

بیهوشی (آستزی) و بررسی مسائل مربوط به آن در شکم حاد جراحی

دکتر محسن شالچی - دکتر امینی

طحال یا کبد و یا پارگی عروق بزرگ که خونریزی شدید و حاد وجود دارد ما مجبور به باز کردن فوری شکم می‌باشیم و در سایر موارد با وجود فوریت می‌توانیم یک تا سه ساعت حداقل قبل از عمل با معالجات دقیق تا آنجا که ممکن است این اختلالات ایجاد شده را اصلاح نموده و باین وسیله تا سر حد امکان خطر در اثنای بیهوشی را حداقل برسانیم.

مسئله‌ای که بایستی استریت در نظر داشته باشد ایلئوس و تغییرات مربوط به آن می‌باشد و مطالعات Buerger روی ۱۵۱۹ مورد لاپاراتومی که در بیمارستانهای دانشگاه ارکانگن نورنبرگ آلمان بین سالهای ۷۰-۱۹۶۱ انجام شده نشان می‌دهد که ۱۰٪ علت عمل جراحی های شکمی ایلئوس بوده که البته این نسبت درصد مربوط به بیماریهای خوش-خیم شکم می‌باشد و مرگ و میر ایلئوس هنوز بین ۲۰-۱۰٪ می‌باشد و هر چه سن بالاتر رود این نسبت درصد مرگ و میر هم افزایش می‌یابد.

در تابلوی یک مشاهده می‌گردد که از لحاظ اتیولوژی ایلئوس معمولا "یک التهاب داخل شکمی مخلوط از ایلئوس پارالیتیکی و مکانیکی می‌باشد، با ازدیاد فشار داخل روده جریان خون

سوراخ شدن روده - پارگی - اختناق - پیچ خوردگی - انواژیناسیون و التهابهای حاد یک عضو در شکم همچنین عوامل دیگر مرضی می‌توانند علائم حاد شکمی را بوجود آورند اما بعضی اوقات یک پنومونی، آمبولی ریه، حمله آنژین صدری انفارکتوس میوکارد، اورمی پیریتونیت کاذب دیابتی می‌توانند علائمی را ارائه کنند که ما را بیک شکم حاد جراحی مشکوک نمایند و در این صورت هرگونه عمل جراحی روی شکم ممنوع بوده و بایستی تشخیص دقیق داده شود و حال آنکه در گروه اول زود تصمیم گرفتن بعمل جراحی برای بیمار امری حیاتی است.

در شکم حاد جراحی معمولا "یک عضویتنهائی دچار ناراحتی نشده بلکه با گذشت زمان پیشرفت سریعی در وخامت حال عمومی بیمار ایجاد شده و علائم شدیدی دال بر اختلالات تمام اعضای بدن خصوصا "اعضاء داخلی شکم بوجود می‌آید. و این اختلالات است که برای بیمار باعث خطر بیشتری خواهد شد.

در چنین مواقع وظیفه ماست که وضع بیمار را در نظر گرفته و حتی المقدور در بهبودی آن بکوشیم و فقط در موارد پارگی

یونهای پتاسیم از داخل سلول به فضای خارج سلولی وارد میشوند و جذب مجدد آن بطور اکتیو بعلت کمبود انرژی لازم در نتیجه کاهش یا فقدان ATP امکان پذیر نیست بنابراین مقدار پتاسیم خارج سلولی زیاد شده و وضع پتانسیل ممبران سلولی تغییر میکند که در نتیجه آن کبد، قلب، کلیه ها و ماهیچه ها را تغییر داده و تضعیف مینماید، و در نتیجه یک پارالیزی روده پیدامیشود.

هیپوکسی و اسیدوز تشکیل میشود و در نتیجه بالارفتن دیا فراگم و فشار بیش از اندازه ای که بعلت افزایش تورم امعاء و احشاء به آن وارد میآید تعداد تنفس زیاد و تضعیف میشود و در نتیجه میکروسرکولاسیون مختل و پرفوزیون در عروق ریوی دچار اختلال شده و ادم جدار آلویلی بوجود میآید و در دیفوزیون را تقلیل میدهد.

