

## Das Verhalten von Plasmareninaktivität, Plasmaaldosteron und Elektrolytbilanz in der postoperativen Phase\* \*\*

J.M. Hackl und F. Skrabal

Institut für Anaesthesiologie und Reanimation (Vorstand: Prof. Dr. B. Haid) und  
Medizinische Klinik (Vorstand: Prof. Dr. H. Braunsteiner) an der Universität Innsbruck

Eingegangen am 7. Juli 1975

### *Plasma Renin Activity, Plasma Aldosterone and Electrolyte Balance in the Postoperative Period*

**Summary.** Plasma renin-activity and plasma aldosterone were measured by radioimmuno assay in 15 female patients before and 16 hours after intraabdominal surgery. Plasma renin was increased in all patients and plasma aldosterone in 12 patients after operation. Plasma renin and plasma aldosterone were correlated significantly ( $r=0.66$ ,  $p<0.01$ ) in the whole group. The increase of renin and plasma aldosterone was correlated inversely to urinary sodium-potassium-ratio. In 5 patients the increase of plasma renin and plasma aldosterone could not be prevented by the intra- and postoperative administration of 360 mEq of sodium, which was consequently retained. It is proposed that postoperative hyperaldosteronism is at least partly mediated through the renin-angiotensin-system. An absolute or relative sodium deficit appears to be an unlikely explanation for the stimulation of the renin-angiotensin-system in the postoperative period. The postoperative increase of plasma renin and consequently plasma aldosterone is possibly a consequence of anaesthetic induced impaired kidney perfusion and/or catecholamine mediated stimulation of renin release.

**Zusammenfassung.** Bei 12 von 15 weiblichen Patienten, die sich einer intraabdominellen gynäkologischen Operation unterzogen, kam es postoperativ bei unverändertem Serumkalium zu einem signifikanten Anstieg des Plasmaaldosterons, bei allen Patienten zu einem Anstieg des Plasmarenins, wobei der Anstieg des Plasmaaldosterons mit dem der Plasmareninaktivität signifikant korreliert war ( $r=0.66$ ,  $p<0.001$ ). Sowohl Plasmareninaktivität als auch Plasmaaldosteron waren negativ mit dem Harn-Natrium-Kalium-Quotienten korreliert ( $r=-0.47$ ,  $p<0.02$  bzw.  $r=-0.62$ ,  $p<0.01$ ). Bei 5 weiteren Patienten ließ sich der Anstieg des Plasmarenins und Plasmaaldosterons durch Positivierung der Natriumbilanz um 250 mval nicht unterdrücken. Im Überschuß zugeführtes Natrium wurde postoperativ zum Großteil retiniert. Der postoperativ auftretende Hyperaldosteronismus scheint zumindest teilweise durch Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems ausgelöst zu sein. Ursächlich käme dafür die durch herkömmliche Anaesthetika hervorgerufene Minderperfusion der Niere bzw. auch eine durch Streß und Operationstrauma bewirkte Ausschüttung von Katecholaminen in Frage.

Im Jahre 1939 berichteten Weil und Browne [18] über eine postoperativ erhöhte Kortikoidausscheidung. Im Jahre 1954 demonstrierten Llauro u. Woodruff [12] eine direkte Korrelation zwischen Aldosteronexkretion und Natrium-Kalium-Quotienten im Harn in der postoperativen Phase. Als Ursache für den transienten Hyperaldosteronismus in den ersten postoperativen Tagen wurde von diesen Autoren [12, 13] ein postoperativer Anstieg des Serumkaliums mit direkter Stimulation der Sekretion von Aldosteron, eine diencephale Stimulation der Aldosteronsekretion sowie ein verminderter Abbau von Aldosteron in der Leber diskutiert. Hume *et al.* [9], die direkte Messungen der Nebennierenrindensekretion während operativer Traumen und in der folgenden postoperativen Periode durchführten, fanden Hinweise für eine streßbedingte ACTH-Ausschüttung als Ursache der erhöhten Aldosteronproduktion. Friedberg *et al.* [5] fanden bei gynäkologischen Operationen bis zum 2. postoperativen Tag eine Einschränkung der Kreatininclearance, eine verminderte Diurese, eine Natriumretention und eine vermehrte Kaliumausscheidung, jedoch nur in 4 von 28 Fällen einen Anstieg

der 24 Std-Harnaldosteronausscheidung. Stark [17] konnte nach Anaesthesien ohne operativen Eingriff ebenfalls keinen signifikanten Anstieg der Aldosteronexkretion beobachten und führte die postanaesthetisch auftretende Natriumretention auf hämodynamische, die Niere betreffende Faktoren zurück. Parks [15] erklärte 1966 die postoperative Natriumretention als Folge einer Flüssigkeitsverschiebung mit Verlust von sog. funktioneller Flüssigkeit ("Third space phenomenon"), die von diesem Autor beobachtete postoperative Natriumretention von 100–300 mval Natrium wäre demnach als physiologische Anpassung aufzufassen. Yoshitaka und Mizuno [21] sowie Gleichmann *et al.* [6] berichteten kürzlich einen postoperativen Anstieg des Plasmaaldosterons nach Anwendung des Extra-Korporalen-Kreislaufes.

