

FAUT-IL SYSTEMATIQUEMENT ADMINISTRER DE L'OXYGENE APRES UNE ANESTHESIE GENERALE ?

F. Trabold, D. Benhamou, Département d'Anesthésie-Réanimation de Bicêtre, Hôpital de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre.

INTRODUCTION

L'hypoxémie postopératoire se développe très précocement. Ces désaturations ont été mises en évidence précocement pendant le transport vers la salle de réveil mais également en salle de réveil et tardivement en salle d'hospitalisation. Le mécanisme de ces désaturations est probablement différent selon que l'on s'intéresse aux hypoxémies précoces ou tardives.

Nous envisagerons successivement les causes des désaturations précoces et tardives, leurs conséquences et les effets de la prescription d'oxygène. Enfin, nous évaluerons les différentes modalités d'administration d'oxygène au cours de la période postopératoire.

1. MECANISMES DE L'HYPOXIE POSTOPERATOIRE

1.1. MECANISME DE LA DESATURATION POSTOPERATOIRE PRECOCE

Le large développement de l'oxymétrie pulsée a permis de mieux cerner l'incidence de cette complication. L'hypoxémie postopératoire se développe très précocement, dès l'extubation en salle d'opération et pendant le transport de la salle d'opération vers la salle de réveil [1]. L'incidence de la désaturation artérielle est maximale à l'arrivée et dans les 20 premières minutes suivant l'admission en salle de réveil [2]. Elle traduit très certainement l'hypoventilation en air ambiant qui reste malheureusement la règle pendant le transport entre la salle d'opération et la salle de réveil. Néanmoins, l'incidence de ces désaturations postopératoires précoces varie considérablement selon les différentes études, en raison de différences de populations étudiées, du type d'anesthésie ainsi que du type de chirurgie : chez des adultes de classe ASA I – III bénéficiant d'une anesthésie générale et respirant en air ambiant, Daley et al. retrouvent une hypoxémie avec saturation artérielle en oxygène (SaO_2) inférieure ou égale à 90 % chez 41 % des patients [3]. Moller et al. rapportent des désaturations chez 55 % des adultes arrivant en salle de réveil après une anesthésie générale ou locorégionale chez des adultes de classe ASA I à IV [4].

Pour expliquer ces désaturations précoces, plusieurs mécanismes peuvent être invoqués.

1.1.1. EFFETS RESIDUELS DES AGENTS DE L'ANESTHESIE

Les agents de l'anesthésie et de l'analgésie induisent un syndrome d'hypoventilation alvéolaire aux mécanismes multiples. La dépression respiratoire post-anesthésique peut être schématiquement décomposée en 2 mécanismes, suivant qu'elle est centrale et intéresse l'ensemble du système respiratoire (centre, muscles des voies aériennes supérieures, muscles intercostaux et diaphragme), se traduisant par une fréquence respiratoire basse et des apnées centrales, ou qu'elle est périphérique, et touche préférentiellement les muscles des voies aériennes supérieures, aboutissant à une obstruction partielle ou complète [5]. Les 2 modes ventilatoires peuvent coexister, aboutissant à un fond de désaturation stable (lié à une réduction de la réponse des centres respiratoires bulbaires aux stimuli hypoxiques et hypercapniques) sur laquelle se greffent des épisodes de désaturation intense liés à une obstruction des voies aériennes supérieures [6]. L'hypoxémie peut être aggravée par une décurarisation incomplète (emploi de pачycurares, défaut d'antagonisation) [7] ainsi que par une inhibition de la réponse ventilatoire au stimulus hypoxique par de faibles doses anesthésique halogéné (0,1 MAC) [8].

1.1.2. CONSEQUENCES DIRECTES DE L'ANESTHESIE

Indépendamment de toute chirurgie, l'induction de l'anesthésie générale en décubitus dorsal induit une augmentation des zones à bas rapport ventilation-perfusion favorisant la formation d'atélectasies [9]. Pour Craig, l'hypoxémie précoce retrouvée immédiatement après une anesthésie générale (2 heures au maximum après l'anesthésie) est liée aux conséquences des modifications ventilatoires qui surviennent en peropératoire [10]. L'hypoxémie précoce peut être exacerbée par l'utilisation de protoxyde d'azote (N_2O) (hypoxie de diffusion). Mais à condition que de l'oxygène soit donné jusqu'à élimination complète du N_2O et que le patient présente une ventilation spontanée suffisante, l'effet du N_2O sur la PaO_2 est négligeable [11].

