

*Sonderdruck aus*  
**Intensivmedizin**

*Band 10, Heft 3, Seite 180–187 (1973)*

*Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, Darmstadt*

---

Aus der Kardiologischen Univ. Klinik Wien (Vorstand: Prof. Dr. F. Kaindl),  
dem Institut für Anästhesiologie der Univ. Wien  
(Vorstand Prof. Dr. O. Mayrhofer)  
und der II. Chirurgischen Univ. Klinik Wien (Vorstand: Prof. Dr. J. Navrátil)

## Die Wirkung von Kaliumcanrenoat bei Patienten nach prothetischem Klappenersatz

Von W. Reiterer, K. Steinbach, H. Benzer und H. Zacherl

Mit 2 Abbildungen und 1 Tabelle

(Eingegangen am 26. Juni 1972)

Nach herzchirurgischen Eingriffen sind die Kontrollen der Elektrolyt- und Flüssigkeitsbilanz und des Säure-Basen-Haushaltes in der unmittelbaren postoperativen Phase von großer praktischer Bedeutung. Der Wert einer ausreichenden Kaliumzufuhr und die prompte Korrektur von Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes sind in den letzten Jahren mehrfach herausgestellt worden. (Lit. 1, 3, 7, 8, 11–13, 18, 19, 21). In der vorliegenden Arbeit sollte untersucht werden, inwieweit Abweichungen im Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt durch einen Aldosteron-Antagonisten \*) ursächlich zu korregieren wären.

### Material und Methodik

(1) 28 Patienten, davon 21 Frauen und 7 Männern im Alter zwischen 19 und 60 Jahren, wurden aus der Gruppe von Patienten mit prothetischem Mitralklappenersatz, operiert an der II. Chirurgischen Univ.-Klinik Wien zwischen Oktober 1970 und November 1971, ausgewählt. Je nach der unterschiedlichen Therapie in der postoperativen Phase — Aldactone pro injectione oder keine Aldactone-Medikation — wurden zwei Gruppen gebildet (nicht randomisiert): a) Gruppe I (keine Therapie mit Aldactone pro inject. = G—o), bestehend aus 13 Patienten, davon 2 Männer und 11 Frauen im Alter zwischen 19 und 60 Jahren, und b) Gruppe II (Therapie mit Aldactone pro inject. = G—mA) zusammengesetzt aus 15 Patienten, davon 5 Männer und 10 Frauen, im Alter zwischen 25 und 57 Jahren.

Die Auswahl der Patienten richtete sich nach folgenden Gesichtspunkten:

— prothetischer Mitralklappenersatz  
— postoperativer Verlauf ohne schwerwiegende Komplikationen wie Reoperation wegen Blutung aus dem Operationsgebiet, Lungenembolie, periphere arterielle Embolie, Embolektomie, schwerer fieberhafter Infekt, Störung der Nierenfunktion (Oligurie, Anstieg des Serumkreatinins auf mehr als  $4 \text{ mg}^0/\text{l}$ ), sowie Entgleisung im Säure-Basen-Haushalt und Dauerbeatmung länger als 24 Stunden.

(2) Die medikamentöse Therapie der Patienten in der unmittelbaren postoperativen Phase unterschied sich lediglich hinsichtlich der Verwendung von Aldactone. In der Patientengruppe G—mA wurde ab (inklusive) dem Operationstag bis zum vierten postoperativen Tag zweimal täglich 200 mg Aldactone-Kalium intravenös verabreicht. Der Primärfüllung der Herzlungenmaschine wurden  $6 \text{ mval KMg-Aspartat/m}^2$  Körperoberfläche und während der extrakorporalen Zirkulation alle 15 Minuten  $3 \text{ mval KMg-Aspartat/m}^2$  Körperoberfläche zugesetzt. Die Patienten erhielten postoperativ eine hochdosierte Antibiotika-Therapie, Lanataglykoside, weiteres Glukagon-Zn-Protamin, Humanalbumin,

\*) Aldactone® pro injectione; (I.N.N. = Kaliumcanrenoat; chemische Kurzbezeichnung = Aldodionecarbonsäure-Kalium) Versuchsmengen wurden von der Boehringer Mannheim GmbH zur Verfügung gestellt.

