

DIE POSTOPERATIVEN FRÜHKOMPLIKATIONEN

IHRE BEHANDLUNG UND VERHÜTUNG

VON

DOZ. DR. KURT WIEMERS UND DR. ERNST KERN
FREIBURG / BR.

MIT EINEM GELEITWORT VON

PROF. DR. H. KRAUSS
*Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik
Freiburg / Br.*

MIT 52 ABBILDUNGEN



GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART

DIE POSTOPERATIVEN FRÜHKOMPLIKATIONEN

IHRE BEHANDLUNG UND VERHÜTUNG

VON

DOZ. DR. KURT WIEMERS UND DR. ERNST KERN
FREIBURG / BR.

MIT EINEM GELEITWORT VON

PROF. DR. H. KRAUSS

Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg/Br.

MIT 52 ABBILDUNGEN



GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten

© Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1957. Printed in Germany

Satz und Druck: Oswald Schmidt KG, Leipzig

KURT WIEMERS/ERNST KERN
DIE POSTOPERATIVEN FRÜHKOMPLIKATIONEN

Geleitwort

Die Fortschritte der allgemeinen haben der speziellen Chirurgie in den letzten Jahren eine stetige Entwicklung geschenkt. Die Indikationen zu operativen Eingriffen konnten erweitert werden. Früher der Chirurgie nicht zugängliche Gebiete sind heute in die operative Überlegung mit einbezogen, und dies sowohl im Säuglings- wie im Greisenalter. Diese erweiterte chirurgische Aufgabe ist aber nur zu bewältigen, wenn sie mit einer umfassenden Vor- und Nachbehandlung vergesellschaftet ist. Die Überwachung von Atmung, Kreislauf, Wasser-, Eiweiß- und Elektrolythaushalt bedarf der harmonischen Steuerung für den Erfolg.

Dies war der Ausgangspunkt für die vorliegende Arbeit meiner Assistenten Dr. Wiemers und Dr. Kern, die aus den Erfahrungen der täglichen Praxis geschrieben wurde. Sie bezieht sich im besonderen auf die Ausgangslage der Kranken und die Komplikationen, die während und kurz nach dem operativen Eingriff auftreten können. Sie bestimmen oft ausschlaggebend die postoperative Phase und damit das Gelingen des chirurgischen Vorgehens. Ihre Berücksichtigung stellt mit der heute so verfeinerten operativen Technik eine Einheit dar. Das Buch enthält physiologische Überlegungen und Kenntnisse, die als Grundlage für die Erkennung und für die notwendigen Maßnahmen zur Verhütung der Komplikationen dienen. Ich glaube, daß jeder Krankenhausarzt und jeder praktisch tätige Chirurg das Buch mit Gewinn lesen wird, nicht nur um sich zu orientieren, sondern um sich auch Einzelheiten in Erinnerung zu rufen für die tägliche ärztlich-chirurgische Aufgabe.

Freiburg i. Br., im März 1957

H. Krauss

Vorwort

Über die postoperative Nachbehandlung existieren mehrere Monographien, außerdem finden sich Richtlinien in jedem Lehrbuch der Chirurgie und der Operationstechnik. Die Fortschritte der letzten Jahrzehnte haben jedoch auch auf diesem Gebiet in vieler Hinsicht eine neue Situation geschaffen, der in den vorhandenen Werken noch nicht genügend Rechnung getragen ist. Auch die Lehrbücher der Anaesthesiologie enthalten nur wenig Hinweise für die postoperative und postnarkotische Phase, und die für den Patienten so gefährlichen postoperativen Frühkomplikationen finden nirgends eine ausreichende zusammenfassende Darstellung. Diese Lücke zu schließen war unser Ziel.

Gemäß unserer physiologischen Vorbildung und im Sinne unserer Lehrer Max Schneider und Otto F. Ranke waren wir bestrebt, die pathophysiologischen Vorgänge wenigstens in ihren Grundzügen in unsere Betrachtungen einzubeziehen. Nur aus ihrer Kenntnis kann eine rationelle Therapie abgeleitet werden, da es sich bei Störungen in den ersten postoperativen Tagen fast stets um solche funktioneller und nicht morphologischer Art handelt.

Die neueren Erkenntnisse betreffen vor allem Atmung, Kreislauf, Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt sowie die Nierenfunktion. Demgemäß werden diese Gebiete bewußt in den Vordergrund gestellt. Hinsichtlich derjenigen Punkte, die als allgemein bekannt vorausgesetzt werden können, bemühten wir uns um größte Kürze. Hieraus erklärt sich das Zurücktreten der Besprechung von rein operativ-chirurgischen Komplikationen, über welche nichts zu sagen ist, was über die bisherigen Darstellungen hinausgehen würde.

Im übrigen liegt der Nachdruck unserer Ausführungen auf der Technik der notwendigen Maßnahmen, da diese für den Chirurgen im Ernstfall wichtiger ist als theoretisches Wissen. Für besonders wesentlich halten wir organisatorische Fragen, weil bei Zwischenfällen Sekunden über das Leben des Kranken entscheiden können. Demgemäß legten wir auf die Schilderung der Organisation, wie sie sich an der Freiburger Klinik bei den Eingriffen der großen Chirurgie bewährt hat, besonderes Gewicht.