1.1.3. FRISSON POSTOPERATOIRE

Le frisson postopératoire thermorégulateur est responsable d'une augmentation de la consommation d'oxygène par rapport à des patients non frissonnants. Cette augmentation de la consommation d'oxygène s'accompagne d'une augmentation du débit cardiaque, d'une baisse de la SvO_2 et d'une élévation de la pression artérielle systolique [12]. Chez le sujet sain, l'augmentation de la consommation d'oxygène ne s'accompagne pas d'une baisse de la PaO_2 . En revanche, en période postopératoire, lorsque la réserve ventilatoire est diminuée ou que le shunt intrapulmonaire est augmenté, le frisson s'accompagne d'hypoxémie [13].

Dans tous les cas, les facteurs majorant le risque d'hypoxémie précoce en salle de réveil sont représentés par l'âge, la durée de l'anesthésie, les interventions chirurgicales thoraco-abdominales et l'existence d'une affection respiratoire chronique. Le rôle de l'obésité ne ressort pas clairement dans la survenue d'une hypoxémie postopératoire précoce [4].

1.2. MECANISMES DE LA DESATURATION POSTOPERATOIRE TARDIVE

Les mécanismes de la désaturation postopératoire tardive sont différents des mécanismes impliqués dans l'hypoxémie précoce. Ils comprennent les modifications de la fonction ventilatoire et les effets du sommeil qui s'additionnent pour induire une hypoxémie.

1.2.1. MODIFICATIONS POSTOPERATOIRES DE LA MECANIQUE VENTILATOIRE

Chez tous les patients, les chirurgies abdominales et thoraciques sont suivies d'importantes modifications de la fonction ventilatoire à type de syndrome restrictif.

Ces modifications, pour les chirurgies non cœlioscopiques, apparaissent entre la 3^e et la 6^e heure postopératoire et pourront durer jusqu'à après 1 à 2 semaines [14]. Par exemple, après laparotomie sus-ombilicale et par rapport à la valeur préopératoire, la capacité vitale diminue de 40 à 60 %, le volume courant diminue de 25 % et la fréquence respiratoire augmente de 20 % [10]. Une baisse de 30 % de la capacité résiduelle fonctionnelle s'établit parallèlement à la baisse de la SaO₂ [15].

Après laparotomie, cette dysfonction respiratoire est principalement liée à une hypertonie des muscles abdominaux qui a longtemps fait croire à l'existence d'une dysfonction diaphragmatique [16]. En l'absence d'anomalie de la contractilité phrénique authentifiée par la normalité de l'EMG et de la stimulation bilatérale du diaphragme, cette anomalie de la mécanique thoraco-abdominale est probablement d'origine réflexe [17], et est diminuée par l'analgésie péridurale aux anesthésiques locaux [18].

1.2.2. EFFETS DU SOMMEIL DANS LA SURVENUE DES HYPOXEMIES

Dès 1985, Catley et al. montraient que le premier jour postopératoire était marqué par des épisodes de désaturation profonds et fréquents chez les patients bénéficiant d'une analgésie par perfusion intraveineuse continue de morphine [6]. En revanche, les patients bénéficiant d'une analgésie locorégionale sans morphinique ne présentaient pas ces troubles. Les auteurs montraient de plus qu'il existait une corrélation franche entre la survenue d'épisodes aigus de désaturation et d'épisodes d'apnées obstructives. En revanche, aucun épisode d'apnée centrale n'était associé à la survenue d'hypoxémie. Le point fondamental mis en évidence par ces auteurs était la survenue systématique de ces accidents pendant le sommeil. En effet, l'analgésie postopératoire à base de morphiniques modifie l'architecture du sommeil physiologique. Ainsi, la morphine diminue de manière dose-dépendante la durée du sommeil paradoxal [19]. Le sommeil paradoxal étant régulé de façon homéostasique, on assiste à un rebond de sommeil paradoxal à l'arrêt de la morphine [20]. Or, le sommeil paradoxal est associé à une obstruction des voies aériennes supérieures, expliquant les désaturations artérielles survenant à distance de la prise de morphine.