Tab. 1. (Erklärung siehe Material und Methodik Teil 3)

postop.	ohne Aldactone						mit Aldactone				t-Test	Wilcoxon
Tag	Parameter	N	$\bar{x}$	$\pm s$	$\pm s_{\bar{x}}$	N	$\bar{x}$	$\pm s$	$\pm s_{\bar{x}}$	2P	Test 2 $\alpha$	
1.	Na <sup>+</sup> /24h	13	49,99	36,20	10,0	14	67,03	33,85	9,05	0,30	n.sig.	
	K <sup>+</sup> /24h	13	91,54	64,34	17,8	14	58,39	26,06	6,97	0,10	n.sig.	
	Na/K	13	0,68	0,59	0,16	14	1,27	0,57	0,15	0,02	0,05	
	Harn/24h	13	1324	631	175	15	1224	330	85	0,60	n.sig.	
	i.v.K <sup>+</sup>	13	50,62	23,45	6,5	15	53,43	18,04	7,91	0,50	n.sig.	
	K <sup>+</sup> i.S.	12	4,48	0,62	0,18	15	4,64	0,53	0,14	0,50	n.sig.	
	mval Base	13	+34,45	71,93	19,9	15	+75,20	55,91	14,4	0,20	n.sig.	
	K-Bilanz	13	-33,23	46,18	12,8	14	-6,39	33,51	8,96	0,10	n.sig.	
2.	Na <sup>+</sup> /24h	10	84,71	75,59	23,9	12	86,17	15,87	15,8	0,95	n.sig.	
	K <sup>+</sup> /24h	10	94,40	22,02	6,93	13	101,46	37,23	10,3	0,60	n.sig.	
	Na/K	10	0,84	0,62	0,18	12	0,91	0,61	0,17	0,80	n.sig.	
	Harn/24h	11	1216	307	92,7	14	1484	421	112	0,10	n.sig.	
	i.v.K <sup>+</sup>	13	37,58	17,96	4,68	15	49,6	10,17	2,67	0,05	0,05	
	K <sup>+</sup> i.S.	13	4,26	0,59	0,16	14	4,96	0,90	0,24	0,05	0,05	
	mval Base	13	+31,05	46,60	12,9	15	+28,95	41,65	10,7	0,99	n.sig.	
	K-Bilanz	10	-59,60	20,98	6,63	12	-52,50	30,27	10,5	0,60	n.sig.	
3.	Na <sup>+</sup> /24h	8	45,70	27,71	9,80	11	165,23	136,98	41,3	0,05	0,10	
	K <sup>+</sup> /24h	8	66,38	36,4	12,8	11	96,27	48,26	14,6	0,20	n.sig.	
	Na/K	8	0,79	0,36	0,12	11	1,79	0,95	0,25	0,01	0,02	
	Harn/24h	11	1219	617	186	12	1292	835	241	0,20	n.sig.	
	i.v.K <sup>+</sup>	11	35,32	17,41	5,25	14	49,82	27,65	7,39	0,20	0,10	
	K <sup>+</sup> i.S.	9	4,03	0,78	0,26	14	4,69	0,49	0,13	0,025	0,05	
	mval Base	9	+26,18	61,02	20,3	9	+23,82	50,35	16,8	0,90	n.sig.	
	K-Bilanz	8	-28,81	49,69	17,6	11	-45,23	60,69	18,3	0,60	n.sig.	
4.	Na <sup>+</sup> /24h	5	39,34	37,42	16,7	7	141,00	70,43	26,6	0,02	0,02	
	K <sup>+</sup> /24h	5	50,80	11,88	5,31	7	79,64	20,23	7,64	0,02	0,02	
	Na/K	8	0,78	0,61	0,27	7	1,97	1,42	0,50	0,20	0,10	
	Harn/24h	11	1243	645	194	9	1773	637	212	0,10	0,05	
	i.v.K <sup>+</sup>	8	35,94	29,86	10,5	7	57,21	32,90	12,3	0,30	n.sig.	
	K <sup>+</sup> i.S.	5	3,91	0,36	0,16	7	4,42	0,52	0,19	0,10	n.sig.	
	mval Base	8	+1,35	31,68	11,2	6	+23,83	83,06	33,9	0,60	n.sig.	
	K-Bilanz	5	-13,14	35,79	16,01	7	-31,00	41,93	15,9	0,50	n.sig.	