تظاهرات کلینیکی

پوست تروسر دورنگ پریده بوده و به علت کم پر شدن عروق از خون بیض ضعیف و سریع و با شکل قابل لمس میباشد، تنفس سریع شده و بیقراری بیمار ما را از شوک شدید آگاه میکند. فشار در روی ناخنها دست بیمار بوضع خواب میکروسیر-کولاسیون را نشان میدهد، وضع خاص پوست و درجه رطوبت زبان نشان دهنده موقعیت نایسما من بیمار میباشد با سنجشهای دقیق ضریب شوک طبق فرمول Allgower, Burri (تابلو ۳) میتوانیم میزان شوک ایجاد شده و حدود آن را روشن نمائیم.

بهترین راهنما جهت سنجش حجم خون اندازه گیری فشار ورید مرکزی میباشد.

Burri عقیده دارد اندازه گیری ضریب شوک و فشار ورید مرکزی کمک بزرگی برای سنجش وضع یک شوک بحرانی می-باشد، و اینکه تاچه حد داشتن علائم کلینیکی و پاراکلینیکی برای بهبود بخشیدن بیمار مورد نیاز میباشد در تابلو ۴ بطور واضح نشان داده شده.

بعنوان مثال با داشتن یک الکتروکاردیوگرام از بیمار قبل از عمل میتوانیم یک انفارکتوس حاد میوکارد را از یک شکم حاد جراحی تشخیص دهیم.

جدار روده مختل میگردد انسداد وریدی پیدامیشود و چون گردش خون سرخرگی برقرار است پلاسما همراه با پروتئین ها که از این سیستم عروقی عبور میکنند و باعث ایجاد ادمی در جدار روده میگردد، که هرچه زمان بگذرد سطح جذب برای اکسیژن را بزرگتر میکنند و فاصله زمانی نفوذ برای اکسیژن را کوتاه تر میسازد، بنابراین با زیاد شدن فشار داخلی روده وضع گردش خون بدتر شده و هیپوکسی جدار روده پیدامی شود و این فعل و انفعال هر چه بیشتر انجام پذیرد جدار روده قابلیت نفوذ و تمایل بیشتری به پارگی پیدا میکند، از جدار آسیب دیده روده سموم وارد گردش خون میشوند و باکتریها هم میتوانند از روده وارد خون گشته و همان تغییر که بعداً "بصورت شوک عفونی می بینیم ایجاد میگردد.

صفاق دارای سطح بزرگی بوده و حاوی عروق سرخرگی و سیاهرگی و لنفاطیکی زیاد میباشد که باعث قدرت شدید آن در ترشح و جذب میشوند. حال اگر حمله باکتریها بداخل شکم انجام پذیرد باعث ادم یافت صفاق میگردد که بعضی اوقات تا ضخامت ۶ میلیمتر میرسد و در اینحال اگر مایع از دست رفته را در این سطح صفاق حساب کنیم معادل ۶ لیتر یا بیشتر میگردد.

