

*Institut für Anästhesiologie und Reanimation (Direktor: Prof. Dr. med. H. Lutz)
Institut für Klinische Chemie (Direktor: Prof. Dr. med. R. Kattermann) und
Chirurgische Klinik (Direktor: Prof. Dr. med. M. Trede) an der Fakultät für
Klinische Medizin Mannheim der Universität Heidelberg*

Unterschiede im postoperativen Stoffwechselverhalten bei prä- und postoperativem Beginn der totalen parenteralen Ernährung

II. Mitteilung

*M. Georgieff, R. Kattermann, K. Geiger, L. W. Storz,
U. Bethke und H. Lutz*

Mit 2 Tabellen

(Eingegangen am 17. März 1980)

In der II. Mitteilung wollen wir uns hauptsächlich mit dem Wasser- und Elektrolythaushalt befassen.

Zur präoperativen Diagnostik des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes gehört neben den Laboruntersuchungen eine genaue Anamneseerhebung. So geht eine 7tägige Bettruhe bei gesunden Probanden mit einer Abnahme des Plasmavolumens von im Mittel 7,8 % des Ausgangswertes einher (21). Nach *Shires* (54) ist eine stationäre Gewichtsabnahme von 4 kg Körpergewicht, bedingt durch zahlreiche Untersuchungen und der damit verbundenen Flüssigkeits- und Nahrungskarenz, mit einem Volumendefizit von etwa 1 l verbunden. Diese Verluste festzustellen ist deshalb von außerordentlicher Wichtigkeit, da solche Patienten intraoperative Volumenverluste wesentlich schlechter kardial kompensieren können (33). Eine präoperativ noch kompensierte Hypovolämie wird oft erst während einer Allgemeinnarkose demaskiert, da hierbei die periphere Vasokonstriktion aufgehoben wird (38). Die Folge ist oft eine massive Hypotension mit all ihren möglichen Auswirkungen. Patienten, die ab 22 Uhr abends einer präoperativen Flüssigkeitskarenz unterzogen werden, haben bei Operationsbeginn bereits ein Flüssigkeitsdefizit von 1000 bis 1500 ml, das intraoperativ durch Beatmung, Blutverluste, offenes Abdomen, weiter verstärkt wird (1). Zu diesen oben aufgezählten Störmöglichkeiten des Flüssigkeitshaushaltes in der präoperativen Phase kommen zusätzliche Beeinflussungen durch eine postoperativ notwendige totale parenterale Ernährung hinzu.

Patienten und Methodik

19 stoffwechselgesunde chirurgische Patienten, die sich einer Magenoperation unterziehen mußten, wurden in zwei Kollektive unterteilt.

Kollektiv 1 (K 1), bestehend aus 10 Patienten, wurde am präoperativen Tag beginnend bis zum 5. postoperativen Tag total parenteral ernährt. Es setzte sich aus 7 männlichen und 3 weiblichen Patienten zusammen. Das Alter lag zwischen 35 und 69 Jahren.

Kollektiv 2 (K 2), bestehend aus 9 Patienten, wurde unmittelbar postoperativ bis zum 4. postoperativen Tag total parenteral ernährt. Es setzte sich aus 7 männlichen und 2 weiblichen Patienten zusammen. Das Alter lag zwischen 35 und 73 Jahren. Als Infusionslösungen verwendeten wir eine 24%ige Kohlenhydrat-Kombinationslösung (Lösung 1), bestehend aus Glucose, Fructose und Xylit und eine 8%ige L-kristalline Aminosäurenlösung (Lösung 2) mit einem Gesamtstickstoffgehalt von 12,24 g/l und einem Xylitanteil von 125 g/l. Einschließlich des Xylitanteils der Aminosäurenlösung wurden täglich insgesamt 605 g an Glucose, Fructose und Xylit im Verhältnis 1 : 1 : 1 und 80 g Aminosäuren infundiert. Bezogen auf ein mittleres Körpergewicht von 70 kg entspricht das einer Zufuhrrate von 0,12 g/kg KG und Stunde Einzelkohlenhydrat bzw. Polyol und einer täglichen Kalorienmenge von 2500 kcal. Pro 24 Stunden wurden insgesamt 2 l der Lösung 1 und 1 l der Lösung 2 infundiert.

Elektrolytgehalt der beiden Lösungen 1 und 2:

Lösung 1*)		Lösung 2**)	
Na ⁺	50 mval/l	Na ⁺	35 mval/l
K ⁺	30 mval/l	K ⁺	30 mval/l
Mg ⁺⁺	5 mval/l	Mg ⁺⁺	5 mval/l
Cl ⁻	35 mval/l	Cl ⁺	67 mval/l
Azetat ⁻	16 mval/l	Azetat ⁻	5 mval/l
H ₂ PO ₄	18 mval/l	Sonstige:	
Malat ⁻	16 mval/l	L-Apfelsäure 4,6 g/l	
ZnCl ₂	10 mg/l		

Für alle Parameter wurden Mittelwert und Standardabweichung berechnet. Bei beiden Kollektiven wurden statistisch signifikante Veränderungen in bezug auf den Ausgangswert und auf den am Operationstag gemessenen Mittelwert im Wilcoxon-Test ermittelt. Es wurde die Irrtumswahrscheinlichkeit erster Art auf $p < 0,05$ gesetzt.

Für die statistische Auswertung der Ergebnisse danken wir Herrn Dipl.-Math. M. Glocke.

Versuchsablauf

Beide Lösungen wurden gleichzeitig und kontinuierlich während 24 Stunden mit Hilfe zweier Infusionspumpen über einen von der V. basilica ausgehenden bis zur V. cava superior hochgeschobenen Venenkatheter infundiert.

Die Entnahme der Blutproben erfolgte bei Kollektiv 1 jeweils morgens um 7.30 Uhr; die Urinparameter wurden im 24-Stunden-Urin bestimmt. Bei Kollektiv 2 wurden jeweils zur gleichen Zeit – 18 Uhr – die Proben entnommen; ein Leerwert präoperativ; die Urinparameter wurden im 24-Stunden-Urin gemessen.

Bestimmungsmethoden

Glucose und Fructose bei Kollektiv 1 (vollenzymatisch im Blut); Glucose und Fructose bei Kollektiv 2 (gaschromatographisch); Xylit bei

*) Kalorische Elektrolytlösung GLX 24% Salvia/Boehringer Mannheim

**) Aminomel LX 8 Salvia/Boehringer Mannheim

beiden Kollektiven im Serum (gaschromatographisch). Glucose und Fructose im Urin bei Kollektiv 1 (vollenzymatisch); Glucose und Fructose bei Kollektiv 2 (gaschromatographisch); Xylit im Urin bei beiden Kollektiven (gaschromatographisch). Natrium und Kalium im Serum und im Urin bei K 1 und 2 (flammenphotometrisch mit EEL-Flammenphotometer, Modell 170); Chlorid im Serum und Urin bei K 1 und 2 (Chloridmeter von EEL); Phosphat im Serum und im Urin bei K 1 und 2 (mit Molybdat und Hydroxin-Zinnchlorid, anschließende photometrische Bestimmung). Kalzium im Serum und Urin bei K 1 und 2 (flammenphotometrisch, Eppendorf-Flammenphotometer). Osmolarität im Serum und Urin bei K 1 und 2 (elektronischer Halbmikro-Osmometer); spezifisches Gewicht im Urin bei K 1 und 2 (Urometer auf 15 °C geeicht). Urinvolumen bei K 1 und 2 (Ablesen am Glas).

Ergebnisse

K 1: Ausgehend von einem Nüchtern-Blutglucosespiegel von 4,61 mMol/l steigt nach 24stündiger Infusionsdauer die Glucosekonzentration im Mittel auf 5,16 mMol/l an. Am 1. postoperativen Tag wird der höchste Wert mit 9,42 mMol/l erreicht. Bis zum 5. postoperativen Tag fällt der Glucosespiegel auf 8,26 mMol/l ab. Alle postoperativ gemessenen Werte sind gegenüber dem Nüchternwert und dem am Operationstag gemessenen Wert statistisch signifikant erhöht.

K 2: Die Glucosekonzentration im Serum steigt von präoperativ 5,55 mMol/l auf 11,9 mMol/l am Operationstag an. In den folgenden Tagen fällt sie auf Werte um 7,5 mMol/l ab. Im Vergleich zum präoperativen Wert sind die ersten 3 postoperativen Werte signifikant erhöht.

K 1: Am Operationstag liegt die Fructosekonzentration bei 0,27 mMol/l. Am 1. postoperativen Tag ist ein statistisch signifikanter Anstieg auf 1,18 mMol/l zu erkennen. Bis zum 4. postoperativen Tag bleiben die Werte erhöht und fallen am 5. postoperativen Tag steil auf 0,22 mMol/l ab.

K 2: Die Fructosekonzentration im Serum beträgt am Operationstag 0,71 mMol/l und fällt an den drei folgenden Tagen auf etwa 0,61 mMol/l ab. Am 4. postoperativen Tag fällt sie weiter signifikant auf 0,36 mMol/l ab.