saluretische und osmotische Diuretica, Flüssigkeits- und Elektrolytersatz je nach aktueller Situation.

(3) Vom ersten bis zum vierten postoperativen Tag wurden folgende Daten zur Auswertung herangezogen:

- Na<sup>+</sup>- und K<sup>+</sup>-Ausscheidung im Harn (mval/24 Std.),
- der daraus errechnete Quotient Na/K,
- die Harnmenge (ml/24 Std.),
- die intravenöse Kalium-Zufuhr (mval/24 Std.),
- der Serum-Kaliumspiegel in mval/l (Zeitpunkt der Bestimmung 7—8.00 morgens),
- der Basenüberschuß ( $\pm$ ), entsprechend dem Korrekturbedarf in mval (mval benötigte Base =  $-BE \times 0,3 \times \text{kg KG}$ ; Zeitpunkt der Bestimmung der zur Berechnung herangezogenen Werte 7—8.00 morgens; Astrup-Methode),
- und eine ‚Pseudo‘-Kalium-Bilanz, erstellt aus der Differenz zwischen intravenöser Kalium-Zufuhr und Kalium-Ausscheidung im 24-Std.-Harn ( $\pm$  mval Kalium). Die Kalium-Zufuhr durch die Nahrung, die Kaliumverluste durch die Faeces, durch die Drainage des Wundgebietes und durch die Magensonde wurden für alle Patienten als praktisch gleichwertig erachtet und blieben unberücksichtigt.

(4) Aus den zur Verfügung stehenden Daten wurden, für beide Gruppen getrennt, die Mittelwerte ( $\bar{x}$ ), die Standardabweichung ( $\pm s$ ) und der mittlere Fehler des Mittelwertes ( $\pm s_{\bar{x}}$ ) berechnet. Der Informationsgehalt dieser statistischen Daten ist wegen der kleinen Fallzahlen gering (N zwischen 6 und 13). Die Prüfung der Meßergebnisse aus beiden Patientengruppen auf einen signifikanten Unterschied erfolgte mit parametrischen (*Student-t-Test*) und parameterfreien Testverfahren (*Wilcoxon-range-test* für Stichproben; *Mann* und *Whitney-U-Test*). Um einen signifikanten Unterschied an Hand der Stichproben zu erfassen, wurde eine Signifikanzwahrscheinlichkeit von  $\alpha \leq 0,10$  als ausreichend betrachtet. (Lit. 6)

### Ergebnisse

In Tab. 1 sind die ausgewerteten Daten (siehe Material und Methodik, Absatz 3) von den Patienten der Gruppe ohne und mit Aldactone-Therapie vom 1. bis zum 4. postoperativen Tag nach prothetischem Mitralklappenersatz zusammengestellt.

In den Abb. 1 und 2 sind die Veränderungen der untersuchten Größen von Tag zu Tag graphisch festgehalten.

#### 1) Na<sup>+</sup>-Ausscheidung im 24-Std.-Harn

die durchschnittliche Na-Ausscheidung liegt bei den Patienten der Gruppe G-mA deutlich über der Na-Ausscheidung der Gruppe G-o. Die vermehrte Natriuresis wird am deutlichsten am dritten (G-o:  $45,7 \pm 9,8$  mval =  $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$ ; G-mA:  $165,2 \pm 41,3$  mval) und vierten (G-o:  $39,3 \pm 16,7$  mval; G-mA:  $141,0 \pm 26,6$  mval) postoperativen Tag, der Unterschied ist statistisch gesichert ( $\alpha_3 < 0,10$ ;  $\alpha_4 < 0,02$ ).