De plus, la morphine déprime la réponse ventilatoire au CO₂ et à l'hypoxie et explique donc les désaturations lors des premières nuits postopératoires.

2. EFFETS DE LA PRESCRIPTION D'OXYGENE

2.1. FREQUENCE ET IMPORTANCE DES DESATURATIONS DIMINUEES

2.1.1. EFFETS DE L'OXYGENOTHERAPIE SUR LES DESATURATIONS PRECOCES

L'oxygène administré systématiquement en postopératoire permet de diminuer de façon significative la fréquence et l'importance des épisodes d'hypoxémie : sous oxygène administré au masque en FiO₂ = 35 %, il n'existe plus de désaturation artérielle en oxygène inférieure à 80 % [2]. Néanmoins, l'oxygénothérapie postopératoire ne permet pas de supprimer tous les épisodes hypoxiques postopératoires, probablement en relation avec l'existence d'apnées obstructives [3]. Dans ces conditions, l'apport d'une CPAP pourrait être bénéfique, à l'instar de ce qui est pratiqué chez les patients souffrant d'un syndrome d'apnée du sommeil.

2.2.2. EFFETS DE L'OXYGENOTHERAPIE SUR LES DESATURATIONS TARDIVES

Les désaturations tardives sont constantes après chirurgie majeure. Ces épisodes surviennent plus fréquemment les 2^e et 3^e nuits postopératoires. Les effets de la prescription d'oxygène sur la fréquence et l'importance des épisodes de désaturation tardifs sont encore débattus. Rosenberg a étudié les effets de la prescription d'oxygène

($FiO_2 = 37\%$) sur la fréquence et la sévérité des épisodes hypoxiques chez 35 patients sans antécédent cardio-pulmonaire bénéficiant d'une chirurgie prothétique du genou. L'analgésie postopératoire était assurée par de la morphine injectée en intra-musculaire à la demande. Bien que la SAO_2 soit plus élevée dans le groupe bénéficiant de l'oxygène (96 % vs 92 % en air ambiant), la supplémentation en oxygène n'influence ni le nombre, ni la durée des hypoxémies nocturnes. Il n'existe qu'une tendance à la diminution du nombre des désaturations inférieures à 80 % dans le groupe supplémenté en oxygène [21].

Par contre, Stone retrouve une moindre incidence d'épisodes de désaturation et de leur importance au 2^e jour postopératoire dans le groupe supplémenté en oxygène. Dans cette étude, les patients bénéficiaient d'une analgésie par PCA. Il semble donc que le type de chirurgie et le mode d'analgésie soient des déterminants de l'efficacité de la supplémentation en oxygène. Mais dans toutes les études, la sévérité des épisodes de désaturation semble diminuée, nous conduisant à recommander la prescription d'oxygène après chirurgie majeure [22].

2.2. ISCHEMIE ET TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE DIMINUES

L'ischémie myocardique et l'infarctus du myocarde surviennent avec un pic d'incidence au 3^e jour postopératoire. Rosenberg a étudié l'incidence des événements cardio-vasculaires postopératoires (ischémie et arythmie) chez 22 patients opérés d'une chirurgie abdominale lourde, où aucune oxygénothérapie postopératoire n'était prescrite. Aucun des patients n'était connu comme coronarien. Ses résultats suggèrent que l'hypoxie et la tachycardie sont impliquées dans la genèse de l'ischémie myocardique. En effet, l'ischémie myocardique, diagnostiquée par l'analyse du segment ST, est reliée à une hypoxie chez 2 patients et à une tachycardie chez 3 patients.