K 1: Nach 24stündiger präoperativer Infusionsdauer weist Xylit mit 0,88 mMol/l seinen höchsten Spiegel auf. Am 1. postoperativen Tag fällt die Konzentration auf 0,47 mMol/l ab und bleibt zwischen dem 2. und 5. postoperativen Tag auf einem Wert um 0,45 mMol/l. Alle postoperativ gemessenen Werte sind gegenüber dem am Operationstag gemessenen Wert statistisch signifikant erniedrigt.

K 2: Am Operationstag und am 1. postoperativen Tag beträgt die Xylitkonzentration 1,61 bzw. 1,60 mMol/l und fällt bis zum 4. postoperativen Tag auf 0,85 mMol/l ab, ohne signifikant zu werden.

K 1: Von einem Leerwert von 141,6 mMol/l fällt die Natriumkonzentration bis zum 1. postoperativen Tag signifikant auf 134,5 mMol/l ab. Nach einem Wiederanstieg am 2. postoperativen Tag auf 140,1 mMol/l ist erneut eine fallende Tendenz zum Ende der Untersuchung zu erkennen.

K 2: Von einem Leerwert von 135,8 mMol/l ausgehend, steigt die Serum-Natriumkonzentration am Operationstag und am 1. postoperativen Tag auf 139,9 bzw. 139,6 mMol/l an. Am 2. postoperativen Tag erfolgt ein

Tab. 1. Konzentration von Glukose, Fruktose, Xylit, Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphat im Blut; Serumosmolarität. Angegeben sind Mittelwert und Standardabweichung. (KI = Kollektiv; KII = Kollektiv II)

	präop.	Op.-Tag	1.	2.	3.	4.	5. Tag
KI Glukose mmol/l	4,61 ± 0,25	5,16 ± 0,31	9,42 ± 0,86ab	8,68 ± 0,96ab	8,97 ± 1,07ab	8,21 ± 0,88ab	8,26 ± 0,54ab
KII Glukose mmol/l	5,55 ± 1,07	11,99 ± 4,47a	7,60 ± 2,01a	7,36 ± 2,27a	7,17 ± 2,57a	7,51 ± 2,26ab	7,22 ± 0,11
KI Fruktose mmol/l		0,27 ± 0,14	1,18 ± 0,26b	0,91 ± 0,41	1,12 ± 0,42	0,96 ± 0,47	
KII Fruktose mmol/l	0,71 ± 0,29	0,53 ± 0,15	0,61 ± 0,48	0,66 ± 0,16	0,36 ± 0,19b		
KI Xylit mmol/l		0,88 ± 0,07	0,47 ± 0,04b	0,40 ± 0,04b	0,49 ± 0,04b	0,48 ± 0,06b	0,50 ± 0,04b
KII Xylit mmol/l	1,61 ± 0,77	1,60 ± 1,03	1,14 ± 0,56	1,28 ± 0,46	0,85 ± 0,19		
KI Natrium mmol/l	141,6 ± 2,9	138,1 ± 0,7	134,5 ± 2,0a	140,1 ± 2,5	139,4 ± 1,3	137,8 ± 3,2	134,6 ± 3,0
KII Natrium mmol/l	135,8 ± 4,3	139,9 ± 2,5	139,6 ± 1,7	145,0 ± 1,9a	144,3 ± 2,1	143,4 ± 2,2	
KI Kalium mmol/l	4,2 ± 0,08	4,3 ± 0,06	4,0 ± 0,10b	4,3 ± 0,08	4,1 ± 0,10b	4,1 ± 0,11	4,0 ± 0,1b
KII Kalium mmol/l	3,8 ± 0,22	4,0 ± 0,60	4,0 ± 0,10	4,2 ± 0,10	4,1 ± 0,10	4,4 ± 0,25a	
KI Chlorid mmol/l	107,3 ± 2,9	105,1 ± 0,7	103,6 ± 1,9	105,0 ± 2,3	106,2 ± 2,3	103,1 ± 1,9	102,0 ± 1,8
KII Chlorid mmol/l	98,2 ± 2,4	100,4 ± 1,4	100,2 ± 1,1	101,0 ± 0,9	100,6 ± 1,6	102,3 ± 2,1	
KI Kalzium mmol/l	2,38 ± 0,00	2,23 ± 0,00	2,22 ± 0,05a	2,26 ± 0,05	2,16 ± 0,05b	2,15 ± 0,05ab	2,07 ± 0,05ab
KII Kalzium mmol/l	2,21 ± 0,05	2,18 ± 0,00	2,12 ± 0,05	2,15 ± 0,05	2,11 ± 0,05	2,11 ± 0,05	
KI Phosphat mmol/l	0,36 ± 0,02	0,37 ± 0,03	0,28 ± 0,03b	0,24 ± 0,02b	0,31 ± 0,02ab	0,33 ± 0,02	0,34 ± 0,02
KII Phosphat mmol/l	0,35 ± 0,02	0,36 ± 0,04	0,31 ± 0,02	0,31 ± 0,03	0,40 ± 0,02	0,38 ± 0,03	
KI Serumosmolarität	284,4 ± 2,9	286,9 ± 2,9	280,3 ± 5,3	283,0 ± 2,7	283,7 ± 3,0	282,3 ± 4,1	278,5 ± 6,9
KII mosmol/l	288,3 ± 1,4	278,9 ± 1,0	286,7 ± 6,3	295,6 ± 6,6	295,0 ± 5,7	286,1 ± 5,1	

Die mit einem „a“ versehenen Zahlen sind vom Leerwert signifikant ($p \leq 0,05$) verschieden. Zahlen mit einem „b“ sind von dem am Operationstag gemessenen Wert signifikant ($p \leq 0,05$) verändert.

weiterer signifikanter Anstieg auf 145,0 mMol/l. Bis zum 4. postoperativen Tag fällt die Konzentration auf 143,4 mMol/l ab.

K 1: Von einem Leerwert von 4,2 mMol/l steigt der Kaliumspiegel am Operationstag auf 4,3 mMol/l an. Postoperativ fällt die Kaliumkonzentration auf Werte zwischen 4,1 und 4,0 mMol/l ab.

K 2: Von einem Ausgangswert von 3,8 mMol/l ausgehend, steigt die Serum-Kaliumkonzentration bis zum 4. postoperativen Tag signifikant auf 4,4 mMol/l an.

K 1: Die Chloridkonzentration bewegt sich während der gesamten Untersuchungsperiode zwischen 107 mMol/l am präoperativen Tag und 102 mMol/l am 5. postoperativen Tag im mittleren Normbereich.

K 2: Von einem präoperativen Wert von 98,2 mMol/l ausgehend, steigt die Chloridkonzentration im Serum bis zum 4. postoperativen Tag auf 102,3 mMol/l an.

K 1: Die Kalziumkonzentration fällt von einem Ausgangswert von 2,38 mMol/l kontinuierlich bis auf 2,07 mMol/l am 5. postoperativen Tag signifikant ab.

K 2: Die Kalziumkonzentration im Serum sinkt vom präoperativen zum Operationstag von 2,21 auf 2,18 mMol/l ab. Bis zum 4. postoperativen Tag fällt die Kalziumkonzentration auf 2,11 mMol/l ab.

K 1: Das organische Phosphat fällt von 0,37 mMol/l am Operationstag auf 0,28 mMol/l am 1. postoperativen Tag statistisch signifikant ab. Mit 0,24 und 0,31 mMol/l sind die Werte des 2. und 3. postoperativen Tages gegenüber den beiden Ausgangswerten signifikant erniedrigt. Bis zum Ende der Untersuchung steigt die Konzentration wieder auf 0,34 mMol/l an.

K 2: Die Phosphatkonzentration im Serum fällt vom präoperativen bis zum 2. postoperativen Tag von 0,35 auf 0,31 mMol/l ab. Bis zum 4. postoperativen Tag erfolgt ein Wiederanstieg auf 0,38 mMol/l.

K 1: Der Kurvenverlauf der Serum-Osmolarität weist Schwankungen zwischen 287 und 278 mosmol/l auf. Der höchste Wert wird am Operationstag erreicht.

K 2: Vom präoperativen zum Operationstag fällt die Serum-Osmolarität von 288,3 auf 278,9 mosmol/l ab. Bis zum 3. postoperativen Tag erfolgt ein kontinuierlicher Anstieg auf 295,0 mosmol/l, um am 4. postoperativen Tag auf 286,1 mosmol/l abzufallen.

Der Kurvenverlauf aller Parameter des Säure-Basen-Haushaltes bewegte sich in der prä- und postoperativen Phase bei beiden Kollektiven im Normbereich.

K 1: Nach 24stündiger präoperativer Infusionsdauer werden im Mittel 0,7 g Glucose im Urin ausgeschieden. Am 1. postoperativen Tag wird mit 30,6/24 Stunden der höchste Wert erreicht. Bis zum 5. postoperativen Tag geht die Ausscheidung kontinuierlich auf 8,5 g/24 Stunden zurück. Die vom 1. bis zum 4. postoperativen Tag gemessenen Werte liegen gegenüber dem am Operationstag gemessenen Wert statistisch signifikant höher.

K 2: Am 1. postoperativen Tag beträgt die Glucoseausscheidung im 24-Stunden-Urin 28,8 g. Bis zum 4. postoperativen Tag nehmen die Glucoseverluste rasch bis auf 3,7 g ab.