Nicht untersucht wurden bisher der Einfluß der intra- und postoperativen Flüssigkeits- und Elektrolytherapie auf den postoperativen sekundären Hyperaldosteronismus sowie die Funktion des Renin-Angiotensin-Systems in der postoperativen Phase. Unseres Wissens berichteten nur Deutsch *et al.* [4] über einen postoperativen Anstieg des Plasmarenins bei drei von 6 untersuchten Patienten.

Die von uns durchgeführten Untersuchungen sollten die Frage klären, wie ausgeprägt der durch Anaesthetie und Operationstrauma ausgelöste sekundäre

\* Herrn Univ.-Prof. Dr. Bruno Haid zum 60. Geburtstag gewidmet.

\*\* Mit Unterstützung des Österreichischen Fonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung.

Hyperaldosteronismus ist, und welche Rolle dabei dem Renin-Angiotensin-System und der postoperativen Elektrolyt- und Flüssigkeitsbilanz zukommt. Speziell sollte untersucht werden, ob eine starke Positivierung der Natriumbilanz im Stande ist, den sekundären Hyperaldosteronismus zu verhindern.

### Material und Methoden

Für diese Versuchsreihe wurden weibliche Patienten im mittleren Lebensalter, ohne vorausgegangene Erkrankungen des Herzkreislaufsystems, der Leber, der Niere oder der Nebenniere herangezogen. Die Eingriffe bestanden in intraabdominellen gynäkologischen Operationen (Hysterektomie, Laparatomien bei Ovarialzysten, Tubenplastik usw.) mit einer durchschnittlichen Operationszeit von 130 min. Das durchschnittliche Alter der Patienten betrug 41,5 Jahre (Altersumfang 25–60 Jahre).

Am Morgen des Operationstages mußte die Probandin eine Bettruhe von mindestens 2 Std einhalten, anschließend wurde nach Messung von Blutdruck und Pulsfrequenz 10 ml Vollblut zur Bestimmung der Serumelektrolyte, des Gesamteiweiß und des Harnstoffstickstoffes, 5 ml eisgekühltes EDTA-Blut zur Bestimmung des Plasmarenins und 10 ml Heparinblut zur Bestimmung des Plasmaaldosterons abgenommen. Gleichzeitig erfolgte die Bestimmung von Hämoglobin, Hämatokrit und der Blutgaswerte. Vor der Anaesthesieeinleitung wurde noch der Morgenharn zur Bestimmung des Natrium-Kalium-Quotienten abgenommen.

Anschließend wurde zur Prämedikation eine angemessene Dosis von Pethidin (Dolantin®), Atropin und Triflupromazin-phenothiazin (Psyquil®) intramuskulär verabreicht. Die Anaesthetik wurde bei allen Patienten mit Thiopentone (Thiopental®; 3–5 mg/kg KG) eingeleitet, die Intubation erfolgte nach Relaxierung mit Succinylcholin (max. 1 mg Lysthenon®/kg KG), das operative Toleranzstadium wurde mit Fentanyl und Dehydrobenzperidol, mit einem Lachgas-Sauerstoffgemisch von 2:1 v/v und einer Langzeitrelaxation mit Diallyl-nor-toxiferin (Alloferin®) aufrechterhalten. Intraoperative Blutverluste, die 500 ml überstiegen, wurden durch Gabe von Erythrocytenkonzentraten und kleinere Verluste mit Plasmaexpander (1,8%iges Dextran in Ringer-Lactat-Lösung) ausgeglichen. Am Ende der Operation wurde die Restwirkung von Diallyl-nor-toxiferin in jedem Fall mit Prostigmin und Atropin aufgehoben, alle Patienten zeigten nach Operationsende eine ausreichende Spontanatmung und waren ansprechbar.

Am Nachmittag des Operationstages wurde erneut eine Blutgasanalyse und die Bestimmung von Hämoglobin und Hämatokrit vorgenommen. Augenscheinliche Blutverluste wurden mit Erythrocytenkonzentraten ausgeglichen. Postoperativ wurden regelmäßige Blutdruck- und Pulskontrollen durchgeführt, ebenso wurde der anfallende Harn gesammelt. Am 1. postoperativen Tag wurden erneut dieselben Bestimmungen vorgenommen wie präoperativ (Elektrolyte im Serum und Harn, Blutgasanalyse, Plasmarenin, Plasmaaldosteron, Harnmenge), am 2., 3. und 7. nur mehr die Elektrolyt-, Blutgas- und Hämoglobinbestimmungen.