Chez 7 patients, des épisodes de tachycardie coïncident avec des épisodes hypoxiques [23]. Dans ces conditions on peut penser que la prescription d'oxygène diminue l'incidence des tachycardies et des épisodes de désaturation. Ceci, a été vérifié par Rosenberg-Adamsen, qui a décrit les effets de l'administration d'oxygène sur la fréquence cardiaque après chirurgie abdominale lourde [24]. Elle retrouve une diminution significative de la fréquence cardiaque dans le groupe des patients recevant de l'oxygène à 3 litres.min⁻¹. par lunette nasale (85 vs 81 bpm, $p < 0,05$). Bien que cette différence soit faible, mais significative, elle s'accompagne d'une SAO_2 plus élevée dans le groupe qui reçoit de l'oxygène en postopératoire (96 % -84-100 % - vs 99 % -94-100 %, $p < 0,05$). De plus, l'effet de l'oxygénothérapie sur la fréquence cardiaque était d'autant plus important que les patients étaient tachycardes et/ou hypoxémiques. On peut supposer que, chez le coronarien, une diminution de la fréquence cardiaque associée à une meilleure oxygénation concoure à la diminution des épisodes ischémiques.

Au final, dans l'attente de grandes études montrant que l'oxygénothérapie postopératoire décroît la morbidité et la mortalité cardiovasculaires, nous recommandons la prescription systématique d'oxygène pendant les premiers jours après la chirurgie, en particulier chez les patients à risque cardiaque.

2.3. INCIDENCE DES NAUSEES ET VOMISSEMENTS POSTOPERATOIRES (NVPO) DIMINUEE

C'est le résultat surprenant d'une étude prospective randomisée menée par Greif sur un collectif de 231 patients opérés d'une colectomie [25]. Pendant la chirurgie et 2 heures après, les patients respiraient un mélange oxygène-air à FiO_2 80 % ou à 30 %. L'incidence de NVPO était diminuée de près de 50 % dans le groupe recevant de l'oxygène à FiO_2 80 %. Le mécanisme par lequel l'oxygénothérapie péri-opératoire diminue l'incidence des NVPO est inconnu : Greif suggère qu'une meilleure oxygénation tissu-

laire (intestinale en particulier) diminue la libération de médiateurs émetteurs, dont la sérotonine.

2.4. «TRAITEMENT» DES SYNDROMES DELIRANTS POSTOPERATOIRES

Les syndromes délirants postopératoires sont une pathologie fréquente, variant de 8 à 70 % selon la population étudiée. Parmi les étiologies de ces syndromes, on retrouve l'infection, l'hypotension artérielle, les accidents vasculaires cérébraux, l'infarctus du myocarde, les désordres métaboliques et la iatrogénie (dont la prescription d'anticholinergique). L'hypoxie est une étiologie bien connue des syndromes confusionnels, mais il revient à Aakerlund d'avoir montré que l'hypoxémie pouvait engendrer des délires postopératoires [26]. Il a suivi de façon prospective une cohorte de 24 patients (âgés de 68 ans en moyenne) devant subir une thoracotomie. Cinq patients ont développé un délire au 3^e jour postopératoire. Dans tous les cas, le seul facteur étiologique retrouvé était l'hypoxémie ($\text{SaO}_2 = 88\%$ chez les patients délirants vs 95% chez les non-délirants, $p < 0,05\%$). Les patients délirants ont tous été traités avec succès par l'oxygène.

2.5. INCIDENCE DES INFECTIONS DE PAROI DIMINUEE

C'est le résultat original d'une étude publiée par Greif sur 500 patients devant bénéficier d'une chirurgie de résection colorectale [27]. Pendant la chirurgie et 2 heures après, les patients respiraient soit un mélange oxygène-air à FiO_2 80 %, soit à 30 %. La paroi était considérée comme infectée si la cicatrice laissait sourdre du pus et que la culture de ce pus était positive. Dans ces conditions, Greif montre que la supplémentation péri-opératoire en oxygène à FiO_2 80 % diminue de plus de 50 % le taux des infections de paroi.

3. MODALITES D'ADMINISTRATION D'OXYGENE

Nous disposons actuellement de plusieurs dispositifs d'administration d'oxygène en postopératoire : les masques faciaux (masque à haute concentration et masque type Hudson), les lunettes nasales et les cathéters nasaux.

Williams et al. ont comparé l'efficacité des lunettes nasales, du masque d'Hudson et du masque à haute concentration en postopératoire précoce chez 71 patients après chirurgie abdominale [28]. L'efficacité d'un dispositif était évaluée sur la gazométrie artérielle prélevée 20 minutes après le début de l'oxygénothérapie. Les patients étaient conscients, réveillables ou inconscients. Dans tous les cas, le masque à haute concentration, alimenté par un débit d'oxygène de $10 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ semble être le dispositif le plus efficace : il assure en effet une oxygénation optimale avec une moindre dispersion des valeurs de PaO_2 entre chaque patient qui en bénéficie.