K 1: Während der präoperativen Infusionsperiode werden 0,9 g Fructose im 24-Stunden-Urin ausgeschieden. Am 1. postoperativen Tag wird

der höchste Wert von 3,2 g/24 Stunden erreicht. Bis zum 5. postoperativen Tag geht die Ausscheidung kontinuierlich bis auf 1,7 g/24 Stunden zurück. Die vom 1. bis zum 4. postoperativen Tag gemessenen Werte liegen gegenüber dem am Operationstag gemessenen Wert statistisch signifikant höher.

K 2: Die Fructoseausscheidung im 24-Stunden-Urin beträgt an den beiden ersten postoperativen Tagen 2,46 und sinkt auf 1,2 g am 4. postoperativen Tag ab.

K 1: Am Operationstag werden 2,5 g Xylit/24 Stunden ausgeschieden. Am 1. und 2. postoperativen Tag erhöht sich der Verlust im 24-Stunden-Urin auf 11,6 g bzw. 11,2 g. Bis zum 5. postoperativen Tag geht die Ausscheidung auf 8,4 g/24 Stunden zurück. Alle postoperativ gemessenen Werte sind gegenüber dem am Operationstag gemessenen Wert statistisch signifikant erhöht.

K 2: Die Xylitausscheidung im 24-Stunden-Urin beträgt am 1. postoperativen Tag 7,8 g, erhöht sich bis zum 2. postoperativen Tag auf 13,5 g und verringert sich dann bis zum 4. postoperativen Tag auf 5,7 g.

K 1: Gegenüber dem Ausgangswert von 126 mMol/l am 2. postoperativen Tag wird der niedrigste Wert erreicht.

K 2: Am 1. postoperativen Tag beträgt die Natriumausscheidung im Urin 140,5 mMol/l. Die Ausscheidung geht bis zum 4. postoperativen Tag auf 88,4 mMol/l zurück.

K 1: Präoperativ geht die Kaliumausscheidung von 35,0 auf 27,6 MMol/l zurück. An allen postoperativen Tagen liegt die Ausscheidung über den Ausgangswerten. Mit 45,7 und 49,6 mMol/l am 1. und 2. postoperativen Tag liegen diese Werte signifikant über dem am Operationstag gemessenen Wert.

K 2: Die Kaliumausscheidung beträgt am 1. postoperativen Tag 68,1 mMol/l und steigt am 2. postoperativen Tag auf 112,0 mMol/l an. Bis zum 4. postoperativen Tag fällt die Ausscheidung auf 62,7 mMol/l ab.

K 1: Von einem Leerwert von 124,4 mMol/l fällt die Chloridausscheidung auf 59,9 mMol/l am 2. postoperativen Tag ab. Bis zum 5. postoperativen Tag steigt die Ausscheidung wieder auf 71,1 mMol/l an.

K 2: Am 1. postoperativen Tag gehen 113,4 mMol/l Chlorid im 24-Stunden-Urin verloren. Bis zum 4. postoperativen Tag geht die Chloridausscheidung auf 60,8 mMol/l zurück.

K 1: Die Kalziumausscheidung im Urin fällt von 4,7 mMol/l auf 1,15 mMol/L am 2. postoperativen Tag kontinuierlich ab. Bis zum 5. postoperativen Tag erfolgt ein Wiederanstieg auf 1,95 mMol/l.

K 2: Die Kalziumausscheidung im 24-Stunden-Urin geht von einem Wert von 2,35 mMol/l am 1. postoperativen Tag auf 1,70 mMol/l am 4. postoperativen Tag zurück.

K 1: Die Ausscheidung des anorganischen Phosphats im Urin erreicht am 1. postoperativen Tag mit 0,3 g/l den niedrigsten Wert und ist signifikant erniedrigt gegenüber den beiden Ausgangswerten. An den folgenden Tagen steigt die Ausscheidung über den präoperativ gemessenen Wert hinaus an.

K 2: Die Phosphatausscheidung im 24-Stunden-Urin steigt von 0,46 g/l am 1. postoperativen Tag auf 0,77 g/l am 1. postoperativen Tag an und bleibt bis zum 4. postoperativen Tag auf diesem Wert erhöht.

Tab. 2. Konzentration von Glukose, Fruktose, Xyli, Natrium, Kalium, Chlorid, Kalzium und Phosphat im 24-Stunden-Urin;
Osmolarität, spezifisches Gewicht und Volumen des 24-Stunden-Urin.

Angewiesen sind Mittelwert und Standardabweichung (KI = Kollektiv I; KII = Kollektiv II)

	präop.	Op.-Tag	1.	2.	3.	4.	5. Tag
KI Glukose (g)	0,74 ± 0,61a	30,63 ± 10,27ab	20,10 ± 8,73ab	22,86 ± 11,53ab	15,49 ± 2,22ab	8,48 ± 7,61	
KII Glukose (g)	28,82 ± 25,97	7,08 ± 3,15	3,71 ± 5,89	3,76 ± 5,19			
KI Fruktose (g)	0,96 ± 0,09a	3,29 ± 1,09ab	2,74 ± 0,86ab	2,52 ± 0,88ab	1,71 ± 0,56ab	1,69 ± 1,12a	
KII Fruktose (g)	2,46 ± 2,09	2,46 ± 2,04	1,50 ± 1,36	1,21 ± 0,69			
KI Xyli (g)	2,56 ± 1,06a	11,69 ± 2,22ab	11,21 ± 1,37ab	10,51 ± 1,62ab	8,15 ± 1,54ab	8,44 ± 0,85ab	
KII Xyli (g)	7,84 ± 6,37	13,50 ± 4,69	10,50 ± 4,85	5,79 ± 2,69			
KI Natrium mmol/l	96,6 ± 10,4	91,1 ± 14,1	69,4 ± 7,7	82,9 ± 13,6	86,6 ± 10,7	83,9 ± 7,5	
KII Natrium mmol/l	140,5 ± 20,3	128,2 ± 25,6	86,9 ± 28,3	88,4 ± 30,5			
KI Kalium mmol/l	35,0 ± 0,6	27,6 ± 6,6	45,7 ± 4,4b	49,6 ± 8,7b	43,9 ± 6,6	36,7 ± 5,1	38,9 ± 9,1
KII Kalium mmol/l	68,1 ± 11,4	112,0 ± 20,1b	84,4 ± 23,2	82,8 ± 20,4			
KI Chlorid mmol/l	124,4 ± 13,7	86,9 ± 9,3	94,5 ± 12,6	59,9 ± 5,2ab	63,0 ± 7,9a	72,1 ± 9,9a	71,1 ± 5,9a
KII Chlorid mmol/l	113,4 ± 18,9	101,5 ± 16,9	70,2 ± 17,6	60,8 ± 10,3			
KI Kalzium mmol/l	4,75 ± 0,95	2,45 ± 0,35a	1,35 ± 0,25ab	1,15 ± 0,25ab	1,50 ± 0,25ab	1,90 ± 0,45	1,95 ± 0,55
KII Kalzium mmol/l		2,35 ± 0,25	1,80 ± 0,45	1,70 ± 0,35	1,70 ± 0,35	1,70 ± 0,36	
KI Phosphat g/l	0,58 ± 0,08	0,55 ± 0,12	0,33 ± 0,05ab	0,63 ± 0,10	0,57 ± 0,14	0,76 ± 0,14	0,61 ± 0,09
KII Phosphat g/l		0,46 ± 0,14	0,77 ± 0,37	0,73 ± 0,77	0,77 ± 0,28		
KI Urinosmolarität	689,5 ± 78,4	645,0 ± 74,6	658,0 ± 74,6	631,0 ± 77,8	733,0 ± 57,7	801,0 ± 46,5	806,7 ± 68,0
KII mosmol/l	707,2 ± 75,0	798,9 ± 73,7b	891,7 ± 93,4b	930,0 ± 38,3b			
KI Spezifisches Gewicht	1,016	1,017	1,025ab	1,023ab	1,026ab	1,030ab	1,023ab
KII Volumen		1,026	1,026	1,030	1,029		
KI Urin	788 ± 107	1302 ± 119a	2380 ± 203ab	1810 ± 179ab	1650 ± 192a	1395 ± 196a	1650 ± 179a
KII Volumen		1500 ± 122	1461 ± 184	944 ± 61b	957 ± 80b		

Die mit einem „a“ versehenen Zahlen sind vom Leerwert signifikant ($p \leq 0,05$) verschieden.
Zahlen mit einem „b“ sind von dem am Operationstag gemessenen Wert signifikant ($p \leq 0,05$) verändert.

K 1: Die Schwankungsbreite der gemessenen Osmolaritätswerte liegt zwischen 689 am präoperativen und 806 mosmol/l am 5. postoperativen Tag.

K 2: Die Urinosmolarität von 707,2 mosmol/l am 1. postoperativen Tag steigt bis zum 4. postoperativen Tag auf 930,0 mosmol/l an. Die Werte vom 2. postoperativen Tag an sind gegenüber dem Wert vom 1. postoperativen Tag statistisch signifikant erhöht.