Tabelle 1. Versuchsordnung für die Infusionstherapie (bei intraabdominellen gynäkologischen Eingriffen)

Gruppe I (n=15)	Gruppe II (n=10)
Operationstag	
3500 ml Flüssigkeit	3500 ml Flüssigkeit
360 mval Natrium	125 mval Natrium
10 mval Kalium	10 mval Kalium
folgende postoperative Tage	
2000 ml Flüssigkeit	2000 ml Flüssigkeit
130 mval Natrium	114 mval Natrium
44 mval Kalium	70 mval Kalium

Die Bestimmungen von Natrium, Kalium und Calcium erfolgten flammenphotometrisch, die des Chlorids mit dem Chloridometer, die Blutgasanalysen wurden mit einem AVL-Blutgasanalysator durchgeführt. Die Plasmareninbestimmung erfolgte radioimmunologisch nach der Methode von Boyd *et al.* [3], die Bestimmung des Plasmaaldosterons ebenfalls radioimmunologisch nach Extraktion mit Methylenechlorid und Chromatographie (Sephadex LH 20, Cyclohexan-Benzol-Methanol) [16].

Für die Untersuchungen standen 25 Patienten zur Verfügung, die in 2 Gruppen geteilt wurden, wobei die Gruppe I 15 Patienten, die Gruppe II 10 Patienten umfaßte. Bei 5 Patienten der Gruppe I und 10 Patienten der Gruppe II wurden Plasmaaldosteron- und Plasmareninbestimmungen vorgenommen. Die Patienten der Gruppe I erhielten am Operationstag 360 mval Natrium, die der Gruppe II 125 mval Natrium bei identischer Kalium- und Flüssigkeitszufuhr (Tabelle 1). An den folgenden postoperativen Tagen erhielten die Patienten der Gruppe I und Gruppe II gleiche Mengen von Elektrolyten und Flüssigkeit. Ab dem 3. postoperativen Tag wurden die Patienten wieder oral ernährt.

### Ergebnisse

Der Operations- und postoperative Verlauf war bei allen Probanden komplikationslos, während der Operation fiel der Blutdruck bei keinem der Patienten unter 90 mm Hg, bzw. mehr als 30 mm Hg unter den Ausgangswert. Bei 4 Patienten mußte postoperativ eine Korrektur der metabolischen Azidose mit Natriumbicarbonat vorgenommen werden. Je einer erhielt ein Erythrocytenkonzentrat bzw. Plasmaexpander (Elo-Dextran®).

Bei 12 Fällen kam es postoperativ zu einem Anstieg des Plasmaaldosterons (Abb. 1), bei 2 Fällen bestand bereits präoperativ ein signifikant erhöhter Aldosteronwert, der klinisch erklärt werden konnte (Rechtsherzinsuffizienz bei einer Schrittmacherpatientin, Ab-

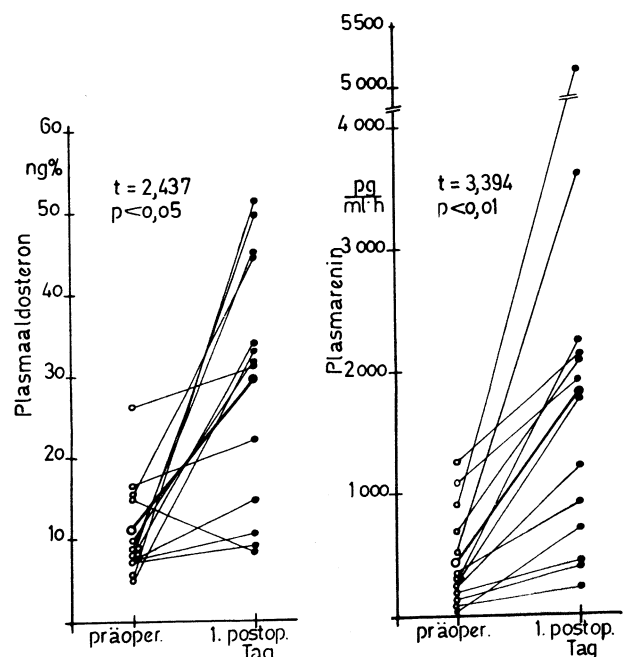


Abb. 1. Verhalten des Plasmaaldosterons (links) und Plasmarenins (rechts) präoperativ und am 1. postoperativen Tag (○—● Mittelwert, ○—● Einzelwert)

