefles worden aangegeven. Het verdient aanbeveling de oplossing vers te bereiden. Bij kleuromslag (bruin, blauw, groen of rood) moet de oplossing niet meer worden gebruikt.

Tenslotte is het niet gewenst nitroprussidenatrium in hetzelfde infuussysteem met andere geneesmiddelen te combineren.

DOSERING

Een dosering van 1-3 microg/kg lichaamsgewicht/minuut is gewoonlijk voldoende om het gewenste effect te bereiken. In het algemeen moet een dosis van 8 microg/kg lichaamsgewicht/minuut niet worden overschreden.^{1-8 43}

De toediening moet intraveneus plaatsvinden. Eventuele verhoging van de dosis moet geleidelijk geschieden totdat het gewenste effect is bereikt. Bij gebruik in acute situaties wordt in de loop van 1-3 uur maximaal 1,5-3 mg/kg lichaamsgewicht toegediend en bij voortgezet gebruik is de maximale dosis 0,5 mg/kg lichaamsgewicht/uur.

Indien hiermee het gewenste effect niet wordt bereikt dient men ernstig rekening te houden met de mogelijkheid van resistentie. Er wordt daarom nogmaals gewezen op de mogelijkheid dat dan de doses te hoog worden opgevoerd hetgeen cyanide-intoxicatie en/of te sterke bloeddrukdaling tot gevolg kan hebben.

SAMENVATTING/CONCLUSIE

Nitroprussidenatrium is effectief gebleken in situaties waarin een onmiddellijke verlaging van de bloeddruk is vereist. Het vindt sinds geruime tijd toepassing voor de behandeling van acute ernstige hypertensie en voor de geleide bloeddrukverlaging bij een aantal ziekten.

Daarna heeft het toepassingsgebied zich uitgebreid tot de behandeling van ernstige decompensatio cordis, met name als de klassieke behandeling met diuretica en digitalis onvoldoende effect heeft. Een gunstig effect kan hierbij alleen worden verwacht als de einddiastolische druk in de linker-ventrikel is verhoogd.

Het middel heeft eveneens een gunstige invloed op de verstoorde hemodynamiek bij een (ernstige) mitralisinsufficiëntie. Bij arteriespasmen veroorzaakt door ergotamine of digitalis is het een middel van de eerste keus.

Over het toepassen van nitroprussidenatrium in de acute fase van het myocardinfarct zijn de meningen nog verdeeld. Nitroprussidenatrium kan echter wel van nut zijn bij infarcten die gecompliceerd zijn door ernstig falen van de pompfunctie van het hart.

In verband met de noodzakelijke intensieve bewaking mag de toepassing uitsluitend plaatsvinden in een hiertoe voldoende geoutilleerde kliniek.

AANBEVOLEN OVERZICHTSLITERATUUR
Palmer RF, Lasseter KC. Sodium nitroprusside. N Engl J Med 1975; 292: 294-297.

CORRECTIE

Metronidasol bij anaërobe bacteriële infecties (Gebu 1985; 19: nr 13)

In de rubriek handelsnamen is één van de erytromycinepreparaten abusievelijk vermeld als Ery, dit moet zijn Eryc®.