#### 2) K<sup>+</sup>-Ausscheidung im 24-Std.-Harn

die Kaliumausscheidung zeigt in der Gruppe ohne Aldactone-Behandlung (G-o) eine fallende Tendenz vom 1. bis zum 4. postoperativen Tag ( $91,5 \pm 17,8$ ; ...  $50,8 \pm 5,3$  mval). In der Gruppe mit Aldactone-Behandlung (G-mA) wird durchschnittlich mehr Kalium im Harn ausgeschieden; der Wert des 4. postop. Tages ist signifikant erhöht gegenüber der Vergleichsgruppe (G-o:  $50,8 \pm 5,3$  mval; G-mA:  $79,6 \pm 7,6$  mval K<sup>+</sup>/24 Std.).

#### 3) Na/K-Quotient

der Na/K-Quotient (Relation zwischen Na<sup>+</sup>- und K<sup>+</sup>-Ausscheidung im 24-Std.-Harn) der Gruppe G-o bleibt vom 1. bis zum 4. postop. Tag unter 1,0 bestehen,

hingegen liegen in der Gruppe G-mA die mittleren Werte am 1. (Na/K =  $1,27 \pm 0,15$ ), 3. (=  $1,79 \pm 0,25$ ) und 4. (=  $1,97 \pm 0,5$ ) postop. Tag über 1,0 und unterscheiden sich von der Vergleichsgruppe signifikant als Ausdruck einer vermehrten Natriurese (Abb. 1 und 2).