Unser Dank gebührt einmal unserem Chef, Herrn Prof. Dr. H. Krauss, für die vielfältigen Anregungen, die er uns für die vorliegende Arbeit vermittelt hat. Zum anderen haben wir für Anregungen und Beratung bei einigen Abschnitten des Buches, die Grenzgebiete der Chirurgie betreffen, folgenden Herren zu danken:

Prof. Dr. Weisschedel, Prof. Dr. Weißbecker, Doz. Dr. Klepzig, Doz. Dr. Betke, Doz. Dr. Huber und Dr. Walter, sämtlich Oberärzte oder Assistenten der Freiburger Universitätskliniken, sowie Herrn Dr. Hardt, Orthopädische Universitätsklinik Köln. Dem Georg Thieme Verlag Stuttgart, der unseren Wünschen bezüglich der Ausstattung und der Abbildungen des Buches in großzügiger Weise entsprochen hat, danken wir ebenfalls an dieser Stelle.

Für Kritik und weitergehende Anregungen sind wir jederzeit dankbar.

Freiburg i. Br., den 20. Juni 1956

Kurt Wiemers und Ernst Kern

Inhaltsverzeichnis

| | |
|---|-----|
| Geleitwort | VI |
| Vorwort | VII |
| A. Zur Pathophysiologie der postoperativen Phase | |
| I. Komplikationen der Atmung | 1 |
| 1. Zur Physiologie der Atmung | 1 |
| 2. Mechanische Atemstörungen | 3 |
| 3. Atemstörungen durch pharmakologische Einflüsse | 4 |
| 4. Zentrale, nicht medikamentös bedingte Atemstörungen | 7 |
| a) Alkalose durch Hyperventilation | 7 |
| b) Hypoventilation: hypoxisch-acidotische Schädigung des Atemzentrums .. | 8 |
| 5. Die respiratorische Insuffizienz | 9 |
| 6. Atemstörungen anderer Art | 11 |
| II. Störungen des Flüssigkeits- und Elektrolythaushalts, der Blutzusammensetzung und der Nierenfunktion | 12 |
| <i>Physiologische Vorbemerkungen</i> | 12 |
| 1. Der Wasserhaushalt | 12 |
| 2. Der Elektrolythaushalt | 13 |
| a) Maßangaben | 14 |
| b) Die physiologische Bedeutung der wichtigsten Elektrolyte | 17 |
| c) Elektrolytverteilung im Organismus | 19 |
| 3. Zur Physiologie der Nierenfunktion | 20 |
| a) Der Mechanismus der Harnbereitung | 20 |
| b) Beeinflussung der Nierenfunktion durch extrarenale Faktoren | 23 |
| c) Die Rolle der Niere bei der Regulierung des Säure-Basen-Haushalts | 24 |
| 4. Die Konstanterhaltung des Blutvolumens | 26 |
| <i>Pathophysiologie und Klinik</i> | 27 |
| 5. Störungen des Wasserhaushalts | 27 |
| 6. Störungen des Elektrolythaushalts | 29 |
| a) Allgemeiner Salzangel | 29 |
| b) Störungen in der Verteilung der wichtigsten Elektrolyte | 31 |
| 7. Ödembildung | 36 |
| 8. Störungen des Eiweißhaushalts | 38 |
| a) Physiologische und pathologische Eiweißverluste | 38 |
| b) Chronische Eiweißmangelzustände | 39 |
| c) Diagnose und Therapie des Eiweißmangels | 39 |
| 9. Störungen des Säure-Basengleichgewichts | 41 |
| a) Acidose | 41 |
| b) Alkalose | 44 |
| 10. Die akute Niereninsuffizienz | 46 |
| a) Wasserhaushalt | 47 |
| b) Acidose | 48 |
| c) Hyperkaliämie | 48 |
| d) Urämie | 48 |
| e) Die Beeinflussung der Niere durch die Narkose | 49 |
| III. Komplikationen des Kreislaufs | 50 |
| <i>Komplikationen von seiten des Herzens</i> | 50 |
| 1. Die Herzinsuffizienz | 50 |
| 2. Das Lungenödem | 54 |
| 3. Frequenz- und Rhythmusstörungen des Herzens | 57 |
| 4. Der akute Herzstillstand | 60 |