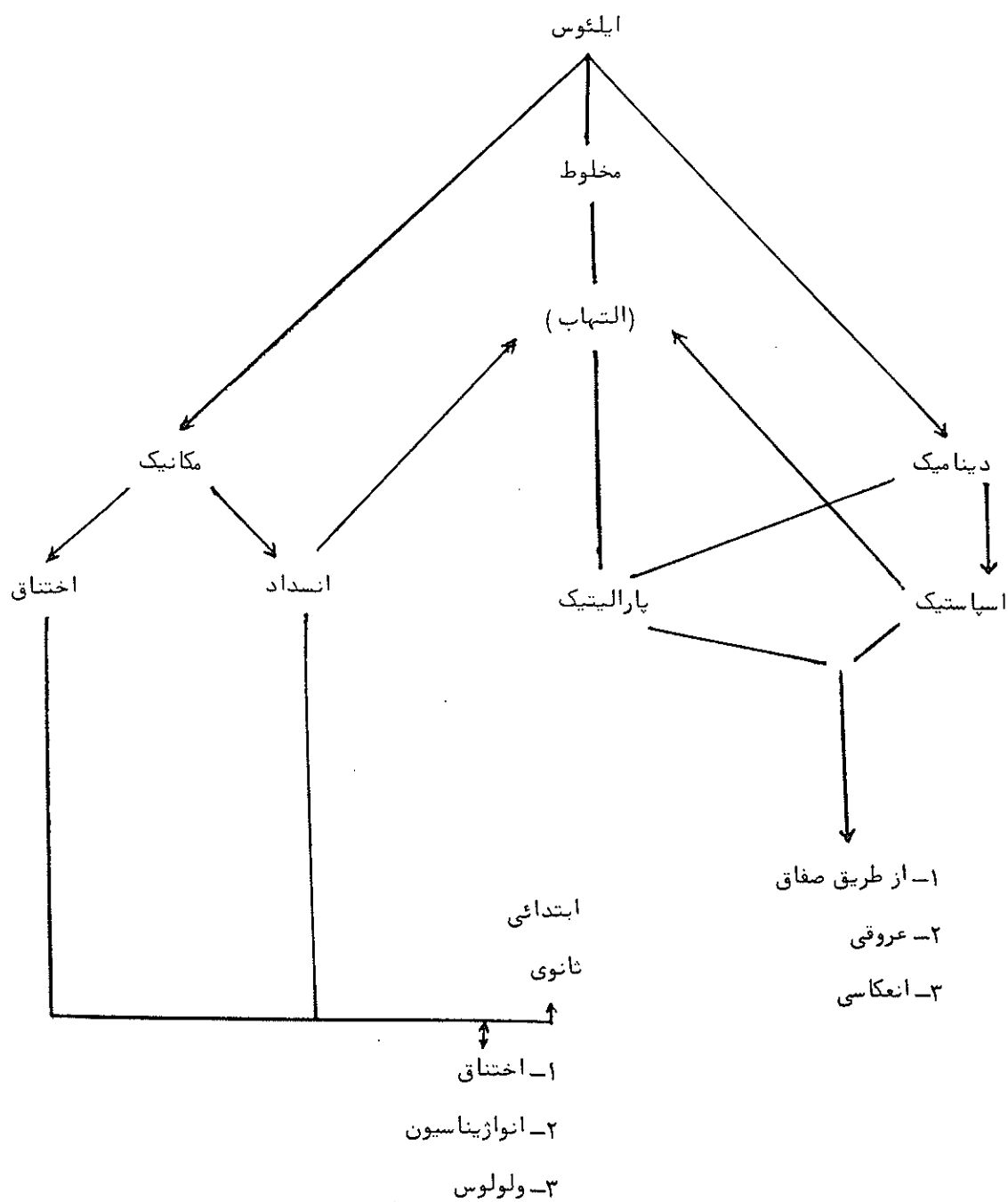
همانطور که در تابلو ۲ مشاهده میکنیم اختلالاتیکه در سیستم شیمیائی بدن در اثر شوک صفاقی ایجاد میگردد بطور واضح دیده میشوند و اهمیت این موضوع را از لحاظ دانستن و عمل کرد کارمان نشان میدهد.

غلظت خون، کم شدن استقامت تعلیق (Suspension - stability) بعلت کمبود مواد پروتئین و کم شدن سرعت گردش خون اختلالات گردش خون کاپیلرها (میکرو-سیرکولاسیون) را تشدید نموده و باعث تجمع سلولها و در نتیجه میکروترومبوآمبولی میشود.