Literatuur

1. Ivankovich AD, Miletich DJ, Tinker JH in: Nitroprusside and other short-acting hypotensive agents. Sodium nitroprusside: metabolism and general considerations. Ed. Ivankovich AD. Intern Anesthesiology Clinics 1978; 16: 1-29.
2. Johnson CC. Mechanisms of actions and toxicity of nitroprusside. Proc Soc Exp Biol Med 1928; 26: 102-103.
3. Page JH, Corcoran AC, Dustan HP et al. Cardiovascular actions of sodium nitroprusside in animals and hypertensive patients. Circulation 1955; 1: 188-198.
4. Grifford RW. Current practices in general medicine, 7. Treatment of hypertensive emergencies including use of sodium nitroprusside. Proc Staff Meet Mayo Clin 1959; 34: 387-394.
5. Ahearn DJ, Grim CE. Treatment of malignant hypertension with sodium nitroprusside. Arch Intern Med 1974; 133: 187-191.
6. Taylor TH, Styles M, Lamming AJ. Sodium nitroprusside as a hypotensive agent in general anaesthesia. Br J Anaesth 1970; 42: 859-864.
7. Franciosa JA, Guha NH, Limas CJ et al. Improved left ventricular function during nitroprusside infusion in acute myocardial infarction. Lancet 1972; 1: 650-654.
8. Chatterjee K, Parmley WW. The role of vasodilator therapy in heart failure. Prog Cardiovasc Dis 1977; 19: 301-325.
9. Hill HE. A contribution to the toxicology of sodium nitroprusside. I: decomposition and determination of sodium nitroprusside. Aust Chem Inst J Proc 1942; 9: 89.
10. Smith RP, Kruszyna H. Nitroprusside and cyanide. Br J Anaesth 1976; 48: 396.
11. Masek J, Maslova E. Collect Czech Chem Commun 1974; 39: 2141-2161.
12. Styles M, Coleman AJ, Leary WP. Some hemodynamic effects of sodium nitroprusside. Anesthesiology 1973; 38: 173-176.
13. Tinker JH, Michenfelder JD. Sodium nitroprusside: pharmacology, toxicology and therapeutics. Anesthesiology 1976; 45: 340-354.
14. Husserl FE, Messerli FH. Adverse effects of antihypertensive drugs. Drugs 1981; 22: 188-210.
15. Grifford RW. Hypertensive emergencies and their treatment. Med Clin North Am 1961; 45: 441-452.
16. Franciosa JA, Silverstein SR, Wilen M. Hemodynamic effects of nitroprusside and furosemide in left ventricular failure. Clin Pharmacol Ther 1982; 32: 62-69.
17. Chatterjee K, Parmley WW, Ganz W et al. Hemodynamic and metabolic responses to vasodilator therapy in acute myocardial infarction. Circulation 1973; 48: 1183-1193.
18. Cohn JN, Taylor N, Vrobel T et al. Contrasting effects of vasodilators on heart rate and plasma catecholamines in patients with hypertension and heart failure (Abstract). Clin Res 1978; 26: 547.
19. Cohn JN, Mathew JK, Franciosa JA et al. Chronic vasodilator therapy in the management of cardiogenic shock and intractable left ventricular failure. Ann Intern Med 1974; 81: 777-780.
20. Miller RR, Vismara LA, Zelis R et al. Clinical use of sodium nitroprusside in chronic ischemic heart disease. Circulation 1975; 51: 328-336.
21. Chatterjee K, Swan HJC. Vasodilator therapy in acute myocardial infarction. Med Conc Cardiovasc Dis 1974; 43: 119.
22. Anonymous. Dopamine for treatment of shock. Med Lett Drugs Ther 1975; 17: 13.
23. Williams DB, Kiernan PD, Schaff HV et al. The hemodynamic response to dopamine and nitroprusside following right atrium-pulmonary artery bypass (Fontan procedure). Ann Thorac Surg 1982; 34: 51-57.
24. Miller RR, Awan NA, Joye JA et al. Combined dopamine and nitroprusside therapy in congestive heart failure. Great augmentation of cardiac performance by addition of inotropic stimulation of afterload reduction. Circulation 1977; 55: 881-884.
25. Mikulic E, Cohn JN, Franciosa JA. Comparative hemodynamic effects of inotropic and vasodilator drugs in severe heart failure. Circulation 1977; 56: 528-533.