L'efficacité du masque d'Hudson et des lunettes nasales est similaire. Ils assurent une oxygénation comparable au masque à haute concentration à la condition que le débit d'oxygène soit de $6 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$, un débit d'oxygène de $9 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ n'étant pas supérieur. Néanmoins, la dispersion des valeurs de PaO_2 entre chaque patient qui en bénéficie est bien plus importante que pour le masque à haute concentration.

En pratique, les auteurs recommandent l'utilisation des lunettes nasales à un débit d'oxygène de $6 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ chez les patients conscients et du masque à haute concentration chez les patients à conscience altérée.

Dans une autre étude, Mc Brien et al. ont comparé l'efficacité des lunettes nasales, du cathéter nasal et du masque d'Hudson à un débit d'oxygène de $4 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ chez 11 patients après chirurgie abdominale et porteurs d'une sonde nasogastrique [29]. Dans

ces conditions, le cathéter nasal et le masque d'Hudson ont une efficacité comparable et significativement plus importante que celles des lunettes nasales.

Dans ces 2 études, le confort lié à l'utilisation des lunettes et du cathéter nasal est plus important que le confort lié à l'utilisation des masques.

En postopératoire tardif, Stausholm et al. ont évalué l'efficacité des 3 dispositifs précédents, à un débit d'oxygène de 3 L.min⁻¹, sur le niveau de SpO₂ après chirurgie abdominale [30]. Il retrouve que les 3 dispositifs sont d'une efficacité comparable, mais que le meilleur degré de confort est assuré par les lunettes nasales. Stausholm recommande donc l'utilisation de ce dispositif en postopératoire tardif.

CONCLUSION

En conclusion, l'hypoxémie est un phénomène fréquent en postopératoire. En postopératoire précoce, l'hypoxémie est la conséquence directe des modifications respiratoires qui surviennent au cours de l'anesthésie, des effets résiduels des agents anesthésiques et du frisson postopératoire. En postopératoire tardif, l'hypoxémie est la conséquence des modifications de la mécanique thoraco-abdominale et des effets du sommeil. Dans ces conditions, la prescription d'oxygène diminue l'incidence et l'importance des désaturations, des événements indésirables cardiaques et neurologiques, des NVPO et des infections de paroi. Dès lors, nous recommandons la prescription systématique d'oxygène après anesthésie générale en SSPI et favorisons l'administration facile en salle d'hospitalisation pendant les premiers jours postopératoires, notamment si le risque cardiovasculaire ou infectieux est élevé.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Tyler IL, Tantisina B, Winter PM, Motoyama EK. Continuous monitoring of arterial oxygen saturation with pulse oxymetry during transfer to the recovery room. *Anesth Analg* 1985;64:1108-12
- [2] Canet J, Ricos M, Vidal F. Early postoperative arterial oxygen desaturation: determining factors and response to oxygen therapy. *Anesth Analg* 1989;69:207-12
- [3] Daley MD, Norman PH, Colmenares ME, Sandler AN. Hypoxemia in adults in the postanaesthesia care unit. *Can J Anaesth* 1991;38:740-6
- [4] Moller JT, Wintrup M, Johansen SH. Hypoxemia in the postanesthesia care unit: an observer study. *Anesthesiology* 1990;73:890-5
- [5] Dureuil B. Les complications respiratoires du réveil. Conférences d'actualisation 1998. 40^e congrès national d'anesthésie et de réanimation 1998 Elsevier, Paris, et SFAR. 153-161
- [6] Catley DM, Thornton C, Jordan C, Lehane JR, Royston D, Jones JG. Pronounced episodic oxygen desaturation in the postoperative period: its association with ventilatory pattern and analgesic regimen. *Anesthesiology* 1985;63:20-8
- [7] Berg H, Vibry-Mogensen J, Roed J, Mortensen CR, Engback J, Skovgaard LT, Krintel JJ. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:1095-103
- [8] Knill RL, Manninen PH, Clement JL. Ventilation and chemoreflexes during enflurane sedation and anaesthesia in man. *Can Anaesth Soc J* 1979 Sep;
- [9] Hedenstierna G. Contribution of multiple inert gas elimination technique to pulmonary medicine. 6. Ventilation-perfusion relationships during anaesthesia. *Thorax* 1995;50:85-91
- [10] Craig DB. Postoperative recovery of pulmonary function. *Anesth Analg* 1981;60:46-52
- [11] Lampe GH, Wauk LZ, Whitendale P, Way WL, Kozmary SV, Donegan JH et al. Postoperative hypoxemia after nonabdominal surgery: a frequent event not caused by nitrous oxide. *Anesth Analg* 1990;71:597-601