| | |
|---|-----|
| <i>Komplikationen von seiten des peripheren Kreislaufs</i> | 63 |
| 5. Blutdruck und Organdurchblutung | 63 |
| 6. Die zirkulierende Blutmenge | 65 |
| 7. Der Einfluß des Wärmehaushalts auf den Kreislauf | 67 |
| 8. Konstitution und Ausgangslage | 68 |
| 9. Operationsrisiko, Schock und Kollaps | 69 |
| a) Kollaps bei erweitertem Gefäßsystem und normaler Gesamtblutmenge | 69 |
| b) Verminderung der Gesamtblutmenge, Kreislaufzentralisation | 71 |
| c) Das Kreislaufversagen bei Hyperthermie | 75 |
| α) Fieber infektiöser Genese | 75 |
| β) Hyperthermie infolge Kreislaufzentralisation | 75 |
| <i>Thrombose und Embolie</i> | 77 |
| 10. Postoperative Thromboseprophylaxe und -therapie | 77 |
| 11. Die Lungenembolie | 78 |
| 12. Die Luftembolie | 79 |
| 13. Die Fettembolie | 80 |
| IV. Psychische postoperative Störungen | 82 |
| 1. Die psychische Beeinflussung des Patienten | 82 |
| 2. Psychische und Bewußtseinsstörungen des Patienten | 83 |
| a) Unruhe | 83 |
| b) Somnolenz und Bewußtlosigkeit | 85 |
| B. Die speziellen postoperativen Frühkomplikationen | |
| I. Die Komplikationen der Thorakotomie | 87 |
| 1. Der Erguß | 87 |
| 2. Die Atelektase | 88 |
| 3. Pneumothorax | 92 |
| 4. Mediastinalemphysem | 93 |
| 5. Infektion der Pleurahöhle | 93 |
| 6. Phrenicusläsion | 94 |
| 7. Sonstige wichtige Gesichtspunkte nach Thorakotomien | 95 |
| <i>Komplikationen nach Lungenoperationen</i> | 96 |
| 8. Segmentresektionen und Lobektomien | 96 |
| 9. Pneumonektomie | 98 |
| 10. Die Bronchusfistel | 100 |
| 11. Die respiratorische Insuffizienz | 101 |
| <i>Komplikationen nach Herzoperationen</i> | 101 |
| 12. Panzerherz | 102 |
| 13. Mitralklappenstenose | 104 |
| 14. Fallotsche Tetralogie | 106 |
| 15. Ductus Botalli | 106 |
| 16. Aortenisthmusstenose | 106 |
| 17. Komplikationen nach Eingriffen im Mediastinum | 107 |
| II. Komplikationen nach Abdominaleingriffen | 107 |
| <i>Die Folgen der Laparotomie im allgemeinen</i> | 107 |
| 1. Die Störung der Darmmotilität | 107 |
| 2. Die Peritonitis | 111 |
| 3. Postoperativer Durchfall | 114 |
| 4. Das postoperative Erbrechen | 115 |
| 5. Der Singultus | 117 |
| <i>Komplikationen nach speziellen abdominalen Eingriffen</i> | 118 |
| 6. Die Magenresektion | 118 |
| 7. Zweihöhlenoperationen | 119 |
| 8. Operationen am Darm | 119 |
| a) Der postoperative Ileus | 121 |
| b) Darmfisteln | 121 |

| | |
|---|-----|
| 9. Operation am Gallenwegsystem | 122 |
| a) Die Cholecystektomie | 122 |
| b) Die Gallenfistel | 123 |
| c) Verschlüßicterus und Leberschädigung | 123 |
| 10. Operationen am Pankreas | 124 |
| 11. Die Milzexstirpation | 127 |
| 12. Komplikationen nach urologischen Eingriffen | 127 |
| III. Komplikationen von seiten endokriner Drüsen | 128 |
| 1. Schilddrüse | 128 |
| 2. Nebenschilddrüse | 131 |
| 3. Nebenniere | 133 |
| a) Nebennierenrindentumoren | 133 |
| b) Nebennierenmarktumoren, Phaeochromocytom | 134 |
| c) Die postoperative Nebennierenrindeninsuffizienz | 135 |
| 4. Der Diabetes mellitus | 135 |
| IV. Komplikationen nach Eingreifen an den Extremitäten und am Skelettsystem | 137 |
| V. Die Behandlung Schädeloperierter und -verletzter | 141 |
| 1. Die Behandlung der Atemkomplikationen | 142 |
| 2. Die Behandlung der Kreislaufkomplikationen und der zentralen Hyperthermie | 144 |
| 3. Prophylaxe des Hirnödems und Flüssigkeitsersatz | 146 |
| VI. Die Behandlung der schweren Verbrennung | 149 |
| VII. Die Behandlung des Tetanus | 153 |
| 1. Kausale Behandlung | 153 |
| 2. Symptomatische Behandlung | 154 |
| VIII. Besonderheiten des Kindes- und Greisenalters sowie der Schwangerschaft | 158 |
| 1. Postoperative Komplikationen bei Kindern | 158 |
| 2. Besonderheiten des Greisenalters | 162 |
| 3. Die postoperative Behandlung von Schwangeren | 163 |