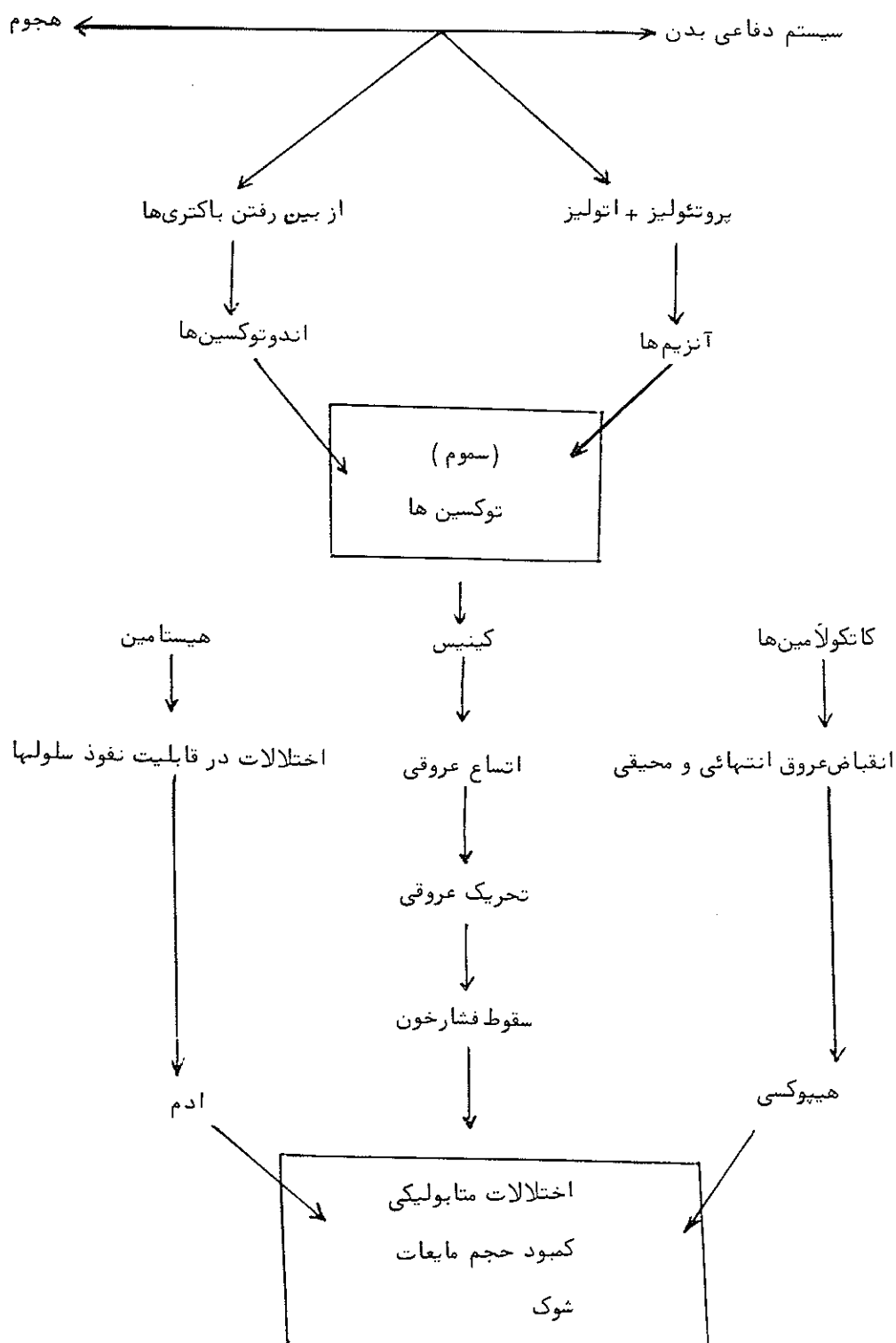
این فاکتورها تقلیل اکسیژناسیون بافتی را که قبلاً شده است تشدید مینماید و بعلت تنگ شدن بستر عروقی محیطی در نتیجه فعالیت سیستم دفاعی بدن هیپوکسی بافتی ایجاد شده و سریعاً "تغییراتی در متابولیسم بدن ایجاد مینماید و بعلت ازدیاد اسید لاکتیک اسیدوز متابولیکی بروز کرده و موجب از بین رفتن و تمام شدن رزروهای این ماده در بدن میگردد و بعلت کم شدن مقدار ATP (آدنوزین تری فسفات) انساج انرژی مورد نیاز بدن کاهش می یابد.

(Wachmath, Haberer, Dick)

تابلو ۱- اتیولوژی ایلئوس (ileus)



نابلو ۲- مکانیسم اثر شیمیایی (بیوشیمی) در شوک پریتونئال (Wachsmuth) ←



تابلو ۳- ضریب شوک (Shockindex) طبق
فرمول Burri و Algoewer
برای سنجیدن وضع گردش خون در شوک
فرمول

$$\text{نرمال (طبیعی)} = \frac{۶۰}{۱۲۰} = ۰/۵ = \frac{\text{تعداد نبض}}{\text{فشارخون سیستولیک}}$$

$$\frac{۱۰۰}{۱۰۰} = ۱ \quad \text{شوک تهدید کننده}$$

$$\frac{۱۲۰}{۸۰} = ۱/۵ \quad \text{شوک مستقر شده}$$

تابلوی ۴- معاینات قبل از عمل درباره پریتونیت و انسداد روده (Ileus)