- [12] Talke P, Sessler DI, Jeffrey R, Noursalehi M, Richardson C. Dexmedetomidine does not alter the sweating threshold, but comparably and linearly decrease the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1997;87:835-41
- [13] Bay J, Nunn JF, Prys-Roberts C. Factors influencing arterial PO₂ during recovery from anaesthesia. *Br J Anaesth* 1968;40:398-406
- [14] Ford GT, Whitelaw WA, Rosenthal TW, Cruse PJ, Guenter CA. Diaphragm function after upper abdominal surgery in humans. *Am Rev Respir Dis* 1983;127:431-436
- [15] Meyers JR, Lambeck L, O'Kane H, Baue AE. Changes in functional residual capacity of the lung after operation. *Arch Surg* 1975;110:576-583
- [16] Drummond GB. Diaphragmatic dysfunction: an outmoded concept. *Br J Anaesth* 1998; 80 : 277-80
- [17] Dureuil B, vires N, Cantineau JP, Aubier M, Desmots JM. Diaphragmatic contractility after upper abdominal surgery. *J Appl Physiol* 1986;61:1775-1780
- [18] Mankikian B, Cantineau JP, Bertrand M, Kieffer E, Sartene R, Viars P. improvement of diaphragmatic function by a thoracic extradural block after abdominal surgery. *Anesthesiology* 1988;68:379-386
- [19] Moote CA, Knill RL, Skinner MI, Rose EA. Morphine disrupts nocturnal sleep in a dose-dependant fashion. *Anesth Analg* 1989;68:S200
- [20] Knill RL, Moote CA, Skinner MI, Rose EA. Anesthesia with abdominal surgery leads to intense REM sleep during the first postoperative week. *Anesthesiology* 1990;73:52-61
- [21] Rosenberg J, Pedersen MH, Gebuhr P, Kehlet H. Effect of oxygen therapy on late postoperative episodic and constant hypoxemia. *Br J Anaesth* 1992;68:18-22
- [22] Stone JG, Cozine KA, Wald A. Nocturnal oxygenation during Patient-controlled analgesia. *Anesth Analg* 1999;89:104-110
- [23] Rosenberg J, Rasmussen V, Von Jessen F, Ullstad T, Kehlet H. Late postoperative episodic and constant hypoxemia and associated ECG abnormalities. *Br J Anaesth* 1990;65:684-691
- [24] Rosenberg-Adamsen S, Lie C, Bernhard A, Kehlet H, Rosenberg J. Effect of oxygen treatment on heart rate after abdominal surgery. *Anesthesiology* 1999;90:380-4
- [25] Greif R, Laciny S, Rapf B, Hickel RS, Sessler DI. Supplemental oxygen reduces the incidence of postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology* 1999;91:1246-52
- [26] Aakerlund LP, Rosenberg J. Postoperative delirium: treatment with supplementary oxygen. *Br J Anaesth* 1994;72:286-90
- [27] Greif R, Akça O, Horn EP, Kurz A, Sessler DI. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical-wound infection. *N Engl J Med* 2000;342:161-7
- [28] Williams AB, Jones PL, Mapleson WW. A comparison of oxygen therapy devices used in the postoperative recovery period. *Anaesthesia* 1988;43:131-135
- [29] Mc Brien ME, Sellers WFS. A comparison of three variable performance devices for postoperative oxygen therapy. *Anaesthesia* 1995;50:136-138
- [30] Stausholm K, Rosenberg-Adamsen S, Skriver M, Kehlet H, Rosenberg J. Comparison of three devices for oxygen administration in the late postoperative period. *Br J Anaesth* 1995;74:607-9