C. Die Technik der notwendigen Maßnahmen

| | |
|--|-----|
| I. Lagerung | 165 |
| 1. Die Lagerung bewußtloser Patienten | 165 |
| 2. Die Lagerung vollbewußter Patienten | 168 |
| II. Die Überwachung und Behandlung der Atmung | 170 |
| 1. Die Überwachung der Atemtätigkeit | 170 |
| 2. Freihaltung der Atemwege von mechanischen Hindernissen | 171 |
| a) Die endotracheale Absaugung | 171 |
| b) Die bronchoskopische Absaugung | 176 |
| c) Die Tracheotomie | 180 |
| 3. Indikation und Technik der künstlichen Beatmung | 182 |
| 4. Sauerstoffsufflation | 184 |
| 5. Medikamentöse Förderung der Expektoratation und Hemmung der Bronchialsekretion | 185 |
| 6. Hypostase, Bronchitis, Pneumonie | 187 |
| III. Die postoperative Überwachung und Behandlung des Kreislaufs, des Flüssigkeits- und Elektrolythaushalts | 189 |
| 1. Kriterien der Kreislaufbeurteilung | 189 |
| 2. Allgemeine Maßnahmen der Kreislaufbehandlung | 191 |
| a) Lagerung | 191 |
| b) Sauerstoffsufflation | 191 |
| c) Wärmezufuhr | 191 |

| | |
|---|------------|
| 3. Flüssigkeits- und Elektrolytzufuhr | 191 |
| a) Zur Technik der intravenösen Infusion | 191 |
| b) Die intraarterielle Infusion | 196 |
| c) Die Zufuhr kristalloider Lösungen | 196 |
| d) Kaliumersatz | 202 |
| e) Kolloidale Lösungen | 204 |
| f) Bluttransfusion und Transfusionszwischenfälle | 204 |
| g) Medikamentöse Kreislaufbehandlung | 206 |
| h) Carotissinusblockade | 208 |
| 4. Die Behandlung der postoperativen Nachblutung | 208 |
| IV. Die postoperative Schmerzbekämpfung | 211 |
| V. Die Beeinflussung der Körpertemperatur in der postoperativen Phase | 215 |
| 1. Die postoperative Wärmezufuhr | 215 |
| 2. Hypo- und Hyperthermie in der postoperativen Phase | 216 |
| 3. Zur Technik der künstlichen Hibernation | 217 |
| 4. Physikalische Kühlung | 219 |
| VI. Intestinale Absaugung und Sondenernährung | 221 |
| 1. Sondeneinführung und -pflege | 221 |
| 2. Sondenernährung und Calorienzufuhr | 226 |
| VII. Überwachung und Beeinflussung der Urinausscheidung | 227 |
| 1. Miktionsstörungen | 227 |
| 2. Die Kontrolle der Urinproduktion | 228 |
| 3. Die Urinuntersuchung | 230 |
| 4. Die künstliche Niere | 231 |
| VIII. Die Technik von Drainage und Punktion | 231 |
| 1. Drainage und Absaugung | 231 |
| 2. Die Punktion | 235 |
| IX. Infektionsverhütung und -bekämpfung | 237 |
| X. Die Organisation der Wachstation | 242 |
| 1. Der Kranke bei Operationsende | 242 |
| 2. Der Patient auf der Wachstation | 243 |
| 3. Die technische Einrichtung der Wachstation | 246 |
| D. Literaturhinweise | 250 |
| E. Sachregister | 257 |

A. Zur Pathophysiologie der postoperativen Phase

I. Komplikationen der Atmung

Die Entwicklung der endotrachealen Intubation und Absaugung, der Bronchoskopie, der Ausschaltung der natürlichen Lungenatmung auf beliebige Zeitdauer durch Relaxantien und der künstlichen Beatmung hat den Ausbau der operativen Chirurgie, vor allem der Thoraxchirurgie, in den letzten 15 Jahren erst ermöglicht. Nicht zuletzt profitiert von diesen Fortschritten auch die postoperative Nachbehandlung. Denn Störungen der Atmung sind in der ersten Phase nach einem operativen Eingriff nicht nur die häufigsten, sondern auch die gefährlichsten Komplikationen: Eine völlige Unterbrechung der Lungenatmung führt, gleichgültig wodurch sie verursacht ist, unbehandelt nach wenigen Minuten zum Tod. Dagegen brauchen Störungen etwa des Stoffwechsels, des Flüssigkeitshaushaltes und selbst des Kreislaufs wesentlich längere Zeit zu ihrer vollen Ausbildung, vorausgesetzt, daß die Atmung intakt bleibt!

Unmittelbar nach Operation und Narkose stehen die mechanischen Atemstörungen, bedingt durch Verlegung der Luftwege, im Vordergrund. Entsprechend der nach Narkoseende zunehmenden Wiederkehr der körpereigenen Schutzreflexe und des Bewußtseins treten sie im weiteren Verlauf an Bedeutung hinter Veränderungen zurück, die auf verschiedensten Ursachen beruhen: Zentrale Atemstörungen, entzündliche Komplikationen und respiratorische Insuffizienzen beherrschen nun die diagnostischen und therapeutischen Überlegungen. In jedem Falle macht die richtige Erkennung und zweckmäßige Behandlung der durch die Lungenatmung bedingten Komplikationen einen wesentlichen Teil der postoperativen Therapie aus. Daher sind einige physiologische Vorbemerkungen unerläßlich.