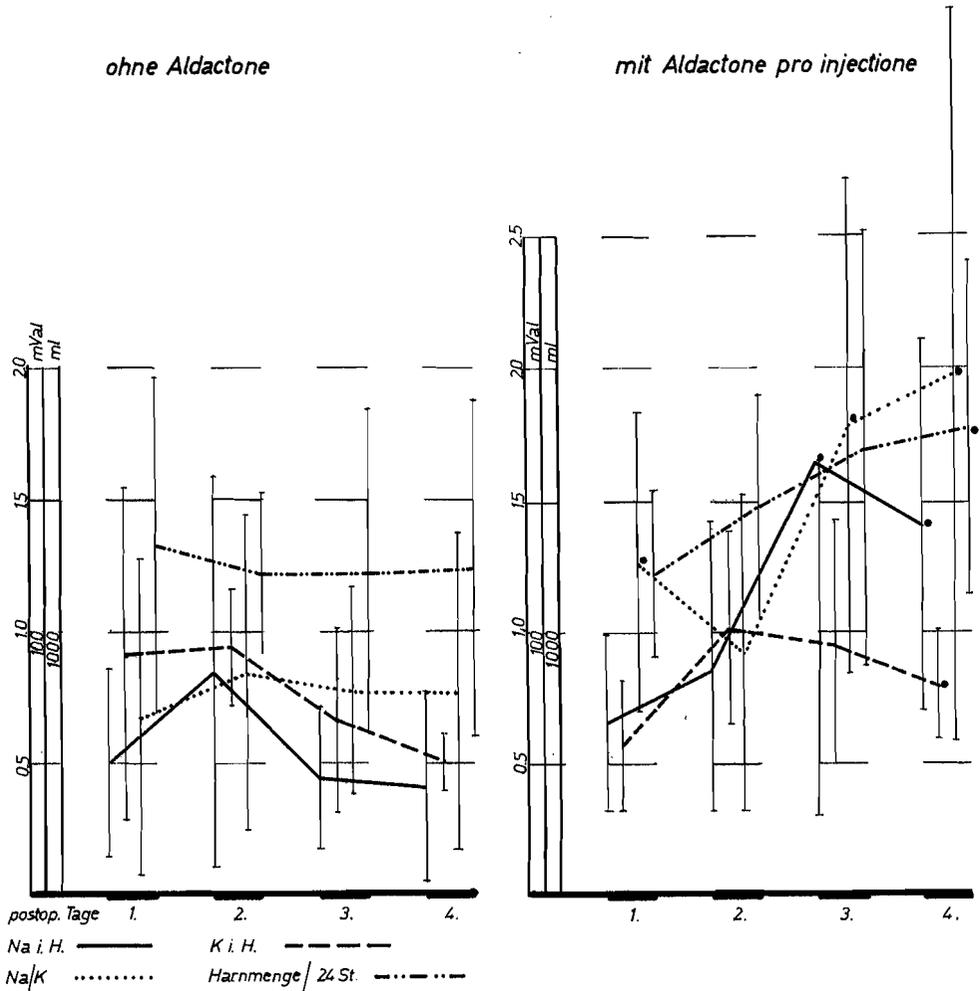


Abb. 1. Harnmenge, Na<sup>+</sup>- und K<sup>+</sup>-Ausscheidung im 24-Std.-Harn und Na/K-Quotient bei Patienten mit und ohne Aldactone® pro injektion vom 1. bis 4. postoperativen Tag.

#### 4) Harnmenge (ml/24 Std.)

die mittlere Harnmenge in 24 Stunden liegt in der Gruppe G-o vom 1. bis zum 4. postop. Tag bei 1200 ml; bei Patienten unter Adactone-Therapie werden größere Harnmengen gemessen; am 4. postop. Tag ist der Unterschied zwischen beiden Stichproben signifikant (G-mA:  $1773 \pm 212$  ml). Bei beiden Patientengruppen wurden je nach Dringlichkeit und Situation zusätzlich Diuretica (Lasix®,

Diamox® und Mannitlösungen) gegeben, deren Wirkungen auf die Elektrolyt- und Wasserausscheidungen in Rechnung zu stellen sind.

5) Intravenöse Kaliumzufuhr (mval/24 Std.)

die intravenöse Kaliumzufuhr (mval K<sup>+</sup> aus Elektrolytlösungen und Bluttransfusionen) war bei beiden Gruppen nicht einheitlich; Bezugsgrößen wie Körper-