26. Cohn JN, Franciosa JA, Francis GS. Nitroprusside infusion in acute myocardial infarction. Acta Med Scand 1981; 652 (suppl): 125-127.
27. Durrer JD, Lie KJ, Capelle FJL van et al. Effect of sodium nitroprusside on mortality in acute myocardial infarction. N Engl J Med 1982; 306: 1121-1128.
28. Cohn JN, Franciosa JA, Francis GS et al. Effect of short-term infusion of sodium nitroprusside on mortality rate in acute myocardial infarction complicated by left ventricular failure: results of a veterans administration cooperative study. N Engl J Med. 1982; 306: 1129-1135.
29. Miller RR, Vismara LA, DeMaria AN et al. Afterload reduction therapy with nitroprusside in severe aortic regurgitation: Improved cardiac performance and reduced regurgitant volume. Am J Cardiol 1976; 38: 564.
30. Bolen JL, Alderman EL. Hemodynamic consequences of afterload reduction in patients with chronic aortic regurgitation. Circulation 1976; 53: 879.
31. Pepine CJ, Nichols WW, Curry RC et al. Reversal of premature mitral valve closure by nitroprusside infusion in severe aortic insufficiency: beat to beat pressure-flow and echocardiographic relationships. Am J Cardiol 1976; 37: 161.
32. Brent B, Berger H, Mahler D et al. Right ventricular functional and hemodynamic effects of hydralazine and nitroprusside in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Cardiol 1982; 49: 926.
33. Bowerman RE, Steinmetz EF, Schwarten DE et al. Reversal of digitalis-induced mesenteric vasospasm by sodium nitroprusside. Arch Intern Med 1982; 142: 403-405.
34. Produktinformatie. Hoffman-La Roche BV, Mijdrecht.
35. Rigg D, McDonogh. Use of sodium nitroprusside for deliberate hypotension during pregnancy. Br J. Anaesth 1981; 53: 985-987.
36. Posner MA, Rodman GH, Klick JM et al. Cyanide production during nitroprusside therapy in an oliguric patient. Anest Analg 1977; 56: 729-731.
37. Lewis PE, Cefalo RC, Naulty JS et al. Placental transfer and foetal toxicity of sodium nitroprusside. Gynecol Invest 1977; 8: 46.
38. Stempel JE, O'Grady JP, Morton MJ et al. Use of sodium nitroprusside in complications of gestational hypertension. Obstet Gynecol 1982; 60: 533-538.
39. Vesey CJ, Cole PV, Simpson PJ. Cyanide and thiocyanate concentrations following sodium nitroprusside infusion in man. Br J Anaesth 1976; 48: 651-660.
40. Greiss L, Tremblay NA, Davies DW. The toxicity of sodium nitroprusside. Can Anaesth Soc J 1976; 23: 480-485.
41. Winek CL. Tabulation of therapeutic, toxic and lethal concentrations of drugs and chemicals in blood. Clin Chem 1976; 22: 832-836.
42. Schlant RC, Tsagaris TJ, Robertson RJ. Studies on the acute cardiovascular effects of intravenous sodium nitroprusside. Am J Cardiol 1962; 9: 51-59.
43. Koch-Weser J. Vasodilator drugs in the treatment of hypertension. Arch Intern Med 1974; 133: 1017-1027.
44. Vesey CJ, Cole PV, Linnell JC et al. Some metabolic effects of sodium nitroprusside in man. Br Med J 1974; 2: 140-142.
45. Wilson J, Vesey CJ, Cole PV. Nitroprusside revisited. Br Med J 1971; 4: 116.
46. Verner JR. Sodium nitroprusside: theory and practice. Postgrad Med J 1974; 50: 576-581.
47. Fahmy NR. Rebound arterial hypertension following discontinuation of sodium nitroprusside. Br J Anaesth 1982; 54: 253-254.
48. Leeuwenkamp OR, Bennekom WP van, Mark EJ van der et al. Nitroprusside, antihypertensive drug and analytical agent. Review of (photo)stability, pharmacology and analytical properties. Pharm Weekbl (Sci) 1984; 6: 129-140.
49. Tol A, Gräfling R. Nitroprussidenatrium: onderzoek naar ontleding tijdens toediening. Med NVZA 1983; 3: 76-78.

Lijst van overige geraadpleegde literatuur op aanvraag verkrijgbaar

GENEESMIDDELENBULLETIN

Adviesraad:

Prof. dr E. van der Does
(voorzitter), Rotterdam
P.C.M. van den Berg, Amsterdam
Prof. dr A.J. Dunning, Amsterdam

S. Flikweert, Nijkerk
H.A. van Geuns, Leidschendam
Prof. dr F.W.J. Gribnau, Nijmegen
Dr F. Kalsbeek, 's-Gravenhage
Dr J.F.F. Lekkerkerker, Enschede
Dr H. Mattie, Leiden

Prof. dr M.F. Michel, Rotterdam
Prof. dr A.S.J.P.A.M. van Miert, Utrecht
Mw dr B.C.P. Polak, Rotterdam
Prof. dr F. Schwarz, Utrecht
Dr P. Siderius, Voorschoten
R.W. Zaadnoordijk, 's-Gravenhage

Redactiecommissie: Prof. dr E. van der Does (voorzitter); Prof. dr M.N.G. Dukes (adv. lid), Kopenhagen; Mw L.T.W. de Jong-van den Berg, Groningen; Dr J. Lubsen, Rotterdam; Dr J.P. Nater, Groningen; Mw M. Pannevis, Rotterdam, Dr C.A. Teijgeler (adv. lid), Leidschendam

Redactiestaf/-secretariaat: Mw H.H. Kortland-Brinkman / Mw M. Brouwer-Klopper, Mw J.J. Doorschodt-van der Steenhoven

Niets uit deze uitgave mag worden verveelvoudigd en/of openbaar gemaakt door middel van druk, fotokopie, microfilm of op welke wijze ook, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de uitgever

Uitgave: Ministerie van Welzijn, Volksgezondheid en Cultuur