K 1: Von einem Ausgangswert von 1,016 g/ml steigt das spezifische Gewicht im Urin bis zum 4. postoperativen Tag auf 1,026 g/ml an.

K 2: Am 1. und 2. postoperativen Tag beträgt das spezifische Gewicht des Urins jeweils 1,026 g/ml. Am 3. postoperativen Tag erhöht sich der Wert auf 1,030 g/ml und ist mit 1,029 g/ml am 4. postoperativen Tag vergleichbar erhöht.

K1: Das 24-Stunden-Urin-Volumen steigt von 788 ml am präoperativen Tag bis zum 1. postoperativen Tag auf das Dreifache an und geht an den folgenden postoperativen Tagen allmählich zwischen 1800 und 1400 ml/24 Stunden zurück.

K 2: Das 24-Stunden-Urin-Volumen des 1. postoperativen Tages beträgt 1500 ml; am 2. postoperativen Tag wird ein vergleichbares Volumen von 1461 ml ausgeschieden. Am 3. und 4. postoperativen Tag fällt das Volumen auf einen Wert um 950 ml ab.

Diskussion

Eine umfassendere Diskussion der Energieträger Glucose, Fructose und Xylit wurde in der I. Mitteilung (24) geführt; hier seien nochmals nur Grundzüge der Kohlenhydrat- bzw. Polyoldiskussion wiederholt.

Als Zeichen der Umstellung des Endokriniuns durch den operativen Eingriff mit peripherer *Glucoseverwertungsstörung* bei gleichzeitiger Insulinresistenz (56, 59, 60) steigen am 1. postoperativen Tag die Blutglucoskonzentrationen als auch die Glucoseausscheidung im 24-Stunden-Urin bei Kollektiv 1 und 2 auf den höchsten Wert an. Bei den Glucoseverlusten im 24-Stunden-Urin bei K 1 muß man bedenken, daß intraoperativ infundiert wurde und daher ein sehr großer Kohlenhydratverlust während dieses Zeitraumes zu erwarten ist (2, 59). Daher scheint K 1 trotz höherer Glucoseverluste im Mittel besser abzuschneiden als K 2. Die Glucoseverluste im 24-Stunden-Urin gehen bei K 2 wesentlich schneller zurück als bei K 1 und erreichen schon am 3. postoperativen Tag einen Wert von 3,7 g/24 Stunden.

Trotz großer Unterschiede der jeweiligen Serumkonzentration von *Fructose* bei K 1 und 2, auf die auch in der Literatur hingewiesen wird (7, 8, 42), liegt die Verwertung in einer vergleichbaren Größenordnung. Dieser Befund entspricht den Untersuchungen von Zöllner, der unterhalb einer Zufuhrrate von 0,5 g/kg KG Stunden keine exakte Ausscheidungsschwelle für Fructose bestimmen konnte (65). Da man voraussetzen kann, daß die vom Organismus retinierte Fructosemenge verstoffwechselt wird, beträgt die Verwertung von K 1 präoperativ nahezu 100 %, postoperativ bei K 1 und 2 zwischen 98 und 99 % und verdeutlicht nochmals die ungestörte Verwertung in Stresssituationen.

Der Serum-*Xylitspiegel* von 0,88 mMol/l am Operationstag von K 1 spiegelt den Wert bei ausgeglichenener Stoffwechsellsage wider, während der

Wert bei K 2 am Abend postoperativ nach 2- bis 3stündiger Infusionsdauer entnommen wurde. An den folgenden postoperativen Tagen bleiben die Xylitspiegel im Serum von K 2 gegenüber K 1 um über das Doppelte höher. Die Verwertung jedoch liegt in einer vergleichbaren Größenordnung. Eine adaptative Aktivitätssteigerung der Polyoldehydrogenase (3) bei K 1 ist nicht zu erkennen. Darüber hinaus kann die Beobachtung einer verbesserten Xylitverwertung in der postoperativen Phase (9, 56) im Vergleich zu einer normalen Stoffwechselleage nicht bestätigt werden. Im Vergleich zu anderen Studien (6, 7, 42), wo bei Xylitinfusionen allein oder in Kombinationen mit Glucose und Fructose bis zu 25 % der infundierten Menge im Urin verlorengehen, bleiben die Verluste bei K 1 und 2 zwischen dem 1. und 3. postoperativen Tag bei Werten zwischen 5,1 und 6,6 % der infundierten Menge und nehmen an den folgenden Tagen ab. Diese Werte sind mit denen von *Folttmann* (20) und *Grünert* (28) vergleichbar.

Der Gesamtkörperbestand an *Natrium* beträgt 4000 mMol oder 90 g. Es ist das wichtigste Kation des Extrazellulärraumes und stellt 93 % der osmotisch wirksamen Teilchen des Extrazellulärraumes dar. Die Ausscheidung erfolgt zu 95 % über die Niere, nur 4,5 % mit dem Stuhl und 0,5 % im Schweiß (54). Deutlich übergewichtige Patienten haben einen überdurchschnittlichen Wasserverlust in Form von Schweiß (11), so daß dieser Natriumverlust nicht unterschätzt werden darf. Eine gesunde Niere vermag die Natriumausscheidung weitgehend der Zufuhr anzupassen. Unter normalen Bedingungen werden 80 - 85 % des glomerulär filtrierten Natriums im proximalen Tubulus aktiv rückresorbiert, während die restlichen 15 - 20 % im distalen Tubulus gegen Kalium-, Wasserstoff- und Magnesium-Ionen ausgetauscht werden. Nur 0,5 % der primär filtrierten Natriummenge werden schließlich im Urin ausgeschieden (46). Bei osmotischer Diurese gehen aber nicht nur beträchtliche Wassermengen, sondern auch vermehrt Elektrolyte, insbesondere Natrium, verloren, da der Konzentrationsgradient für die aktive Rückresorption begrenzt ist (10). Die wichtigsten Regulationsfaktoren für die renale Natriumausscheidung sind die Mineralokortikoid, in erster Linie Aldosteron und die glomeruläre Filtrationsrate (10). Bei Absinken der glomerulären Filtrationsrate wird weniger Natrium filtriert und mehr rückresorbiert, so daß weniger Natrium ausgeschieden wird. Das Aldosteron bewirkt eine Verringerung der Natriumausscheidung durch Erhöhung der Rückresorption auf Kosten der Kalium-, Wasserstoff- und Magnesium-Ionenausscheidung. Neben anderen zum Teil noch unbekannten Faktoren hat auch das Cortisol einen Einfluß auf das Natrium-Gleichgewicht. Es steigert zwar auch die Natriumrückresorption, erhöht aber im Gegensatz zu den Mineralokortikoiden gleichzeitig die glomeruläre Filtrationsrate, so daß als Nettoeffekt ein erhöhter Natriumverlust resultiert (23). Eine Erhöhung des Insulinspiegels, wie er postoperativ zu beobachten ist (59), führt zu einer Reduktion der Natriumexkretion (22). Während die Serumwerte aller Patienten im mittleren Normbereich liegen, ist bei 6 Patienten des Kollektivs 1 die Ausscheidung im Urin bei normaler Nieren- und Kreislauffunktion deutlich unter der Norm. Die mit den Nährösungen zugeführten 45 mMol/l decken den Bedarf nicht ausreichend, da es zu einer weiteren Einschränkung der Natriumausscheidung im Urin kommt. Am 1. postope-

rativen Tag wird wahrscheinlich als Zeichen einer gesteigerten Aldosteronproduktion (12, 62) die Natriumausscheidung weiter eingeschränkt bei gleichzeitig stark positiver Bilanz. Als weitere Ursache dieser Natriumretention kann der hohe Insulinspiegel an diesem Tag (22, 24) angesehen werden. Trotzdem fällt die Serum-Natriumkonzentration unter den Normbereich. Hierbei müssen der Verdünnungseffekt der intraoperativ verabreichten Plasmaersatzmittel und die Natriumverluste über die Magensonde berücksichtigt werden; 1000 ml Magensaft enthalten 50 mMol/l Natrium (13). Am 2. postoperativen Tag erreicht die Natriumausscheidung mit 69,4 mMol/l den niedrigsten Wert, die Kaliumausscheidung den höchsten. Die starke Natriumretention sowie die geringer werdende Glucosurie bewirken einen Wiederanstieg des Serum-Natriumspiegels auf den Normalwert. Vom 3. bis 5. postoperativen Tag fällt die Natriumkonzentration im Serum parallel zum Verlauf der Serumosmolarität ab. Die geringe Ausscheidung deutet darauf hin, daß im Verhältnis zum Volumen zu wenig Natrium zugeführt wurde (14, 40).

Bei K 2 liegen die Serum-Natriumwerte ebenfalls im Normbereich. An den ersten beiden postoperativen Tagen liegt die Ausscheidung im 24-Stunden-Urin jeweils deutlich über 100 mMol/l, so daß die Bilanz ausgeglichen erscheint. Am 3. und 4. postoperativen Tag sinkt die Ausscheidung unter der Norm ab, bei gleichzeitig deutlichem Rückgang des Urinvolumens. Diese Einschränkung der Natriumexkretion dürfte auf einer herabgesetzten glomerulären Filtrationsrate (10) aufgrund eines zu geringen Volumenangebotes zu diesem Zeitpunkt beruhen.