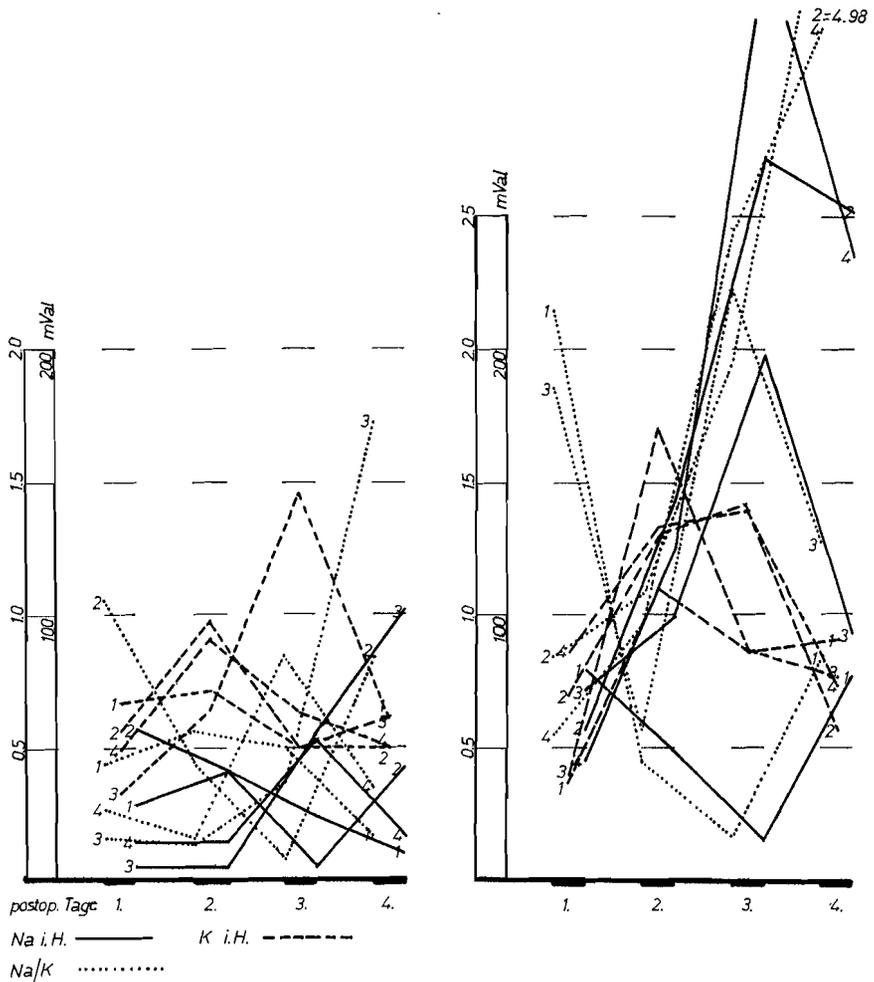


Abb. 2. Veränderungen von Tag zu Tag der Na<sup>+</sup>- und K<sup>+</sup>-Ausscheidung im 24-Std.-Harn und des Na/K-Quotienten im Harn bei jeweils vier Patienten mit und ohne Aldactone®-Therapie.

oberfläche, Serum-Kalium und K<sup>+</sup>-Ausscheidung im Harn am Vortag wurden berücksichtigt. Die individuelle Dosis schwankte zwischen 40 und 80 mval Kalium. Die Gruppe G-mA erhielt am 2. und 3. postop. Tag signifikant mehr Kalium intravenös, als die Gruppe G-o (Tab. 1).

#### 6) Serum-Kaliumspiegel (mval/l)

in der Patientengruppe ohne Aldactone-Behandlung fällt der Serumkaliumspiegel vom 1. postop. Tag ( $4,48 \pm 0,18$ ) gegen den 4. postop. Tag ( $3,91 \pm 0,16$ ) kontinuierlich ab. Unter der Behandlung mit Aldactone liegen die Serum-Kaliumwerte deutlich höher, am 2. und 3. postop. Tag ist der Unterschied mit jeweils  $4,96 \pm 0,24$  und  $4,69 \pm 0,13$  signifikant.

#### 7) Basenüberschuß ( $\pm$ mval Base)

die Werte des Basenüberschusses aus beiden Gruppen streuten innerhalb einer großen Spanne. In den ersten postoperativen Tagen ist in beiden Gruppen vorwiegend ein Basenüberschuß (metabolische Alkalose) zu vermerken.

#### 8) Kaliumbilanz ( $\pm$ mval K/24 Std.)

aus der Differenz zwischen intravenöser  $K^+$ -Zufuhr und  $K^+$ -Ausscheidung im Harn wurde eine „unechte“ Kalium-Bilanz berechnet. (Unberücksichtigt blieben, — da für beide Gruppen als gleichwertig angesehen — die Kaliummenge in der Nahrung, in den Faeces und die ab 1. postop. Tag zu vernachlässigenden Kaliumverluste durch die Drainage des Wundgebietes und durch die Magensonde). An Hand der Stichproben aus beiden Gruppen war mit der verwendeten Signifikanzwahrscheinlichkeit kein signifikanter Unterschied zu erbringen. Die kumulative Kaliumbilanz vom ersten bis zum vierten postoperativen Tag beträgt in der Gruppe ohne Aldactone im Durchschnitt  $-133$  mval  $K^+$  und in der Gruppe mit Aldactone-Therapie  $-104$  mval  $K^+$ .