1. Zur Physiologie der Atmung

Beim normalen Atemzug eines Erwachsenen werden etwa 500 ml Luft in den Thorax eingesogen, wovon etwa 150 ml im Nasenrachenraum, in der Trachea und den großen Bronchialästen verbleiben. Diese Zuleitungswege sind zwar für den Gaswechsel nutzlos und „Totraum“, andererseits darf ihre Bedeutung für die Erwärmung, Befeuchtung und Reinigung der Einatemungsluft nicht unterschätzt werden.

Der größere Teil der Einatemungsluft, der bis in die Alveolen, in den „Wirkraum“ der Lunge vordringt, mischt sich hier mit der vom vorhergehenden Atemzug noch vorhandenen, verbrauchten Residualluft, die noch etwa 14 % Sauerstoff und 5 % Kohlensäure enthält. Entsprechend dem nach der Einatmung erhöhten Druckgefälle diffundiert nun der Sauerstoff in das vorüberfließende Blut in den Lungenkapillaren. Die Sauerstoffmenge, die pro ml des vorüberfließenden Blutes

aufgenommen werden kann, ist begrenzt durch den Hämoglobingehalt und abhängig von der Ausschöpfung des venösen Blutes im großen Kreislauf sowie von der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den Lungenkapillaren.

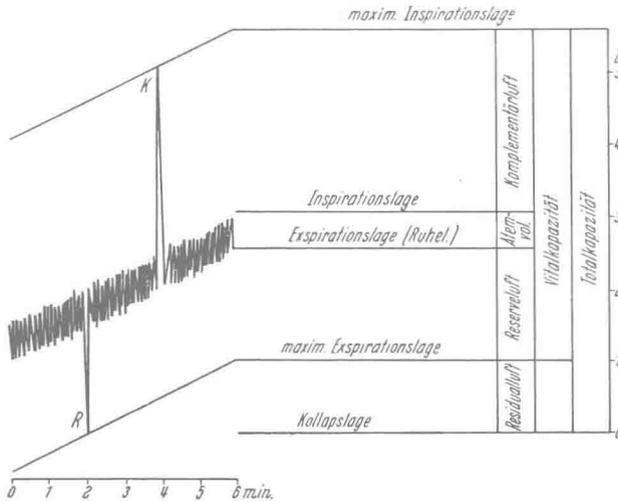


Abb. 1. Die Unterteilung der Totalkapazität der Lunge in Residualluft, Reserveluft, Atemvolumen und Komplementärluft. Die Vitalkapazität setzt sich aus den letzten drei Größen zusammen. Im linken Teil der Abb.: Bestimmung der genannten Größen mittels der Spirographie (aus Rein-Schneider)

Normalerweise erfolgt der Druckausgleich durch das Alveolarepithel so rasch, daß die Sauerstoffspannung im arteriellen Blut mit der in den Alveolen praktisch übereinstimmt. In Ruhe werden vom Erwachsenen pro Minute etwa 7500 ml Luft ventiliert und dabei etwa 300 ml Sauerstoff aufgenommen. Schon bei geringfügiger Muskelarbeit kann der Sauerstoffverbrauch um das Mehrfache ansteigen.

In entgegengesetzter Richtung wie die Sauerstoffaufnahme verläuft die Abgabe der Kohlensäure. Da die Außenluft fast frei von Kohlensäure ist, bleibt ihre CO_2 -Konzentration für den Austausch unwesentlich; volumenmäßig sind aufzunehmende Sauerstoff- und auszuscheidende Kohlensäuremenge etwa gleich groß. Neben der CO_2 -Spannung des venösen Blutes ist praktisch nur die Ventilation für die Kohlensäureabgabe maßgeblich, während die Sauerstoffaufnahme von mehreren Faktoren abhängt: Außer der Lungendurchblutung in der Zeiteinheit und der Zusammensetzung des Blutes spielen die Ventilationsgröße, die Beschaffenheit der Alveolarmembranen und vor allem die Sauerstoffspannung des eingeatmeten Gasmisches eine Rolle.

Außerdem sind Sauerstoff- und Kohlensäuretransport im Körper eng mit der Konstantenerhaltung der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes gekoppelt. Das Oxy-Hämoglobin ist eine rund 70mal stärkere Säure als das reduzierte Hämoglobin. Daher kann auf der arteriellen Seite der Gefäßbahn das Hämoglobin als starke Säure einen großen Teil des Alkali binden, das im Venensystem, von dem nunmehr schwach sauren, reduzierten Hämoglobin freigegeben, die Kohlensäure binden und transportieren kann. Die Pufferkapazität der Plasmaeweißkörper wird unter normalen Bedingungen hierfür nicht in Anspruch genommen.