Das Problem der Beurteilung des Gesamtelektrolytbestandes anhand der Serumwerte zeigt sich besonders deutlich beim *Kalium*. Bei einem Gesamtkörperbestand von 3400 mMol befinden sich 98 % des Kaliums intrazellulär und 2 % extrazellulär. Dementsprechend können Kaliumverluste aus dem Extrazellulärraum rasch durch Verschiebungen aus dem Intrazellulärraum ausgeglichen werden. Außerdem ist der Kaliumgehalt des Serums abhängig vom Säure-Basen-Haushalt; da K⁺- und H⁺-Ionen sich gegenseitig vertreten können, führt ein Wasserstoffionenüberschuß bei Azidose zum Austritt von Kalium aus den Zellen; bei Alkalose tritt K⁺ in die Zellen ein (15, 25). Die Kaliumausscheidung erfolgt zu 90 % über die Niere. Der Großteil des filtrierten Kaliums wird im proximalen Tubulus wieder aktiv rückresorbiert, während es im distalen Tubulus im Austausch gegen Natrium sezerniert wird (57). Durch Aldosteron wird die Kaliumelimination erhöht. Im Gegensatz zum Natrium sind die Regulationsmechanismen zur Aufrechterhaltung des Körperbestandes an Kalium nicht so fein reguliert.

Die in der parenteralen Ernährung verwendeten Energieträger haben unterschiedliche Wirkungen auf den Kaliumhaushalt, die sich jedoch an Veränderungen der Serumspiegel nicht widerspiegeln (17). In vergleichbaren Dosierungen hat Xylit gegenüber Glucose und Fructose den deutlichsten kaliuretischen Effekt (18, 42). Die diesen Untersuchungen zugrunde liegende Dosierung von 0,25 g/kg KG und Stunde bewirkt eine Xyliturie, die ähnlich der Glucosurie eine osmotische Diurese mit Elektrolytverlusten bedingt (42). Andererseits führt Kohlenhydratzufuhr zu einer verstärkten zellulären Glucosefixation, die mit einer intrazellulären Verlagerung von Kalium einhergeht. So werden zur Bildung von 1 g Glykogen

0,36 mMol K⁺ benötigt (35). Bei der Assimilation von 1 g N werden 2,38 mMol Kalium gebunden; es gibt daher auch Empfehlungen, die Kaliumzufuhr auf die Stickstoffzufuhr zu beziehen (53).

Betrachtet man die Mittelwerte für Kalium im Serum bei K 1, so liegen sie im Verlauf der 6tägigen parenteralen Ernährung immer im mittleren Normbereich. Da aber bei einzelnen Patienten postoperativ eine zusätzliche Kaliumsubstitution notwendig war, bedarf es einer eingehenderen Betrachtung.

Als Zeichen eines schon zu Beginn der Untersuchung bestehenden Kaliumdefizits liegen die Ausscheidungen unterhalb des Normbereiches, bei gleichzeitig stark positiver Bilanz. Obwohl 30 mMol Kalium/l Infusionslösung (entsprechend 90 mMol/Tag) zugeführt wurden, blieb die Ausscheidung am Operationstag vermindert. Hierbei muß berücksichtigt werden, daß durch eine Erhöhung der Protein- und Glykogensynthese durch die Nährösungen vermehrt Kalium intrazellulär gebunden wird und somit ein erhöhter Bedarf vorliegt. An den beiden ersten postoperativen Tagen kommt es zu einer starken Erhöhung der Kaliumausscheidung, die am 1. postoperativen Tag an der oberen Normgrenze liegt. Dafür muß wahrscheinlich primär die vermehrte Aldosteronsekretion verantwortlich gemacht werden (12, 62). Der Natrium-Kalium-Quotient sinkt dementsprechend von 3,5 auf 2,0 bzw. 1,4 ab. In diesem Zeitraum war bei 7 Patienten eine zusätzliche Kaliumsubstitution wegen zu niedrigen Serumspiegels notwendig. Auslösende Ursache für das Absinken der Serumkonzentration ist wahrscheinlich einmal die eingeschränkte Katabolierate aufgrund des präoperativen Infusionsbeginnes, zum anderen der Natriummangel mit dadurch ausgelöster vermehrter Kaliumausscheidung (Aldosteronmechanismus). Die gering ausgeprägte Katabolie (N-Bilanz, 24) kann die vermehrte Kaliumausscheidung nicht durch eine Freisetzung von Kalium aus den abgebauten Proteinen (46, 55, 57) so weit kompensieren, daß der Serumspiegel nicht absinkt (48).

Die Serum-Kaliumwerte bei K 2 liegen an allen Tagen ebenfalls im mittleren Normbereich und zu keinem Zeitpunkt war eine zusätzliche Kaliumsubstitution notwendig. Die Ausscheidung liegt am 2. postoperativen Tag mit 112 mMol/l deutlich über der Norm und ist mit 86,5 mMol/l am 3. postoperativen Tag immer noch erhöht und spiegelt wiederum bei deutlich erniedrigtem Natrium-Kalium-Quotienten von 1,1 bzw. 1,0 wahrscheinlich eine vermehrte Aldosteronsekretion wider. Das unterschiedliche Serum-Kalium-Verhalten am 1. postoperativen Tag läßt sich dadurch erklären, daß die Patienten des K 2 erst postoperativ parenteral ernährt wurden und somit für diesen Tag eine negative Stickstoffbilanz besteht, mit damit verbundener vermehrter endogener Kaliumfreisetzung (48).

Chlorid ist das in der Extrazellulärflüssigkeit in der höchsten Konzentration vorkommende Anion. Es ist eng mit den Natriumbewegungen gekoppelt und wird von den gleichen Faktoren beeinflußt, die auf den Natriumhaushalt einwirken. Obwohl die Serumkonzentration an allen Untersuchungstagen bei beiden Kollektiven im Normbereich bleibt, liegt die Ausscheidung als Zeichen einer zu geringen Zufuhr bei Kollektiv 1 vom Operationstag an und bei K 2 ab dem 3. postoperativen Tag unter dem Normbereich. Die Bedeutung einer vollständigen Sammlung des 24-Stunden-Urins zur Bilanzierung der Elektrolyte wird hierbei ersichtlich.

Eine deutliche Änderung der Serumwerte tritt erst dann ein, wenn die Regulationsbreite der Nieren überschritten ist.

35-50 % des Serumkalziums sind an Proteine, 5-10 % an organische Säuren gebunden, nur 50-60 % liegen in der biologisch wirksamen ionisierten Form vor. Freie Kalziumionen sind für die Blutgerinnung, die Knochenverkalkung und für die neuromuskuläre Erregung notwendig. Darüber hinaus stellt ein ausgeglichener Kalziumbestand eine unbedingte Voraussetzung für eine ungestörte Insulinfreisetzung aus den Beta-Zellen des Pankreas dar (27, 29). Das Skelettsystem, dessen Gehalt ca. 2000mal größer ist als der der Extrazellulärflüssigkeit, bildet ein großes Kalziumreservoir, so daß bei mangelnder Zufuhr der Serumspiegel durch Mobilisierung aus den Knochen relativ konstant gehalten wird (13). Dennoch ist bei Infusion von Kohlenhydratgemischen zusammen mit Aminosäuren über 12 Stunden ein Abfall der Serumkonzentration zu beobachten (5, 7, 43).

Auch wir verzeichneten bei K 1 nach 24stündiger Infusion eine geringfügige Senkung um durchschnittlich 0,1 mMol/l, wobei eine vermehrte Ausscheidung bei uns auszuschließen ist. Da die flammenphotometrische Bestimmung das Gesamt-Kalzium erfaßt, sind die gemessenen Werte von der Eiweißkonzentration im Serum abhängig. Das Albumin spielt insofern eine dominierende Rolle, als es den größten Anteil der nichtionisierten Fraktion bindet. Der Abfall an den folgenden postoperativen Tagen verläuft parallel mit dem Abfall des Albumins. Ob ein zusätzlicher Einfluß der infundierten Kohlenhydrate und Aminosäuren auf die Kalziumhomöostase vorliegt, kann durch unsere Untersuchung nicht festgestellt werden.

Bei K 2 verzeichnen wir unmittelbar postoperativ einen Abfall von 0,27 mMol/l, der wahrscheinlich auf intraoperative Verluste und die postoperativ beginnende totale parenterale Ernährung zurückzuführen ist (5, 7, 43). Trotz eines Rückganges der Verluste im Urin zeigt die Serumkonzentration keine ansteigende Tendenz bis zum letzten Infusionstag. Obwohl der Organismus - wie einleitend bemerkt - über ein großes Kalziumreservoir verfügt, muß aufgrund der hohen Kalziumverluste während einer Immobilisation an eine mögliche Notwendigkeit einer Kalzumbilanzierung und Substitution im Rahmen einer langdauernden parenteralen Ernährungstherapie gedacht werden.