- ۱- فشارخون سرخرگی
- ۲- تعداد نبض
- ۳- فشار ورید مرکزی (C.V.P.)
- ۴- الکتروکاردیوگرام (E.C.G.)
- ۵- عکس سینه و شکم
- ۶- ترشح ادرار (غلظت، مقدار) بایستی حتما "باشوند مثانه باشد"
- ۷- سنجش ترشحات از دست رفته از روده‌ها و معده (سوند معده)
- ۸- آنالیز گازهای خون $PH=7/4 \pm 5\%$
- ۹- هموگلوبین و هماتوکریت
- ۱۰- الکترولیت‌های خون (سرم)
- ۱۱- اوره خون (ازت اوره خون)
- ۱۲- پروتئین کلی خون
- ۱۳- ادرار
 - a قند
 - b استون (کتون)
 - c دیاستازها
 - d سدیمانتاسیون
- ۱۴- گروه خون
- ۱۵- کراس ماچ ورزرو خون

بدون اینکه منتظر نتایج آزمایشات باشیم بایستی فوراً "درمان را شروع کنیم .

در اینجا بایستی ذکر کرد که در صدر معالجات برطرف کردن کمبود حجم خون و مایعات از دست رفته می باشد که بوسیله تزریق سریع مایعات کلونیدی انجام میگردد و برای این منظور یک تا دو لیتر مایعات حاوی پروتئین پلاسما یا محلول ۵٪ آلبومین انسانی و همچنین اگر لازم باشد ۱۰۰۰-۵۰۰ سی سی محلول ۶٪ دکستران (واکوتران) مورد استفاده قرار می گیرد عقیده بر این است که محلولهای دکستران با وزن ملکولی کم در اینجا مورد استعمال ندارد چون مایعات این گروه مانند رغو ماکرودکس فقط برای برطرف کردن اختلالات میکروسکو لاسیون در شوک که بصورت آهسته جلو میرود مفید میباشند برای بهتر شدن فشار کلونید اسمو تیک تزریق ۱۰۰-۵۰ سی سی از محلول ۲۰٪ آلبومین انسانی مفید خواهد بود . همچنین مقداری مایع در داخل روده ها و یا جدار آنها (ادم ها) و یا در داخل صفاق وجود دارد . و در حقیقت از فضای خارج سلولی خارج شده است که میتوان آنرا با تزریق مقادیر متناسبی (حجم مورد نیاز مایعات = وزن شخص × ساعات بیماری × ۱/۵ میلی لیتر) از مایعات و محلولهای که بدین منظور تهیه شده است با کنترل فشار ورید مرکزی جبران نمود .

در اینجا است که با تعیین میزان فشار خون شریانی فشار ورید مرکزی ، تعداد نبض و میزان ترشح ادرار میتوان تدابیر درمانی را اتخاذ نمود .

اگر بوسیله آنالیز گازهای خون یک اسیدوز متابولیکی مشاهده شود با تزریق بیکربنات دوسود و یا تام THAM طبق فرمولهای معینی به مقابله بآن میپردازیم .

$$\text{ml Na-Bicarbonate} = \text{Base-Excess} \times \text{Kg Bw} \times \frac{3}{100} \\ \text{THAM} = \text{Base Excess} \times \text{Kg BW (Body Weight)}$$

و برای جبران کمبود الکترولیت ها مثل سدیم و کلر طبق فرمول زیر رفتار مینمائیم .

$$\text{میلی اکی والان (کمبود)} = \frac{\text{وزن بدن}}{5} \times (\text{مقدار موجود} - \text{مقدار طبیعی})$$

(ضمناً "بایستی کاهش وزن بیمار را در نظر گرفت و باز آن مقدار مایعات مناسب را احتساب نمود) ، ولی برای جبران کمبود پتاسیم خون قدری کار ما مشکلتر است چون با اندازه

گیری غلظت پتاسیم داخل سلولی نیز بطور دقیق نمیتوان تصمیم به جبران آن گرفت و همچنین اندازه گیری مقدار پتاسیم بدن کمتر از ۳ میلی اکی والان در لیتر بایستی جهت رسیدن بمقدار طبیعی آن در سرم ۱۰۰ میلی اکی والان پتاسیم تجویز نمود ، البته نبایستی از ۴۰ میلی اکی والان در ساعت و از ۱۶۰ میلی اکی والان در ۲۴ ساعت تجاوز نمود . شرط اول برای این درمان سالم بودن کلیه ها است یعنی اگر الیگوری کلیوی در بیمار می بینیم بایستی مقدار درمانی پتاسیم را کاهش بدهیم و اگر انوری وجود دارد بایستی اصلاً "پتاسیم تجویز نکنیم (نظریه H. Tiefel) دادن گلوکز با انسولین به انتقال پتاسیم از خارج بدخل سلول کمک مینماید .