Frequenz und Tiefe der Atmung werden vom Atemzentrum in der Medulla oblongata gesteuert, das seinerseits auf chemische Reize des Blutes und auf nervöse, zentripetal fließende Impulse reagiert, aber auch von höheren Hirnzentren beeinflusst wird. In erster Linie wirkt die Erhöhung der Kohlensäurekonzentration atemanregend, daneben jedoch auch Veränderungen der H-Ionenkonzentration aus anderer Ursache, z.B. durch nichtflüchtige Säuren beim Diabetes und, auf nervösem Wege über periphere Chemoreceptoren, auch ein Sauerstoffmangel. Im Einzelfall können die verschiedenen Faktoren der als „Reizsumme“ wirksam werdenden Steuerungsmechanismen kaum analysiert werden. Doch geben einerseits Art und Form der Atmung Hinweise auf Stoffwechselstörungen, andererseits verdankt es der Organismus neben der Nierenfunktion auch der Atmung, wenn z.B. nach Anlegung einer Darmfistel nicht bald eine Acidose, bei einer Magenabsaugung nicht sehr rasch eine Alkalose manifest wird und der p_{H} -Wert des Blutes in engen Grenzen konstant gehalten werden kann.

Von Bedeutung sind auch die vielfältigen und engen Verknüpfungen zwischen Atmung und Kreislauf. Grobe Auswirkungen auf den letzteren sind zu erwarten, wenn stärkere respiratorische Druckschwankungen vorkommen, etwa bei einer Stenoseatmung, vor allem aber dann, wenn bei künstlicher Dauerbeatmung der mittlere endothorakale Druck verschoben wird.

Die respiratorische Arrhythmie und die respiratorischen Blutdruckschwankungen, die bei sehr vielen, besonders jugendlichen Personen beobachtet werden können, sind Ausdruck der normalen Wechselbeziehungen zwischen Atmung und Kreislauf. Daß bei der Cheyne-Stokesschen Atmung (Perioden völliger Apnöe abwechselnd mit Perioden stark forcierter Atmung) gleichlaufende Blutdruckveränderungen zu registrieren sind, ist wahrscheinlich als Sekundärreiz der CO_2 -Einwirkung auf das Kreislaufzentrum während der apnoischen Phase zu deuten.

Großen Einfluß auf die Ventilation hat ferner die Tätigkeit der glatten Muskulatur des Bronchialbaumes und die Elastizität des Lungengewebes. Physiologischerweise ist die Aufgabe dieser Muskeln, unter Vermittlung des N. vagus den toten Raum im Verhältnis zum Atemvolumen so klein wie möglich zu halten. Neben der pathologischen Dauerkontraktion der glatten Muskulatur, wie sie klinisch beim Asthma bronchiale eine Rolle spielt, kommen in der Chirurgie kurzdauernde, reflektorische Kontraktionen in Form des Bronchospasmus vor.

Sämtliche besprochenen Größen, wie Ventilation, Zirkulation in der Lunge, Diffusion der Gase, Blutzusammensetzung oder auch die Tätigkeit der glatten und quergestreiften Atmungsmuskulatur können gestört sein und zu einer Atmungsinsuffizienz führen. Für die unmittelbar postoperative Phase kommen jedoch in erster Linie Behinderungen der Ventilation aus äußerer Ursache in Betracht.

2. Mechanische Atemstörungen

Im Anschluß an die Operation steht der Kranke noch unter der langsam abklingenden Wirkung der Narkose. Dabei ist der Grad seiner Wachheit nicht nur von der tatsächlich noch im Körper vorhandenen Konzentration der Narkosemittel abhängig, sondern auch von der Stärke der einwirkenden Weckreize. So ist es zu erklären, daß ein Patient, der bei Operationsende bereits ansprechbar

war und ausreichende Spontanatmung zeigte, in der nächsten Stunde häufig nochmals in einen tiefen Schlafzustand zurückfällt. Obwohl die Nachwirkung der Narkotica weiter abklingen müßte, nimmt die Erregbarkeit des ZNS wieder ab, weil beim ruhigen Nachschlaf im Bett die äußeren Reize weitgehend fehlen und die Schmerzreize noch nicht wirksam werden.

Daß ein derartiges Zurücksinken in einen scheinbar tiefen Narkosezustand auch andere, ernster zu nehmende Ursachen haben kann, wird weiter unten besprochen.

Schon im Schlaf sinkt bei vielen Menschen der Unterkiefer zurück, so daß die Zunge sich der hinteren Rachenwand nähert und ihr anliegt. Im Schlaf kommt es auf diese Weise zum Schnarchen und bei Verlegung der Luftwege zum Erwachen. Niemals erreicht eine solche Atembehinderung im Schlaf einen gefährlichen Grad. Bei einem noch unter Narkoseeinwirkung stehenden Patienten dagegen ist die Reizschwelle des Atemzentrums noch erhöht, so daß sich aus dieser schnarchenden Atmung eine schleichende, zunehmende Hypoxie und eine Kohlendensäureüberladung entwickeln kann. Sobald diese ein gewisses Maß übersteigt, verstärkt sie ihrerseits den narkotischen Zustand, so daß sich ein *Circulus vitiosus* entwickelt.