Bei Infusion von Zuckeraustauschstoffen ist ein initialer Abfall des anorganischen *Phosphats* im Serum festzustellen (16, 19), der nach Xylit am ausgeprägtesten ist (16, 18, 41, 63). Diese Beobachtung läßt auf eine rasche Metabolisierung der infundierten Substrate mit Anhäufung von phosphorylierten Zwischenprodukten des Kohlenhydratstoffwechsels und vermehrte Regeneration von ATP schließen (32, 58, 63). Nach Glucosgabe erfolgt ebenfalls ein Abfall des anorganischen Phosphats (64), der dem einer Kochsalzinfusion entspricht (63). In Untersuchungen mit länger dauernder Infusionszufuhr kommt es jedoch nach dem initialen Phosphatabfall wieder zur Normalisierung des Blutspiegels (8, 31, 41), was als Zeichen einer reaktiv einsetzenden Freisetzung von anorganischem Phosphat aus dem gebundenen Zustand, wahrscheinlich aus den Knochen, gedeutet werden kann. Die Arbeitsgruppe um *Marschall* (44) und *Harter* (29) konnte nachweisen, daß eine Phosphatverarmung des Organismus mit einer peripheren Insulinresistenz einhergeht. Vielleicht spielt die

Verarmung der Zelle an anorganischem Phosphat (39) und ein reduzierter Gehalt der Erythrozyten an 2,3-Diphosphoglycerat und Adenosin-Triphosphat bei Hypophosphatämie mit entsprechender Linksverschiebung der Sauerstoff-Dissoziations-Kurve – verschlechterte periphere Sauerstoffabgabe – dabei eine Rolle (34, 61).

Nach 24stündiger Infusionsdauer ist bei K 1 keine statistisch signifikante Veränderung des Serum-Phosphatspiegels zu erkennen. An den ersten beiden postoperativen Tagen erfolgt ein Abfall von ca. 0,1 mMol/l auf Werte im unteren Normbereich bei gleichzeitig ansteigender Phosphatausscheidung im Urin ab dem 2. postoperativen Tag, so daß bei gesteigerter Diurese in diesem Zeitraum vermehrt Phosphat verloren geht. Vielleicht trägt die in unserer Untersuchung beobachtete postoperative Hyperinsulinämie (24) zu diesem Zeitpunkt zu den erhöhten Verlusten bei (51). Auch die Blut- und Sekretverluste unterhalten sicherlich den Abfall der Serumkonzentration (36, 37). Obwohl die Ausscheidung bis zum Infusionsende gegenüber den Ausgangswerten erhöht bleibt, erreicht der Serumspiegel am 5. postoperativen Tag wieder annähernd die Ausgangswerte. Die gleichzeitig ansteigende Aktivität der alkalischen Phosphatase könnte auf eine vermehrte endogene Freisetzung hindeuten. Bei K 2 erfolgt unter der Infusionstherapie ebenfalls ein Abfall der Phosphatkonzentration, der jedoch im Vergleich zu K 1 nur etwa die Hälfte ausmacht, obwohl eine höhere Verlustrate im Urin vorliegt. Bei kurzfristiger parenteraler Ernährung ist der Phosphatgehalt der Kohlenhydratlösung sicherlich ausreichend; zudem sind nach elektiven unkomplizierten chirurgischen Eingriffen keine größeren Phosphatverluste zu erwarten (15 a, 52). Bei länger dauernder totaler parenteraler Ernährung erscheint eine Kontrolle der Phosphatbilanz und der Aktivität der alkalischen Phosphatase notwendig (30, 36, 37), um zu große endogene Verluste zu vermeiden.

Die Schwankungen der Serum-Osmolarität gehen parallel mit den Veränderungen der Natriumkonzentration im Serum, entsprechend der Bedeutung des Natriums für die Osmolarität des Extrazellulärraumes. Durch den postoperativen Beginn der Infusionstherapie bei K 2 und dem dadurch bedingten Volumendefizit, liegt die Serum-Osmolarität höher als bei K 1.

Bei K 1 weist die *Urin-Osmolarität* nur geringe Schwankungen im mittleren Normbereich auf. Als Ausdruck einer ausreichenden Flüssigkeitszufuhr kann die Niere in entsprechenden Harnvolumina ohne wesentliche Konzentrationsleistung ihre harnpflichtigen Substanzen ausscheiden. Für das unterschiedliche Verhalten von Urin-Osmolarität und spezifischem Gewicht am 1. und 2. postoperativen Tag sind die infundierten Plasmaersatzmittel verantwortlich zu machen. Diese werden innerhalb der ersten 24 Stunden zu etwa 40 % im Urin ausgeschieden und nur bei der Messung des spezifischen Gewichtes erfaßt (50).

Bei K 2 wird vom 2. postoperativen Tag an ein Flüssigkeitsmangel sichtbar. Dieser Befund wird in einem deutlichen Anstieg der Urin-Osmolarität, des spezifischen Gewichtes, der Serum-Osmolarität und in einem Abfall des Urinvolumens deutlich. Offensichtlich vermag eine intraoperative Flüssigkeitsgabe mit anschließendem postoperativen Beginn der TPN mit einem Gesamtvolumen von 3 l/die den Bedarf an freiem Wasser nicht zu decken. Es wird wiederum deutlich, daß Dosierungen der Einzel-

bestandteile einer parenteralen Ernährung nur als Anhaltspunkte verstanden werden können (53). Weiterhin soll man sich hüten, bei der Beurteilung des Hydratationszustandes einen einzigen Parameter, wie z. B. die stündliche Urinproduktion, hinzuziehen, vielmehr muß man Parameter, wie Pulsrate, Atmungstyp, Hauttemperatur, Hautfarbe, Körpertemperatur und Bewußtseinslage, mit in die Beurteilung einbeziehen (47, 54).

Bei einem normalen Menschen ist die tägliche Wasseraufnahme und der Wasserverlust so genau aufeinander abgestimmt, daß tägliche Gewichtsschwankungen weniger als 1 % des Körpergewichtes ausmachen (48). Bei einem durchschnittlichen normalen erwachsenen Mann macht das gesamte Körperwasser im Durchschnitt etwa 60 % des Körpergewichtes aus. Da das Fettgewebe weniger als 30 % Wasser enthält, bewegt sich der Wassergehalt eines adipösen Menschen an der unteren Normgrenze (49). Der Wasserbestand eines mageren Menschen ist also wesentlich höher anzusetzen als der eines adipösen (49). Wegen des höheren Fettanteiles am Gesamtkörpergewicht bei der Frau ist daher ebenfalls der Wasserbestand niedriger als 60 % anzusetzen. Beim über 60 Jahre alten Menschen dürfen wir den Wassergehalt höchstens auf 52 % des Körpergewichtes ansetzen – somit 5 l weniger. Hierbei trifft der altersbedingte Wasserverlust lediglich den Intrazellulärraum, mit einer Einbuße an leistungsfähigem Pufferraum für das extrazelluläre Volumen, mit Einschränkung der physiologischen Regulationsbreite. Diese physiologische relative Hyphydratation des alten Menschen wird durch eine zusätzliche Adipositas an die Grenze zur Pathophysiologie hin verschoben.

Unter Ruhebedingungen verliert der Organismus täglich 1000 bis 1500 ml Wasser über die Nieren, 500 ml über die Haut, 400 ml über die Lungen und 100 ml im Stuhl (57). Diese Verluste können bei Hyperventilation, starkem Schwitzen oder hohem Fieber beträchtlich ansteigen. Die insensiblen Verluste eines adipösen Patienten sind höher anzusetzen, vor allem sind die Verluste in Form von Schwitzen höher als vergleichbare Verluste eines Normalgewichtigen (11). Bei der Zufuhr von Nährstoffen ist das bei vollständiger Verbrennung von Kohlenhydraten, Proteinen und Fetten entstehende Oxydationswasser zu berücksichtigen; pro Gramm Kohlenhydrat, Protein und Fett entstehen 0,6, 0,41 und 1,07 ml Wasser (10). Das Oxydationswasser beträgt im Mittel etwa 200–300 ml/die und trägt zu etwa 10 % zum täglichen Wasserbedarf bei. Fieber, Traumen und Immobilisation gehen jedoch mit einer massiven Steigerung der endogenen Wasserfreisetzung einher, wobei bis zu 1 000 ml fast natriumfreies, kaliumreiches Wasser frei werden (48). Andererseits werden bei Verlust von Kohlenhydraten im Urin pro 5 g ausgeschiedenem Kohlenhydrat 100 ml Wasser mit Elektrolyten entzogen (13). Bei ausgeprägter Katabolie erhöht sich das minimale Urinvolumen pro 24 Stunden, um die anfallenden Stoffwechselprodukte ausscheiden zu können (48). Wie bereits einleitend bemerkt, haben Patienten mit einer präoperativen Flüssigkeitskarenz bereits am Operationsbeginn ein Flüssigkeitsdefizit. Solche Patienten neigen dazu, postoperativ eine Oligurie zu entwickeln, die auf einer vermehrten Freisetzung von antidiuretischem Hormon beruht (1, 12). Bei ausreichender Flüssigkeitszufuhr bleibt die Oligurie jedoch aus (1). Unter Zugrundelegung lediglich der Urinausfuhr sowie der Verluste über Magensonde und Drainagen bleibt die Wasserbilanz bei K 1 an allen

Tagen positiv. Berücksichtigt man aber die insensiblen Verluste mit ca. 900 ml/Tag, so erscheint die Bilanz mit Ausnahme des 1. postoperativen Tages weitgehend ausgeglichen.