تزریق محلولهای پتاسیم و منیزیم اسپاراگینات (Inzolen) نیز این انتقال را بدخل سلول کمک مینماید و علت آن قابلیت حملی است که اسید آسپارژنیک دارد .

همیشه در یک چنین مواردی یک هیپوکسی مشاهده میشود که بایستی با دادن اکسیژن مستقیماً "و یا لوله گذاری داخل تراشه و تنفس مصنوعی کنترل و معالجه گردد و برای معالجه نارسائی میوکارد تجویز دیژیتالین لازم میباشد .

گرچه کمبود حجم خون ، یا کمبود پروتئین ، اسیدوز و کمبود پتاسیم همیشه جان بیمار را بخطر میاندازد ولی با تمام این تفاسیل بایستی عمل انجام شود و علت بیماری برطرف گردد یعنی بایستی عمل جراحی هرچه زودتر انجام گیرد ، کمبود حجم خون و پروتئین ها را میتوان سریعاً "جبران نمود همچنین اختلالات اسیدوز بازود برطرف میشود ولی جبران کمبود پتاسیم برخلاف آنها همیشه وقت بیشتری لازم دارد و بایستی قبل از دست زدن بعمل جراحی آنرا جبران نمود چون هیپو کالسمی قدرت میوکارد را کاهش داده و قدرت انتقال تحریکی را از دهلیز به بطن و ایجاد نوسانات و تحریکات را از گروه سینوسی کم مینماید .

حال اگر موقع عمل جراحی رسیده و بیمار بایستی عمل گردد همیشه قبل از شروع بیهوشی باید بوسیله سوند معده تا آنجا که امکان دارد محتویات معده را خالی نمود چون بدینوسیله میتوان از خطر اسپراسیون و رگورژیتاسیون جلوگیری کرد .

برای پیش داری بیهوشی فقط اتروپین داخل وریدی تزریق میگردد آنهم بین ۰/۵ تا ۰/۳ میلی گرم بدینوسیله خاصیت واگولیتیکی سریع و خوب ایجاد میشود مسکن ها و سدا تیو ها

لازم نیستند حتی بعضی اوقات در این نوع بیماران که یک حالت نیمه‌اغما و یا گیجی وجود دارد تجویز این داروها باعث تشدید آنها میشود که این حتی باعث رگورژیتاسیون و یا آسپیراسیون میگردد. شروع بیهوشی طبق فرمول بی - هوشی در معده پرمیاشد. پشت بیمار را بلند میکنیم ۵-۳ دقیقه اکسیژن خالص یا ماسک تجویز مینمائیم چون حال عمومی بیماران اکثراً "خوب نیست نسبت به تمام داروهای بیهوش کننده حساسیت زیادی نشان میدهند به همین دلیل شروع بیهوشی بایستی با حداقل دوز دارویی شروع شده مثلاً "با تزریق ۱۵۰-۵۰ میلیگرم تیوپنتون ۲/۵٪ و یا در موارد دیگر کتالار (کتامین) بمقدار ۱-۲ میلیگرم بازای هر کیلوگرم وزن بدن استفاده نمود و بیهوشی را شروع کرد، دارو را باید خیلی با آهستگی تزریق نمود و اثر دارو را در بیمار سنجید و با این ترتیب ضمناً "میتوان از افزایش سطح دارو در خون نیز جلوگیری کرد ثانیاً "در این بیماران جریان خون قلب خیلی آهسته است و خطر افزایش میزان دارو از حد معمول وجود دارد.

با تزریق آهسته دارو میتوان تنفس خود بخود بیمار را نگه داشت و دیرسین مرکز تنفس بوجود نیارد بعداً "برای شلی عضلات معمولاً ۶۰-۴۰ میلیگرم سوکسینیل کولین (یک میلی پارکلو) داخل ورید تزریق میگردد.