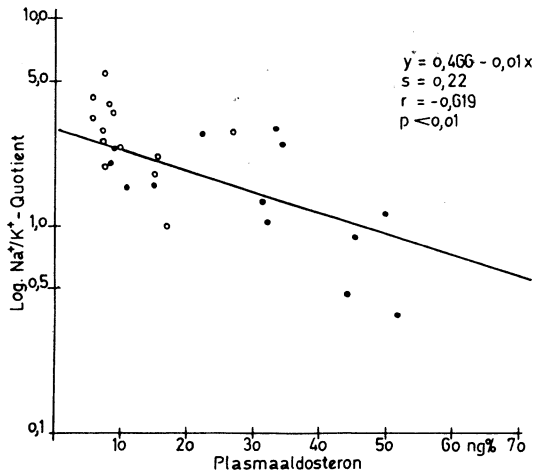


Abb. 2. Korrelation zwischen log Na/K und Plasmaaldosteron

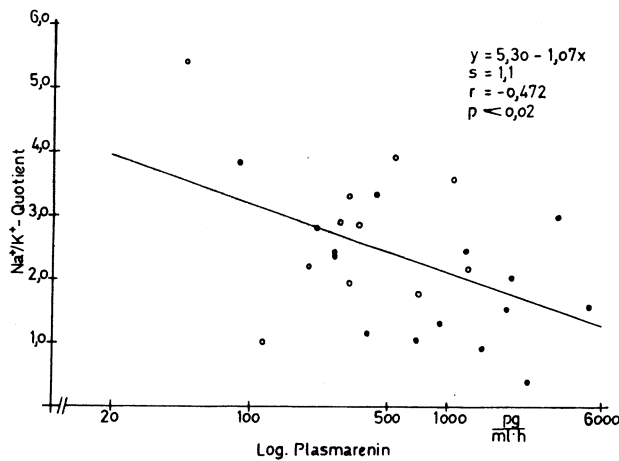


Abb. 3. Korrelation zwischen Na/K und log PRA

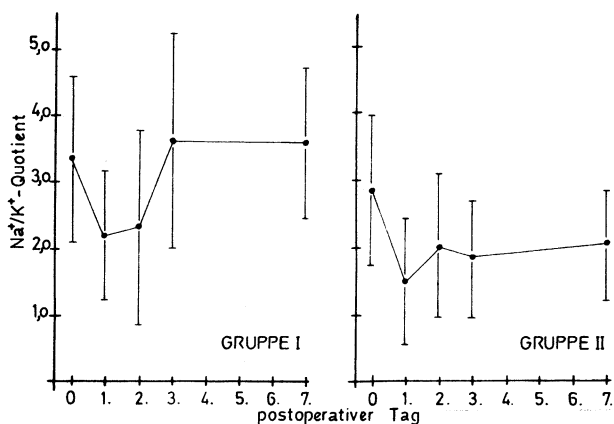


Abb. 4. Mittelwerte und Standardabweichung des Natrium-Kalium-Quotienten präoperativ und an den postoperativen Tagen in der Gruppe I (links) und in der Gruppe II

dominalblutung bei Extrauterin gravidität). Diese beiden Fälle wurden von der weiteren statistischen Analyse ausgeschlossen. Der Aldosteronanstieg in der Gruppe war signifikant ( $p < 0,05$ , Abb. 1). Bei allen

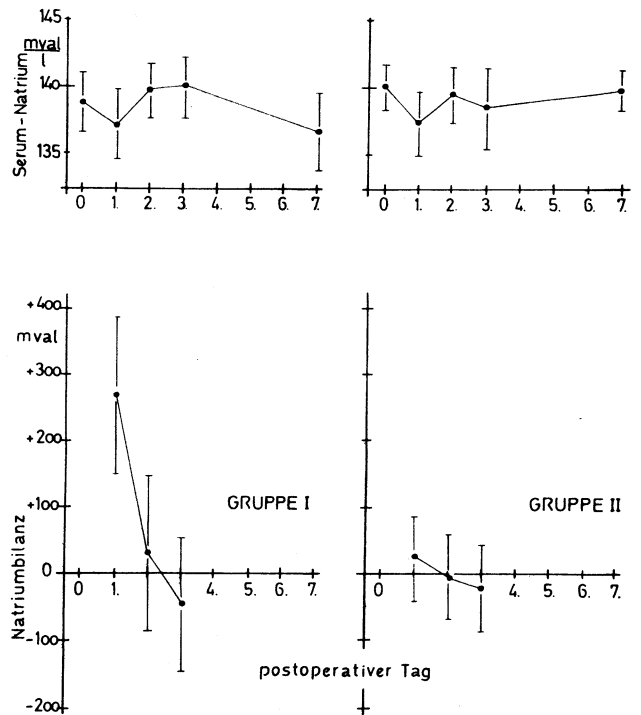


Abb. 5. Serum-Natrium präoperativ und an den postoperativen Tagen (oben) und Natriumbilanz (unten) Gruppe I (links) und Gruppe II (rechts)