K 2 weist an allen Tagen ein geringeres Urinvolumen auf als K 1. Der Anstieg der Urinosmolarität und die starke Einschränkung der Urinproduktion am 3. und 4. postoperativen Tag deuten auf einen Mangel an freiem Wasser hin, so daß die intraoperative Flüssigkeitsgabe zusammen mit dem Volumen der Nährösungen den Bedarf unter diesen Bedingungen – unmittelbar postoperativer Beginn der TPN – nicht ausreichend zu decken vermag. Beim Vergleich der beiden Kollektive muß man nochmals darauf hinweisen, daß gerade bei chirurgischen Patienten ein Hypohydrationszustand mit einem erhöhten Risiko (4, 33, 38) verbunden ist.

Zusammenfassung

In dieser Studie wollten wir den Einfluß einer 24stündigen präoperativen totalen parenteralen Ernährung (TPN) – 10 chirurgische Patienten, Kollektiv 1 – im Vergleich zum unmittelbaren postoperativen Beginn der TPN – 9 chirurgische Patienten, Kollektiv 2 – auf den postoperativen Stoffwechsel untersuchen. Wahrscheinlich auf Grund präoperativ aufgebrauchter Glykogenreserven bei K 2 nahmen die postoperativen Kohlenhydratverluste im 24-Stunden-Urin wesentlich rascher ab als bei K 1. 45 mMol/l Natrium deckten nicht den postoperativen Bedarf bei K 1. Trotz einer Zufuhr von 90 mMol/l Kalium/24 Stunden war bei einigen Patienten des K 1 eine zusätzliche Substitution notwendig.

Bei keinem der Kollektive war eine zusätzliche Phosphatsubstitution erforderlich. Die Flüssigkeitsbilanz war bei K 1 mit Ausnahme einer leicht positiven Bilanz am Operationstag an allerlei anderen Tagen ausgeglichen. Vom 2. postoperativen Tag an trat bei K 2 ein Defizit von freiem Wasser auf. Es konnte in dieser Studie deutlich aufgezeigt werden, daß der postoperative Flüssigkeits- und Elektrolytbedarf durch eine kurze präoperative Flüssigkeits- und Nahrungskarenz stark beeinflußt wird.

Summary

In this study we intended to investigate the influence of a 24-h-preoperative total parenteral nutrition (TPN) therapy – 10 surgical patients, group 1 – compared with the postoperative beginning of TPN – 9 surgical patients, group 2 – on the postoperative metabolism. Most probably due to preoperatively depleted glycogen storages in G 2, the urinary carbohydrate losses declined more rapidly postoperatively compared with G 1. 45 mMol/l of sodium did not cover the postoperative requirements of G 1. Although we administered 90 mMol/l of potassium/24 h, several patients of G 1 needed an additional substitution. No additional phosphate substitution was necessary in either group. Except for a slight positive balance on the operation day, fluid balance was well balanced on all the other days in G 1. From postoperative day 2 on, G 2 developed a deficit of free water. It could be demonstrated very clear in this study that the postoperative fluid and electrolyte requirements are strongly influenced even by a short-term preoperative fasting period.

Literatur

1. Ahnefeld, F. W., R. Dölp: Der Basisbedarf im Wasser- und Elektrolytstoffwechsel zur Erhaltung der Homöostase. Klin. Anästh. Bd. 3, Infusionstherapie I (München 1973). – 2. Bässler, K. H.: Die Rolle der Kohlenhydrate in der parenteralen Ernährung. Z. Ernährungswiss., Suppl. 10, 57 (1971). – 3. Bässler, K. H., G. Stein, W. Belzer: Xylitstoffwechsel und Xylitresorption – Stoffwechseladaptation als Ursache für Resorptionsbeschleunigung. Biochem. Z. Bd. 346, 171–185 (1966). – 4. Bastian, H. P., K. Kowohl, W. Flossdorf: Die postoperative Steigerung der Darm-

motilität durch Infusionstherapie. *Infusionstherapie* **1**, 362-364 (1973/74). - 5. *Bar-tels, O., M. Grumeth, G. Krämer, F. Matzkies, R. Petzoldt, D. Sailer, F. Tympner, A. Waldherr*: Kohlenhydratzufuhr und Elektrolytbilanz bei Intensivbehandlungspatienten. *Z. Ernährungswiss.* **14**, Heft 4, 309-313 (1975). - 6. *Berg, G., H. Bickel, F. Matzkies*: Bilanz- und Stoffwechselverhalten von Fructose, Xylit und Glucose sowie deren Mischungen bei Gesunden während sechsstündiger parenteraler Ernährung. *Dtsch. Med. Wschr.* **12**, 98. Jg., 602-610 (1973). - 7. *Berg, G., F. Matzkies, H. Heid, W. Fekl*: Wirkungen einer Kohlenhydratkombinationslösung auf den Stoffwechsel bei gleichzeitiger Applikation von Aminosäuren. *Z. Ernährungswiss.* **14**, Heft 3, 163-174 (1975). - 8. *Berg, G., F. Matzkies, W. Fekl, M. Collony*: Wirkungen einer Kohlenhydratkombinationslösung auf den Stoffwechsel bei Langzeitinfusion. *Z. Ernährungswiss.* **14**, Heft 1, 64-71 (1975). - 9. *Bickel, H., H. Bünte, D. A. Coats, P. Misch, L. v. Rauffer, P. Scranowitz, F. Wopfner*: Die Verwertung parenteral verabreichter Kohlenhydrate in den postoperativen Phase. *Dtsch. Med. Wschr.* **18**, Nr. 16, 809-813 (1973). - 10. *Boylan, J. W., P. Deetjen, K. Kramer*: Niere und Wasserhaushalt. Aus: *Physiologie des Menschen*, Bd. 7 (München-Berlin-Wien 1970). - 11. *Brill, A. B., H. H. Sandstead, R. Price*: Changes in body composition after jejunoiliacal bypass in morbidly obese patients. *Amer. J. Surg.* **123**, 49 (1972). - 12. *Bünte, H.*: Möglichkeiten der künstlichen Ernährung. *Chirurg.* **43**, Heft 9, 397-404 (1972). - 13. *Dobler, H. J.*: Parenteraler Wasser-, Elektrolyt-, Säure-Basen- und Energieausgleich. *Fortschr. Med.* **87**, Nr. 19 (1969), 20-21, 24, 27 Folge 1-5. - 14. *Dölp, R., F. W. Ahnefeld, L. Fodor, H. Reineke*: Grundsätze der Wasser- und Elektrolytsubstitution in der Infusionstherapie. *Infusionstherapie* **2**, 146-151 (1973/74). - 15. *Düsing, R., H. J. Kramer*: Diagnose und Behandlung von Störungen des Kaliumhaushaltes unter besonderer Berücksichtigung der Infusionstherapie. *Infusionstherapie* **2**, 409-416 (1975). - 15 a. *England, P. C., M. Duari, D. E. F. Tweedle, R. A. Jones, E. Fowlard*: Postoperative Hypophosphataemia. *Brit. J. Surg.* Vol. **66**, 340-343 (1979). - 16. *Förster, H., D. Zagel*: Stoffwechseluntersuchungen während und im Anschluß an Dauerinfusionen von Glucose und von Zuckeraustauschstoffen. *Dtsch. Med. Wschr.* **24**, 99. Jg., 1300-1304 (1974). - 17. *Förster, H., L. Heller, U. Hellmund*: Stoffwechseluntersuchungen bei kontinuierlicher Dauerinfusion von Glucose, Fructose und Xylit über 48 Stunden. *Dtsch. Med. Wschr.* **99**, Nr. 35, 1723-1728 (1974). - 18. *Förster, H., L. Heller, U. Hellmund, S. Boecker*: Veränderungen der Serumelektrolytkonzentration und der Elektrolytausscheidung im Harn durch Infusion von Glucose oder von Glucoseaustauschstoffen. *Infusionstherapie* **2**, 240-244 (1975). - 19. *Förster, H.*: Vergleich von Nebenwirkungen bei Infusion von Glucose und von Glucoseaustauschstoffen. *Z. Ernährungswiss.* **17**, 210-223 (1978). - 20. *Foltzmann, Ch., H. Reinauer*: Utilisation von Maltose und eines Gemisches von Maltose mit Fructose und Xylit bei parenteraler Zufuhr. *Infusionstherapie* **6**, 64-89 (1979). - 21. *Friman, G.*: Effect of Clinical Bed Rest for seven Days on Physical Performance. *Acta med. scand.* **205**, 389 (1979). - 22. *De Fronzo, R. A., C. R. Cooke, R. Andres, G. R. Faloon, P. J. Davis*: The effect of Insulin on Renal Handling of Sodium, Potassium, Calcium and Phosphate in Man. *The J. of Cl. Invest.* Vol. **55**, 845-855 (1975). - 23. *Ganong, W. F.*: *Medizinische Physiologie*, 21. Aufl. (Berlin-Heidelberg-New York 1972). - 24. *Georgieff, M., R. Kattermann, K. Geiger, L. W. Storz, U. Bethke, H. Lutz*: Unterschiede im postoperativen Stoffwechsel bei prä- und postoperativem Beginn der totalen parenteralen Ernährung. I. Mitteilung. *Z. Ernährungswiss.* **18**, 160-183 (1979). - 25. *Gofferje, H., G. Nierle*: Säure-Basen-Haushalt - Störungen und Therapie. *Infusionstherapie* **2**, 92-97 (1975). - 26. *Gordon, N. H., D. B. Scott, I. W. Robb*: Modification of Plasma Corticosteroid Concentration during and after Surgery by Epidural Blockade. *Brit. Med. J.* **1973**, 581-583. - 27. *Grodsky, G. M., D. L. Curry, L. L. Bennett*: Requirement for calcium ion in insulin secretion by perfused rat pancreas. *Amer. J. Physiol.* **214**, 174-178 (1968). - 28. *Grünert, A., R. Dölp, F. W. Ahnefeld*: Sorbit und Xylit in der postoperativen Infusionstherapie. *Dtsch. Med. Wschr.* **104**, 1075-1080 (1979). - 29. *Harter, H. R., J. v. Santiago, W. E. Rutherford, E. Slatopolsky, S. Klahr*: The relative roles of calcium,