### Diskussion

Störungen des Elektrolyt-, Flüssigkeit- und Säure-Basen-Haushaltes in der unmittelbaren postoperativen Phase können durch mehrere Faktoren, wie z. B.: durch den Blut- und Flüssigkeitsverlust, durch den Verdünnungseffekt des Perfusats während der extrakorporalen Zirkulation, durch Maßnahmen der Anästhesie, durch das Operationstrauma oder durch Störungen der renalen Hämodynamik bedingt sein (Lit. 11, 14, 20). Diese Faktoren stören das Regulations-system der ADH- und Aldosteronsekretion. Der sekundäre postoperative Aldosteronismus äußert sich in einer Natrium-Retention bei vermehrter Kalium-Elimination. Eine zusätzlich vermehrte  $H^+$ -Ausscheidung im Harn bei gleichzeitiger Bikarbonat-Retention können zur Entstehung der metabolischen Alkalose beitragen. Dauer und Ausmaß der Natrium-Retention und der Abfall des Natrium-Kalium-Quotienten im Harn unter 1,0 geben einen Hinweis auf den Schweregrad der Störung (Lit. 7, 8). In der vorliegenden Untersuchung ließ sich der sekundäre postop. Aldosteronismus allein aus dem Verhalten der Natrium-Ausscheidung im 24-Stunden-Harn bei beiden Patientengruppen deutlich erkennen. Während die Kontrollgruppe postoperativ einen Abfall der Natriurese zeigt, findet sich bei den mit Kaliumcanrenoat behandelten Patienten ein signifikanter Anstieg der Natriumausscheidung im Harn 72 Stunden nach Behandlungsbeginn (Abb. 1 und 2). Hand in Hand setzt damit ein Anstieg des Na/K-Quotienten in der mit Aldactone behandelten Gruppe ein. Auch die Harnausscheidung zeigt zwischen beiden Patientengruppen am vierten Tag einen signifikanten Unterschied: die mit Kaliumcanrenoat behandelten Patienten weisen eine vermehrte Diurese auf.

Besonders interessant ist die Tatsache, daß der Aldosteron-Antagonist in der angegebenen Dosierung keinen sicheren Effekt auf die Kaliurese und die Kalium-Bilanz erkennen ließ (Tab. 1 und Abb. 1 und 2). Die höhere intravenöse Kaliumzufuhr könnte in der mit Aldactone behandelten Patientengruppe die signifikant

höheren Serum-Kaliumspiegel am ehesten erklären. Allerdings ist der Vergleich der beiden Patientengruppen durch die Schwankungen der individuell dosierten Kaliumzufuhr erschwert.

Die Beurteilung eines Einflusses der Kaliumcanrenoat-Behandlung auf den Säure-Basen-Haushalt in dieser Studie ist nicht sicher möglich, da einerseits die Abweichungen vom Normalbereich auskorregiert wurden und andererseits Faktoren wie die Größe des Operationstraumas, die Perfusionsdauer und in deren Gefolge die sich einstellende zelluläre Hypoxie mit Maskierung der metabolischen Alkalose unterschiedliche Bedingungen setzen, die einen Vergleich der Patienten untereinander erschweren.

Gegenüber anderen Autoren fällt auf, daß bei einer wesentlich geringeren Dosierung der Effekt des Aldosteron-Antagonisten — beurteilt am Na/K-Quotienten — früher einsetzt und deutlicher in Erscheinung tritt (Lit. 7, 8). Dies würde bedeuten, daß eine Wirkungssteigerung durch eine höhere Dosierung von Aldactone auf den sekundären postoperativen Aldosteronismus nicht sehr wahrscheinlich ist.

Für die Beurteilung des Kalium-Haushaltes ist die Kenntnis der Serum-Kalium-Konzentration und der Kalium-Ausscheidung im 24-Stunden-Harn nicht ausreichend. Genaue Aufschlüsse sind durch die methodisch aufwendigeren Bestimmungen der intrazellulären Kaliumkonzentration und des Gesamt-Kalium-Umsatzes, respektive des austauschbaren Kaliums zu erwarten.

Bei Patienten mit erworbenen Herzfehlern ist das austauschbare Kalium ( $K_e$ ) als Parameter der intrazellulären Kaliumkonzentration beträchtlich gegenüber Normalpersonen erniedrigt (Lit. 1, 19, 21). Eine hochdosierte Kaliumsubstitution und eine mögliche kausale Therapie mit Aldosteron-Antagonisten in der postoperativen Phase zur Beeinflussung der Kaliumbilanz bei Patienten mit Herzklappenersatz dürften zielführend sein. Untersuchungen mit Isotopen-Methoden zur Erfassung der Dynamik des Kaliumumsatzes und der Kaliumverschiebungen sind im Gange.