Postoperative Störungen der Atemtätigkeit sind an kleinen, flachen respiratorischen Bewegungen des Abdomens und des Thorax, an Stenosegeräuschen und an der sich entwickelnden Cyanose zu erkennen. Atmet der Patient ein sauerstoffreiches Gemisch, so ist die ungenügende Kohlendensäureausscheidung an Schwitzen, Rötung der Haut und Blutdrucksteigerung kenntlich, während Symptome einer Sauerstoffuntersättigung in diesem Fall nicht einzutreten brauchen. Besonders bei Vorliegen abnormer Atemgeräusche wird man in erster Linie an eine mechanische Behinderung der Lungenatmung denken und die Atemwege kontrollieren bzw. freimachen. Die Technik der einzuschlagenden Maßnahmen ist in Kapitel C, II besprochen. Wichtig ist, daß man die Reaktion des Patienten auf das therapeutische Vorgehen, z. B. endotracheale Absaugung, als Test dafür anzusehen hat, was weiter geschehen muß. Störungen der Atemtätigkeit durch mechanische Behinderung im Bereich der Luftwege lassen sich beim heutigen Stand der Technik immer beherrschen und beseitigen, sofern nicht eine Tracheomalazie oder eine Kompression der Trachea oder der großen Bronchien von außen her vorliegt.

Anders ist die Situation, wenn mechanische Hindernisse in den Luftwegen nicht gefunden werden oder der Patient auch nach Beseitigung solcher Hindernisse noch unzureichend atmet oder cyanotisch bleibt. In einem solchen Falle ist als nächstes die Nachwirkung von Medikamenten in Erwägung zu ziehen.

3. Atemstörungen durch pharmakologische Einflüsse

Praktisch bewirkt jede Narkose, durch Inhalationsnarkotica wie durch Barbiturate, eine Depression des Atemzentrums.

Kommt es während der Narkose zu einer gefährlichen Verminderung des Atemminutenvolumens, so besteht die einzig rationelle Behandlung in einer Unterstützung der Atmung in Form der künstlichen Beatmung mit dichtsitzennder Maske, Atembeutel und Sauerstoffzufuhr.

Auch eine unmittelbar postoperative Atemdepression sollte, wenn die Möglichkeit dazu besteht, durch eine assistierte oder kontrollierte Beatmung mit einem geeigneten Gerät überbrückt werden, bis das Atemzentrum wieder voll ansprechbar ist. Nur auf diese Weise ist es ohne Gefährdung des Patienten möglich, sofort wieder ein normales Atemminutenvolumen und damit einen ausreichenden Gasaustausch herzustellen. Im übrigen kann man aus differentialdiagnostischen Gründen und zur Feststellung, ob es sich wirklich um eine postnarkotische Atemdepression handelt, eine kleine Dosis ($1/2$ –1 Ampulle) eines zentralen Analepticum, wie *Lobelin*, *Cardiazol*¹ oder *Coramin* verabreichen, am besten intravenös. Als spezifisches Antidot gegen eine zentrale Atemdepression durch Opiate und deren synthetische Ersatzpräparate (*Dolantin*, *Cliradon*, *Dromoran*) ist das Allyl-normorphin, als Antagonist gegen Barbituratüberdosierung das *Eukraton* wirksam. Spricht der Patient hierauf sofort an, so kann man dies als Bestätigung dieser Annahme werten. Besteht keine Möglichkeit zur künstlichen apparativen Beatmung, so ist die Verabreichung höherer Dosen von Analeptica diskutabel, da auf andere Weise – etwa durch manuelle Thoraxkompression – ein ausreichendes Atemminutenvolumen nicht zu erzielen ist. In einer größeren Klinik wird man die künstliche Beatmung immer vorziehen.

Zu verwerfen ist die routinemäßige Verabreichung von zentralen Analeptica bei postnarkotischen Atemstörungen, ohne daß vorher alle anderen Möglichkeiten einer Atemstörung ausgeschlossen wurden.

Falls während der Narkose Relaxantien verwendet wurden, muß als nächstes an die Möglichkeit einer muskulären Lähmung gedacht werden. Bei Curare besteht die Gefahr einer unerwartet langen Nachwirkung vor allem dann, wenn mit voll lähmenden Dosen curarisiert wurde und die Lähmung bei Operationsende (z. B. bei unerwartet kurzer Dauer des Eingriffs – Probelaaparotomie oder -thorakotomie) durch *Prostigmin* aufgehoben werden mußte. Die *Prostigmin*wirkung kann rascher abklingen als das Curare vom Körper ausgeschieden wird, so daß nach einiger Zeit die Curarewirkung wieder in Erscheinung tritt. Eine echte Recurarisierung in dem Sinne, daß sich eine spontan abgeklungene Curarelähmung später wieder verstärken könnte, gibt es wohl nicht. Dagegen kommt es vor, ebenso wie es oben für die Narkose selbst beschrieben wurde, daß ein Patient bei Operationsende zunächst tief atmet, weil durch Hautnaht, Verbinden, Umlagern, Extubieren und Absaugen starke Reize gesetzt werden, daß aber bei Wegfall dieser äußeren Einflüsse die Atmung wieder flacher wird.