phosphorus and parathyroid hormone in glucose and tolbutamide medicated insulin release. *J. Clin. Invest.* **58**, 359-367 (1976). - 30. *Herold, G., B. Stephan, Th. Menzel*: Untersuchungen zum Verhalten von Bioelementen während parenteraler Langzeiternährung. *Infusionstherapie* **6**, 105-110 (1979). - 31. *Heuckenkamp, P. U.*: Beitrag zur parenteralen Ernährung des Menschen - Verwertung und Stoffwechseleffekte parenteral zugeführter Hexosen. *Fortschr. Med.* **93**, Lg. 32 (1975). - 32. *Ichii, H., K. Sambe*: Some effects of xylitol on carbohydrate metabolism. In: *Metabolism, physiology and clinical use of pentoses and pentitols* (*B. L. Horecker, K. Lang and Y. Takagi*), 309 (Berlin-Heidelberg-New York 1969). - 33. *Ladell, W. S. S.*: The effects of water and salt intake upon the performance of men working in hot and humid environments. *J. Physiol.* **127**, 11 (1955). - 34. *Lichtman, M. A., D. R. Miller, J. Cohen, E. Materhouse*: Reduced red cell glycolysis, 2,3-diphosphoglycerate and adenosine triphosphate concentration and increased hemoglobin oxygen affinity caused by hypophosphatemia. *Ann. Int. Med.* **74**, 562-568 (1971). - 35. *Lippmann, H. G., D. Graichen*: Glukose- und K⁺-Bilanz während hochdosierter intravenöser Glukosezufuhr. *Infusionstherapie* **4**, 166-187 (1977). - 36. *Löhlein, D.*: Beobachtungen zur Hypophosphatämie während der postoperativen Infusionstherapie. *Infusionstherapie* **3**, 312-318 (1976). - 37. *Löhlein, D.*: Recommendations for phosphate substitution in the postoperative period. *Acta Chirur. Scand., Suppl.* **494**, 84-85 (1979). - 38. *Lucas, C. E.*: The renal response to acute injury and sepsis. *Surg. Clin. N. Amer.* Vol. **56**, No. 4 (1976). - 39. *Mansour, T. E.*: Studies on heart phosphofructokinase: purification, inhibition and activation. *J. Biol. Chem.* **238**, 2285-2292 (1963). - 40. *Martin, E., K. Peter, M. Glocke, K.-H. Kersting, H. P. Müller, B. Riegelsberger, P. Schaub*: Die Wirksamkeit verschiedener Elektrolytlösungen auf den Wasser- und Elektrolythaushalt in der postoperativen Phase. *Infusionstherapie* **2**, Heft 5, 343-383 (1975). - 41. *Matzkies, F.*: Charakteristische Stoffwechselwirkungen von Glucose, Fructose, Sorbit, Xylit und deren Mischungen bei intravenöser Dauerinfusion. *Z. Ernährungswiss.*, Bd. **13**, Heft 3 (1974). - 42. *Matzkies, E.*: Untersuchungen zur Pharmakokinetik von Kohlenhydraten als Grundlage ihrer Anwendung zur parenteralen Ernährung. *Z. Ernährungswiss.* **14**, Heft 3 (1975) 184-216. - 43. *Matzkies, F., G. Berg*: Elektrolyte nach Kohlenhydratinfusion bei Gesunden. *Z. Ernährungswiss.* **14**, Heft 14 (1975) 286-294. - 44. *Marshall, W. P., M. F. Banasiak, R. K. Kalkhoff*: Effects of phosphate deprivation on carbohydrate metabolism. *Horm. Metab. Res.* **10**, 369-373 (1978). - 45. *Milewski, P., R. Dölp, F. W. Ahnefeld*: Fasten und operative Eingriffe. *Infusionstherapie* **4**, 20-25 (1977). - 46. *Milewski, P., R. Dölp, W. Dick, F. W. Ahnefeld*: Fasten und operative Eingriffe. *Infusionstherapie* **4**, 20-25 (1977). - 47. *Nevek, S., B. Blauhit*: Grundlagen des Wasser- und Elektrolythaushaltes. *Klinikarzt* **8**, 102-108 (1979). - 48. *Randall, H. T.*: Fluid, electrolyte and acid-base-balance. *Surg. Clin. N. Amer.* Vol. **56**, No. 5, 1019-1058 (1976). - 49. *Rapaport, S. M.*: Medizinische Biochemie (Berlin 1977). - 50. *Rick, W.*: Klinische Chemie und Mikroskopie, 2. Aufl. (Berlin-Heidelberg-New York 1973). - 51. *Riley, M. S., D. S. Schade, R. P. Eaton*: Effects of Insulin infusion on plasma phosphate in diabetic patients. *Metabolism*, Vol. **28**, 191-194 (1979). - 52. *Rowlands, B. J.*: Hypophosphatemia following surgery. *Acta Chirur. Scand. Suppl.* **494**, 81-83 (1979). - 53. *Shenkin, A., A. Wretlind*: Die vollständige parenterale Ernährung mit Aminosäuren, Glukose, Vitaminen und Mineralien unter Einbeziehung von Fetten. *Infusionstherapie* **4**, 217-224 (1977). - 54. *Shires, G. T., P. C. Canizaro*: Fluid resuscitation in the severely injured. *Surg. Clin. N. Amer.* Vol. **53**, No. 6, Dez. 1973. - 55. *Schultis, K.*: Stickstoffbilanz und parenterale Ernährung. *Wiener Med. Wschr.* **2**, 55-60 (1967). - 56. *Schultis, K., S. A. Geser*: Klinische Untersuchungen über die Anwendung von Kohlenhydraten bei Stoßzuständen. *Anästh. und Wiederbeleb.* Bd. **31**, 30-37 (1968). - 57. *Siegenthaler, W.*: Klinische Pathophysiologie, 2. Aufl., 81 (Stuttgart 1973). - 58. *Spitz, J. M., A. H. Rubenstein, J. Bersohn, K. H. Bässler*: Metabolism of Xylitol in healthy subjects and patients with renal disease. *Metab. Vol.* **19**, Nr. 1, 24-34 (1970). - 59. *Stremmel, W.*: Zur Pathogenese der Kohlenhydratstoffwechselstörung nach operativen Eingriffen. *Infusionstherapie* **4**, 294-304 (1973/74). - 60. *Talke, H., K. P. Maier*: Zum

Metabolismus von Glucose, Fructose, Sorbit und Xylit beim Menschen. Infusionstherapie **1**, 49-56 (1973/74). – 61. *Travis, S. F., H. J. Sugarman, R. L. Ruberg, S. J. Dudrick, M. Delivoria-Pradopoulos, L. D. Miller, F. A. Oski*: Alterations of red-cell glycolytic intermediates and oxygen transport as a consequence of hypophosphatemia in patients receiving intravenous hyperalimentation. New. Engl. J. Med. **285**, 763-768 (1971). – 62. *Wenzel, M.*: Säuren-Basen-Parameter bei postoperativer Infusionstherapie. Z. Ernährungswiss. **12**, 67-85 (1973). – 63. *Wolf, H. P., W. Queisser, K. Beck*: Der initiale Phosphatabfall im Serum von Gesunden und Leberkranken nach intravenöser Verabreichung von Hexosen und Zuckerkoholen. Klin. Wschr. **47**, Heft 20, 1084-1086 (1969). – 64. *Zampa, G. A., F. Attula, O. Braechetti, G. O. Geminiani, E. Gorgatti, M. J. O'Difreddi*: Studies on peripheral glucose metabolism using the experimental human forearm preparation. Diabetologica **3**, 35-46 (1967). – 65. *Zöllner, N., K. Heuckenkamp, W. Nechwatal*: Über die Verwertung und renale Ausscheidung von Fructose während ihrer langdauernden intravenösen Zufuhr. Klin. Wschr. **46**, Heft 24, 1300-1308 (1968).

Für die Verfasser:

Dr. *M. Georgieff*, Institut für Anästhesiologie und Reanimation der Städt. Krankenanstalten Mannheim, 6800 Mannheim