Patienten wurde ein signifikanter Anstieg des Plasmarenins beobachtet, der präoperative Mittelwert betrug 423,7 pg AI/ml/h, der postoperative Mittelwert 1762,5 pg AI/ml/h ( $p < 0,01$ ). Zwischen Gruppe I und II konnte kein signifikanter Unterschied im Anstieg der Reninaktivität und des Plasmaaldosterons ( $p = 0,9$ ) festgestellt werden. Der Anstieg des Plasmarenins und Plasmaaldosterons zeigte eine signifikante positive Korrelation ( $r = 0,661$ ) als Hinweis für einen reninbedingten Hyperaldosteronismus. Weiters wurde auch eine signifikante negative Korrelation zwischen Plasmaaldosteron und Logarithmus des Natrium-Kalium-Quotienten ( $r = -0,62$ ,  $p < 0,01$ , Abb. 2) bzw. zwischen Logarithmus der Plasmareninaktivität (PRA) und dem Natrium-Kalium-Quotienten ( $r = -0,472$ ,  $p < 0,02$ , Abb. 3) beobachtet. Sowohl in der Gruppe I mit hoher Natriumzufuhr als auch in der Gruppe II mit ausgeglichener Natriumbilanz wurde ein signifikanter postoperativer Abfall des Natrium-Kalium-Quotienten ( $p < 0,02$ ) beobachtet (Abb. 4). Der Natrium-Kalium-Quotient stieg in der Gruppe I am 3. postoperativen Tag bis auf durchschnittlich 3,7, in der Gruppe II blieb der Natrium-Kalium-Quotient bis zum 7. Tag um 2,0. In der Gruppe I wurde nach der Operation eine ausgeprägte Natriumretention von durchschnittlich 253 mval Natrium beobachtet (Abb. 5), d.h. von den durchschnittlich 366 mval zugeführten Natriumionen wurden nur 113 mval ausgeschieden. Erst am 3. Tag kam es zu einem Ausgleich der Natriumbilanz und zur Ausscheidung der überschüssigen Natriumionen. In der Gruppe II mit nor-

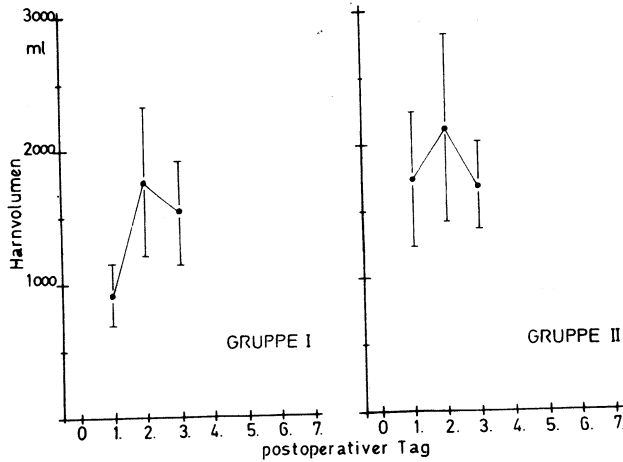


Abb. 6. Mittelwerte und Standardabweichungen der Harnvolumina in der postoperativen Phase in Gruppe I (links) und Gruppe II (rechts)

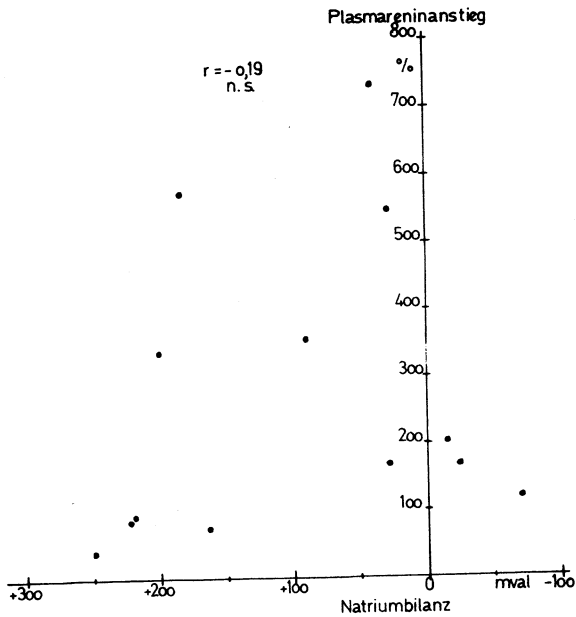


Abb. 7. Relation zwischen Natriumbilanz und prozentuellem postoperativem Anstieg der Plasmareninaktivität

maler Natriumzufuhr ist die Natriumbilanz in der postoperativen Phase ausgeglichen. Das Serum-Natrium verhielt sich in beiden Gruppen gleich, lediglich in der Gruppe I war das Serum-Natrium am 7. postoperativen Tag erniedrigt. Die Patienten mit hoher Natriumzufuhr zeigten ein signifikant niedrigeres Harnvolumen (Abb. 6) als die Patienten der Gruppe II ( $p < 0,001$ ). Weder zwischen der Natriumbilanz und dem Anstieg des Plasmarensins (Abb. 7) bzw. des Plasmaaldosterons (Abb. 8) noch zwischen der Kaliumbilanz und dem Anstieg des Plasmarensins bzw. Plasmaaldosterons konnte eine Korrelation gefunden werden.