### Zusammenfassung

Bei 28 Patienten wurde in der postoperativen Phase nach prothetischem Mitralklappenersatz der Elektrolyt-, Wasser- und Säure-Basen-Haushalt untersucht. Im Vergleich zur Kontrollgruppe fand sich bei mit Kaliumcanrenoat behandelten Patienten (N = 15) eine deutlich höhere Natriumausscheidung im 24-Stunden-Harn, ein sicherer Einfluß auf die Kaliumbilanz und auf den Säure-Basen-Haushalt ließ sich nicht feststellen.

### Summary

In 28 patients changes in serum and urine electrolytes, urine volume, arterial blood gases and pH were studied in the postoperative phase after mitral valve replacement. Compared with a control group patients treated with Canrenoat-K (N = 15) showed a higher sodium output, but significant alterations in potassium balance (output), bloodgases and pH were not evident.

### Literatur

1. Beckenridge, Iain M., Ph. B. Deverall, J. W. Kirklin, and St. B. Digerness, J. Thorac and Cardiovasc. Surg. 63, 305 (1972). — 2. Bertrand, M. E., I. Y. Ketelers, A. Carre, H. Warembourg, Ann. Cardiol. Angéiol. 20, 705 (1971). — 3. Bücherl, E. S., Der postoperative Verlauf, Klinik, Pathophysiologie, Probleme der Behandlung (Stuttgart 1969). — 4. Ferlinz, R., E. Schroers, H. J. Stadeler, Med. Welt 120, 1751 (1969). — 5. Funder, J. W., J. R. Blair-West, J. P. Coghlan, D. A. Bluton, B. A. Scoggins, and R. D. Wright, Endocrinology 85, 381 (1969). — 6. Documenta Geigy, Wissenschaftliche Tabel-

- len, 7. Aufl. (1968). — 7. Gleichmann, U., W. Bircks, B. Bostroem und H. Kreuzer, Arzneimittelforsch. 17, 741 (1967). — 8. Gleichmann, U., B. Bostroem, H. Kreuzer und B. Löhr, Anaesthesist 14, 355 (1965). — 9. Götze, E., Lehrbuch der pathologischen Physiologie, 2. Aufl. (Jena 1964). — 10. Kohlehardt, M., K. Wirth und J. Dudeck, Arch. Kreislaufforsch. 59, 261 (1969). — 11. Krücke, F., Postoperative Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes (Stuttgart 1968). — 12. McCord, W. C., R. S. Crampton, M. G. Nasser, and R. B. Case, Suppl. 1 to Circulation 39 u. 40, I-243 (1969). — 13. Nonoyama, A., S. Kotani, I. Miyamoto, K. Hiroshige, and K. Terusama, Jap. Circulation 34, 61 (1970). — 14. Peters, G., Med. Klinik 63, 1357 (1968). — 15. Ratti, R., M. Rothlin, A. Senning, Schweiz. med. Wschr. 100, 2171 (1970). — 16. Schröder, R., K. P. Schüren, G. Biamino, J. Dennert, V. Meyer und W. Sacér, Vortrag, Tagung d. Deutschen Gesellschaft f. Kreislaufforsch., Bad Nauheim 1971. — 17. Siegenthaler, W., Dtsch. med. Wschr. 95, 411 (1970). — 18. Streisand, R. L., J. H. Stuckey, and A. Gourin, Thorac Cardiovasc. Surg. 62, 431 (1971). — 19. Taggart, P., J. D. H. Slater, Brit. med. J. 4, 195 (1971). — 20. Truninger, B., Wasser- und Elektrolyt-Fibel, 2. Aufl. (Stuttgart 1969). — 21. White, J. R., Brit. med. J. 3, 141 (1970).

Anschrift der Verfasser:

Dr. W. Reiterer et al., Kardiologische Univ.-Klinik Wien  
A-1097 Wien, Garnisongasse 13