در اینجا باید حتماً "پس از اینکه تنفس قطع شود فوراً "لوله گذاری کرد و با ماسک تنفس مصنوعی نداد چون ممکن است که در این شرایط هوا و اکسیژن وارد معده شده و باعث رگو رژی تاسیون شود. در این موارد بایستی یک فشار روی غضروف کریکوئید (مانور Scellick) انجام داد. اخیراً Salem اثر این مانور را خوب بررسی کرده و آنرا کاملاً "نتیجه بخش میداند او توانست نشان دهد که با فشار ۱۰۰ سانتیمتر آب روی مری میتوان بطور قطع از یک رگورژیتاسیون جلوگیری کرد. ادامه بیهوشی بایستی تا حد امکان سطحی باشد بیهوشی را بایستی نسبت به احتیاجات و وضع عمل عمیق کرد اکثراً "مخلوطی از اکسیژن از پروتوکسید ازت به نسبت ۱-۱ یا ۲-۱ کافی است. اگر احتیاج شد بایستی از دوزهای تکراری و کم تیوپنتون یا کتالار استفاده کرد یا از داروهای نورولیت آنالژزی (فن تانیل D.H.B.) استفاده نمود برای اینکه عمل جراحی تا حد امکان بدون عارضه باشد وجود یک شلی کامل

شرط اولیه بیهوشی میباشد چون با شرایط عمل خطر آسیب دیدگی روده ها وجود دارد و بایستی شرایط کامل را تا سرحد امکان برای جراح آماده نمود.

آنچه که خیلی مهم است استفاده از دستگاههایی است که بتواند در تمام طول بیهوشی و عمل وضع قلب، تنفس، نبض و فشار خون بیماران را نشان دهد. تنفس بیمار حتماً "بایستی با دستگاه (رspirاتور) با حجم ثابت کنترل شود. برای بعد از عمل حتماً "باید تا آنجا که ممکن است روده ها را تخلیه نمود و این بهتر است که بوسیله ماساژ دادن آهسته روده ها بطرف معده انجام پذیرد و در همین موقع هم از طریق سند معده با لوله محتویات آنرا تخلیه نمود.

این ماساژ خون گیری جدار روده ها را بهتر میسازد با این شرایط پس از عمل جراحی وقتی که به بیمار اکسیژن بقدر کافی دادیم معمولاً "بیمار زود بیدار میگردد.

اگر زمان عمل کوتاه بوده و حال عمومی بیمار رضایت بخش و بیمار بتواند با هوای جاری حدود ۵ میلی لیتر برای هر کیلو گرم وزن بدن تنفس کند میتوان لوله تراشه را خارج کرد. اگر بیمار این حجم تنفس را ندارد باید از خارج نمودن لوله تراشه خودداری نمود. و بدین وسیله هم فضای مرده تنفسی را کم نمود و هم بتوان هر آن تنفس مصنوعی را بدون اشکال انجام داد.

در خاتمه باید گفته شود که با معرفی ایلئوس و پریتونیت مهم ترین مشکلات جراحی حاد شکم را بررسی نمودیم سعی بر آن شد که مسائل مربوط بآن را با امکاناتی که ما برای نجات جان این بیماران در اختیار داریم بررسی گردد.

خلاصه

پریتونیت و انسداد روده دو مورد از شایعترین بیماریهای جراحی شکم میباشند. در این مقاله با نشان دادن مسائل مربوط به علائم بیماری از نظر کلینیکی و پاراکلینیکی میتوان اطمینان داشت که مبتلایان باین بیماریها فقط با عمل جراحی شانس بهبودی بیشتری دارند.

در اینجا مسائل مربوط به بیهوشی این بیماران که دارای اهمیت بیشتری در موفقیت کار جراحی سهم بسزائی دارد مورد بحث و بررسی قرار گرفته و نشان میدهد که میزان مرگ و میر که هنوز در حدود ۲۰٪ است به نسبت بسیار کمتری میرسد.