Das Verhalten des Säure-Basen-Haushaltes zeigte nach einer metabolischen Azidose unmittelbar postoperativ (Abb. 9) einen ausgeprägten Anstieg des Basenüberschusses in der Gruppe I und einen wesentlich geringeren in der Gruppe II, beide Gruppen normalisierten sich bis zum 7. postoperativen Tag.

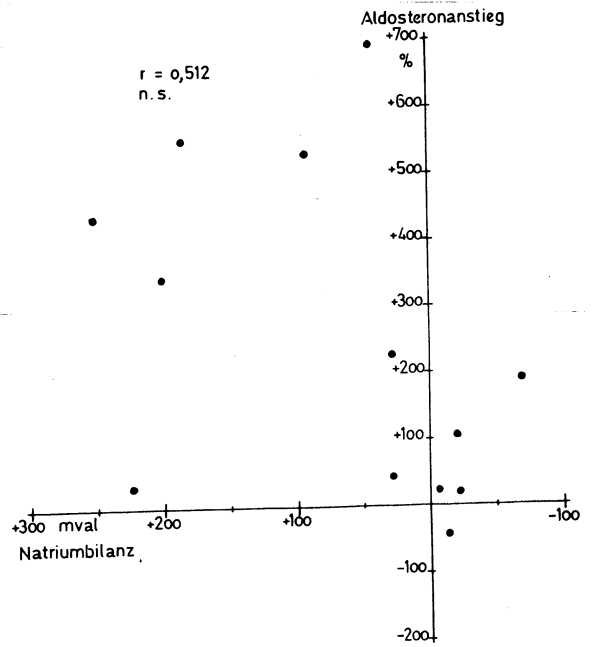


Abb. 8. Relation zwischen Natriumbilanz und prozentuellem postoperativem Anstieg des Plasmaaldosterons

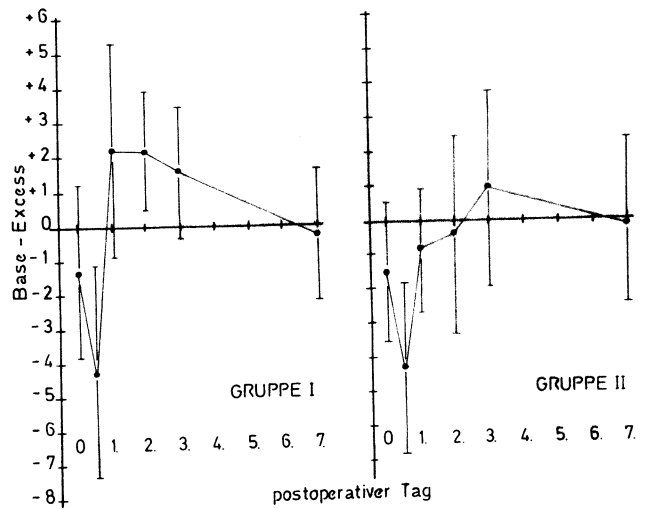


Abb. 9. Mittelwerte und Standardabweichungen des Base Excess präoperativ, einige Stunden postoperativ und an den folgenden postoperativen Tagen in Gruppe I (links) und Gruppe II (rechts)

### Diskussion

Das Auftreten eines transienten postoperativen Hyperaldosteronismus scheint durch Messungen der 24Std-Harnaldosteron-Exkretion in der Literatur gut dokumentiert [5, 9, 12, 13, 17]. Als Erklärung für den postoperativen Anstieg der 24Std-Harn-Aldosteronausscheidung wurde bisher vor allem eine streßbedingte durch ACTH vermittelte Stimulierung der Aldosteronsekretion [12, 13, 17] sowie ein verminderter Abbau des zirkulierenden Aldosterons durch die Leber [11, 13, 19] angenommen. Auch ein Verlust von funktioneller extracellulärer Flüssigkeit [15] wurde als Ursache der Stimulation der Aldosteronsekretion diskutiert.