Die Wirkung von Succinylcholinpräparaten klingt normalerweise in wenigen Minuten ab. Immerhin sind Fälle beschrieben worden, bei denen die Wirkung relativ geringer Dosen über Stunden anhielt. Da es sich hierbei meist um lebergeschädigte Patienten handelte, in der Leber aber die Cholin- und Pseudocholinesterasesynthese stattfindet, wird vermutet, daß die Ursache dieser seltenen Vorkommnisse in einem abnorm niedrigen Pseudocholinesterasespiegel zu suchen ist.

Sehr viel größer ist die Gefahr einer überdauernden Lähmung nach Succinylcholinanwendung, wenn bei langdauernden Eingriffen höhere Dosen (1–2 g und mehr) als Dauertropfinfusion gegeben wurden. Es besteht dann die Möglichkeit, daß der Abbau des Succinylcholins auf der Stufe des Succinylmonocholins stehenbleibt, das zwar eine wesentlich

¹ Die als Warenzeichen geschützten Präparatenamen sind im folgenden durch Kursivdruck gekennzeichnet.

schwächere, aber länger anhaltende relaxierende Wirkung hat. Zum zweiten kann die depolarisierende Wirkung des Succinylcholins bei längerer Anwendung in einen echten neuromuskulären Block übergehen, der aber dann auch, ähnlich wie die Curarewirkung, durch *Prostigmin* aufgehoben werden kann. Man kann daher in solchen Fällen vorsichtig *Prostigmin* geben, sollte dies aber nur tun, wenn die letzte Succinylgabe schon längere Zeit — mindestens $\frac{3}{4}$ Stunde — zurückliegt. In der ersten, depolarisierenden Phase der Succinylwirkung hat *Prostigmin* nämlich einen verstärkenden Effekt.

Doch sind derartige Fälle selten und kommen nur zur Beobachtung, wenn große Dosen von Succinylcholinpräparaten gegeben wurden. Die Verhältnisse liegen dann offenbar ähnlich wie beim *Imbretil*, dessen lange anhaltende muskellähmende Wirkung auch durch *Prostigmin* aufgehoben werden kann, obgleich auch dieses Mittel zum Typ der depolarisierenden Muskelrelaxantien gehört (Dual-Block).

Bei abnorm langer Wirkung von Relaxantien muß außerdem an die Möglichkeit einer versehentlichen, vielleicht sogar unbemerkt gebliebenen paravenösen Injektion mit Depotbildung gedacht werden.

Eine Nachwirkung von Relaxantien kann vermutet werden, wenn die Muskulatur noch ausgesprochen schlaff ist, die Reflexe aber schon vorhanden sind, wenn also z. B. der Patient Corneal- und Lidreflex zeigt und beim Absaugen zu schwachen Hustenstößen ansetzt, der erhobene Arm beim Loslassen aber atonisch zurückfällt. Weitere Hinweise geben unmotivierter Puls- und vor allem Blutdruckanstiege, die wohl durch CO_2 -Retention infolge verminderter Ventilation bedingt sind.

Nach Curareverwendung kann eine Testinjektion von *Prostigmin* die Vermutung einer Curarenachwirkung erhärten oder widerlegen. Im übrigen ist es auch dann, wenn eine deutliche *Prostigmin*wirkung sich zeigt und damit die Curarewirkung bewiesen ist, empfehlenswert, eine Gesamtdosis von 1–2 mg *Prostigmin* (fraktioniert i. v. oder i. m., nach Vorgabe von 0,25–0,5 mg Atropin!) nicht zu überschreiten und lieber die Atmung noch einige Zeit durch assistierte Beatmung zu unterstützen, im übrigen aber das spontane Abklingen der Relaxation abzuwarten.

Vermeiden sollte man bei unklarer Sachlage die gleichzeitige Gabe von *Prostigmin* und zentralen Analeptica, da sich dann über einen Wirkungseffekt überhaupt nichts mehr aussagen läßt. Es ist empfehlenswert, die Wirkung jedes Medikaments einzeln für sich zu beobachten.

Zeigt die Injektion von *Prostigmin* ($\frac{1}{2}$ –1 mg) keinen Effekt auf die Atmung, so ist eine Curarenachwirkung auszuschließen. In solchen Fällen ist die ungenügende Atmung in der Regel Folge eines ungenügenden Gasaustausches, einer Kohlensäureüberladung des Organismus oder einer Hypoxie. Selbstverständlich wird jede der bis jetzt besprochenen Möglichkeiten letztlich in diese Form der Störung ausmünden. Dies ist auch der Grund dafür, daß es stets besser ist — auch wenn man weiß, daß die Atemstörung durch Überdosierung oder Nachwirkung irgendwelcher Medikamente bedingt ist — weiter künstliche bzw. assistierte Beatmung durchzuführen und wenn möglich etwas zu hyperventilieren, als Medikamente zu verabreichen. Denn diese können vielleicht als Antidot die pharmakologische Ursache beseitigen, aber die gefährliche Komplikation der Hypoxie und CO_2 -Überladung kann nur durch eine voll suffiziente Atmung selbst ausgeglichen werden. Man halte sich immer vor Augen, daß die harmlosere Störung auf diesem Gebiet die Hyperventilation ist!