REFERENCES:

1. Ahnfeld, F.W.: Therapie des Volumenmangels. In Praxis der Schockbekämpfung. Hrsg.: T.O. Linden Schmidt, E. Rugheimer, H. Willenegger, Thieme Verlag Stuttgart 1971, 38.
2. Ahnfeld, F.W., Doelp, R., Halmagyi, M. Arbenz, G.: Die Intensiv Therapie der akuten Elementargefährdung beim Endotoxinschock in A.W. 50, Intensivtherapie beim septischen Schock Hrsg. F.W. Ahnfeld, M. Halmagyi, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1970, 74.
3. Buente, H. Grundlagen der Shockbehandlung beim Ileus. Langenbecks archiv, Klin. Chir. 308 (1964) 187.
4. Burri, C.: Die einfachen Kreislauf groessen beim chirurgischen Patiten. Experimentelle Medizin, Pathologie und Klinik, Bd. 33, Springer verlag 1971.
5. Burri, C., Henkemeyer, H.: Wertung der diagnostischen Methoden in Schock. In: Praxis der Shockbehandlung. Hrsg. T.O. Lindenschmidt, Stuttgart 1971, 29.
6. Engel, W., Vorste, C.: Kaschiertes akutes Abdomen mach stumpfen Bauchtraumen. Med. Klin. 66, 15 (1971) 548.
7. Gozon, F.: Anaesthesiologische Probleme bei diffuser Peritonitis und Darmverschluss. Anaesthesist 16, 2 (1967) 44.
8. Moeller, J., Muniz, B.: Hypokaliaemischer Ileus und Aldosteronismus. Med. Klin. 62 (1967) 2019.
9. Muenchen. I.: Theoretische Grundlagen ueber Wirkungsweise von Aspartaten bei der Behandlung postoperativer Stoffwechselstoerungen mit besonderer Beruecksichtigung des Kaliums im Zellstoffwechsel. In: 2 Bielefelder Anaesthesiologisches Colloquium zu Fragen der Intensivmedizin. Okt. 1971, 6.
10. Gruber U.F., Allgoewer, M.: Pathophysiologische Grundlagen des Schocks. in: Praxis der Shockbehandlung. Hrsg. T.O. Lindenschmidt, E. Ruegheimer, H. Willenegger, Thieme Verlag Stuttgart 1971, 3.
11. Haberich, F.J.: Die physiologischen Grundlagen der Darmmotilitaet. in: Postoperative Stoerungen dos Elektorlyt-und Wasserhaushaltes. Hrsg E. S. Brueck. W. Leppla, F. Scheler, F.K. Schattauer Verlag 1968, 121.
12. Herden, H.N.: Peritonitis. in: Praxis der Intensiv-Pflege, Hrsg. P. Lawin, Thieme Verlag, Stuttgart, 1971.

13. Kramer, K.: Physiologie der Verdauung. in: Gauer, Kramer, Jung; Physiologie des Menschen, Bd. 8, Urban, Schwarzenberg 1972.
14. Lovitt, M.D. Bond, J.H.: Volume, Composition, and source of intestinal gas. Gastroenterology 59 (1970) 921.
15. Lutz, H.: Indikation fuer Blutersatzmittel im Schock, in: Praxis der Schockbehandlung. Hrsg. T.O. Lindenschmidt, E. Ruegheimer, H. Willenegger, Thieme Verlag Stuttgart, 1971 60.
16. Porges, P.: Anaesthesie in der Abdominalchirurgie. in: Lehrbuch der Anaesthesiologie und Wiederbelebung, Hrsg., R. Frey, W. Huegin, O. Meyerhofer, 1971, 677.
17. Ruegheimer, E.: Narkoseprobleme bei Ileusoperationen, Muen. Med. Wochenschrift, 103, 29, 1961.
18. Salom, M.R., Fizotti, G.F.: Efficacy of cricoid pressure in preventing aspiration of gastric contents in paediatric patients. Brit J. Anaesthesia 44, 4 (1972) 401.
19. Staib, I.: Pathophysiologie und Therapie des Ileus.: in: Postoperative Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes. Hrsg. E.S. Buecherl, F. Krueck, W. Leppla, F. Scheler, F.K. Schattauer Verlag, 1968, 141.
20. Staib, I.: Bedeutung der extra- und intracellulaeren Elektrolytbestimmungen bei Noteingriffen. Langenbecks Arch. Chir. 327 (1970) 1059.
21. Wachsmuth, W.: Pathophysiologie und Klinik des Ileus. Langenbecks-Arch., Klin, Chir. 308 (1964) 143.