Die vorliegende Untersuchung zeigt einen Anstieg der Plasmareninaktivität und des Plasmaaldosterons bei Patienten 16 Std nach intraabdominellen operativen Eingriffen in Allgemeinaesthesiae verglichen mit den präoperativen Werten unter identischen Abnahmebedingungen (Abb. 1). Damit ist der von anderen Autoren durch Messung der 24Std-Harn-Aldosteronausscheidung nachgewiesene Hyperaldosteronismus [12, 13] von uns auch durch Messung des Plasmaaldosterons ca. 16 Std nach dem operativen Eingriff bestätigt worden. Der gleichzeitige Anstieg von Plasmarenin und Plasmaaldosteron, sowie die Korrelation zwischen beiden sprechen für einen zumindest teilweise durch das Renin-Angiotensin-System vermittelten Hyperaldosteronismus. Da sowohl in der Patientengruppe mit ausgeglichener als auch in der mit stark positiver Natriumbilanz ein vergleichbarer Anstieg des Plasmarensins und Plasmaaldosterons beobachtet werden konnte, scheint die postoperative Stimulation des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems nicht durch eine negative Natriumbilanz oder auch durch den Verlust von funktioneller [15] Flüssigkeit zustande zu kommen (Abb. 5, Abb. 7). Da die Zufuhr von ca. 360 mval Natriumionen in der Gruppe I nicht imstande war, den Anstieg des Plasmarensins und Plasmaaldosterons zu verhindern, wurden im Rahmen des Hyperaldosteronismus von den zugeführten 360 mval Natrium ca. 250 mval Natrium retiniert. Bei stark unterschiedlicher Natriumzufuhr bei den beiden Patientengruppen ist die Natriumausscheidung nahezu identisch. Gleichzeitig mit der Natriumretention in der Patientengruppe mit erhöhter Natriumzufuhr wurde auch eine Retention von Wasser beobachtet (Abb. 6); diese Gruppe zeigt bei gleicher Flüssigkeitszufuhr deutlich geringere Harnvolumina als die Patientengruppe mit ausgeglichener Natriumbilanz. In dieser Hinsicht scheint die von zahlreichen anaesthesiologischen Abteilungen gebrauchte Maßnahme einer intra- und postoperativen Natriumzufuhr von 300 mval am Operationstag keine sinnvolle und bei Patienten mit eingeschränkter kardialer Leistungsbreite eventuell auch eine gefährliche

Maßnahme zu sein. Die fehlende Korrelation zwischen Natrium-, Kaliumbilanz sowie Serumelektrolyten und den Änderungen des Plasmarensins und Plasmaaldosterons (Abb. 7, Abb. 8) sprechen gegen eine durch Elektrolytverschiebung hervorgerufene Stimulation der Nebennierenrinde.

Als Hinweis für die physiologische Signifikanz des von uns beobachteten Plasmarenin- und Plasmaaldosteronanstieges am ersten postoperativen Tag fanden wir eine signifikante negative Korrelation zwischen Renin, Aldosteron und dem Natrium-Kalium-Quotienten im Harn (Abb. 2, Abb. 3). Bei Kurzzeitbeobachtungen kann also der Natrium-Kalium-Quotient durchaus als brauchbares Kriterium für die Abschätzung des Ausmaßes des Hyperaldosteronismus dienen.

Als wahrscheinlichste Erklärung für den durch die Operation und/oder die Anaesthesia ausgelösten Reninanstieg und folgenden Aldosteronanstieg käme unserer Ansicht nach eine durch die Anaesthetika ausgelöste Minderperfusion der Niere in Betracht. Wie aus den Untersuchungen von Bihler [1, 2], Deutsch *et al.* [4] sowie von anderen Autoren (Literatur s. [7, 8, 10, 14]) hervorgeht, führen die meisten gebräuchlichen Anaesthetika, namentlich Penthotal, Halothan, Neuroleptanalgesie usw. zu einer starken Minderperfusion der Niere mit Absinken der PAH- und Inulin-Clearance (Tabelle 2) und zu einem Anstieg des intrarenalen Gefäßwiderstandes. Obwohl in unserem Krankengut bei keinem der Patienten intraoperativ ein stärkerer Blutdruckabfall registriert wurde, kommt diese Minderperfusion der Niere für die Stimulation des Renin-Angiotensin-Systems in Betracht. Nachdem jedoch die Stimulation des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems noch viele Stunden nach Beendigung der Anaesthesia nachweisbar war, scheint es wahrscheinlich, daß noch andere Faktoren für die Stimulation der Reninausschüttung verantwortlich sind. Vor allem käme dafür eine durch Streß und Operationstrauma bewirkte Ausschüttung von Katecholaminen mit Stimulation der Reninsekretion über die Betarezeptoren des juxtaglomerulären Apparates in Frage [20].

Tabelle 2. Einschränkung der Nierenfunktion durch Anaesthetika (Angaben in % gegenüber dem präoperativen Wert)

Anaesthetikum	Inulin-Clearance	PAH-Clearance	Urin-Vol.	Natriumkonzentration
Halothan + Prämed. (1)				
0,5–1,0 Vol.-%	–28	–40	–57	–57
1,2–3,0 Vol.-%	–44	–52	–62	–62
Halothan-O <sub>2</sub> -Anaesth. (1)	–22	–19	–19	
Halothan-N <sub>2</sub> O/O <sub>2</sub> -Anaesth. (1)	–31	–8	–50	
Halothan 1,5–3,0 Vol.-% (4)	–19	–38		
Halothan + Mannit (10)	+45	+57		
Thiopental + Prämed. (1)	–33	–39		
Methohexital (14)	–10	–10	–28	
Propanidid (1)	–12	–11	+23	
Neuroleptanalgesie (1)	–23	–34	–59	
		(Kreatininclearance)		
Ketamine (2)	–26	–8	–40	

### Literatur

1. Bihler, K.: Anaesthesiebedingte Veränderungen der Nierenfunktion und renale Elektrolytexkretion. *Anaesthesist* **18**, 396 (1969)
2. Bihler, K.: Nierenfunktion unter Ketamin bei alten Patienten. Ketamin, neue Ergebnisse in Forschung und Klinik. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1973. S. 413
3. Boyd, G.W., Adamson, A.R., Fritz, A.E., Peart, W.S.: Radioimmuno assay determination of plasmarenin activity. *Lancet* **1**, 213 (1969)
4. Deutsch, S., Bastron, R.D., Pierce, E.C., Vandam, L.D.: The effects of anaesthesia with thiopentone, nitrous oxid, narcotics and neuromuscular blocking drugs on renal function in man. *Br. J. Anaesth.* **41**, 807 (1969)
5. Friedberg, V., Stark, G., Horherr, H., Schäfer, M.: Ursachen der postoperativen Wasser- und Elektrolytretention. *Anaesthesist* **10**, 1 (1961)
6. Gleichmann, U., Bostroem, B., Kreuzer, H.: Sekundärer Aldosteronismus nach Operationen mit der Herz-Lungen-Maschine und seine Beeinflussung durch Aldactone. *Anaesthesist* **14**, 355 (1966)
7. Hackl, J.M., Dittrich, P.: Anaesthesieverfahren bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz, *Wissenschaftl. Inform.-Fresenius-Stiftung*, **4**, 119 (1974)
8. Hayes, M.A., Goldenberg, I.S.: Renal effects of anaesthesia and operation mediated by endocrines. *Anesthesiology*, **24**, 487 (1963)
9. Hume, D.M., Bell, C.C., Bartter, F.: Direct measurement of adrenal secretion during operative trauma and convalescence. *Surgery* **52**, 174 (1962)
10. Hutschenreuter, K.: Über den Einfluß von Mannit auf die Nierenfunktion unter Halothan. Bd. 36 *Anaesth. und Wiederbelebung*, Springer-Verlag, Berlin (1969)
11. Krück, F.: Strebbedingte humorale Reaktionen. Postoperative Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes von Bücherl. Stuttgart, Schattauer, 3, 1968
12. Llaurodo, J.G., Woodruff, M.F.A.: Postoperative transient aldosteronism. *Surgery* **42**, 313 (1957)
13. Llaurodo, J.G., Woodruff, M.F.A.: Some observations on the mechanism of postoperative transient aldosteronism with special reference to early changes in serum electrolyte levels. *Surgery* **43**, 787 (1958)
14. Lübke, B.: Untersuchungen über den Einfluß von Methohexital-Na auf die Nierenfunktion. *Anaesthesist* **21**, 437 (1972)
15. Parks, C.R.: Operative fluid shifts. *Anaesth. Analg. (Cleve)* **45**, 495 (1966)
16. Skrabal, F.: In Vorbereitung
17. Stark, G.: Der Einfluß der Narkose auf die Ausscheidung von Aldosteron, Cortison und Cortisol sowie Natrium und Kalium, *Anaesthesist* **15**, 4 (1966)
18. Weil, P., Browne, J.S.L.: The excretion of cortin after surgical operation. *Science* **90**, 445 (1939)
19. Wolff, H.P., Betten, L., Blaise, G.: Role of aldosterone in edema formation. *Amer. N.Y. Acad. Sci.* **139**, 285 (1966)
20. Winer, N., Chokoski, S., Yoon, N.S., Freedman, A.D.: Adren-ergic receptor mediation of renin secretion. *I. Clin. Endocrinol.* **29**, 1168 (1969)
21. Yoshitaka, T., Mizuno, A. u.a.: Relationship of plasma aldosterone concentration to electrolytes and acid-base balance in blood after open cardiac surgery. *Ann. Surg.* **180**, 203 (1974)

Dr. J.M. Hackl  
Inst. f. Anaesthesiologie und  
Reanimation an der Univ.  
Innsbruck

Dr. F. Skrabal  
Medizinische Univ.-Klinik  
A-6020 Innsbruck  
Anichstr. 35  
Österreich