

Veränderungen der Lebensfunktionen der Kaninchen bei wiederholter Milchaspiration

V. HAVEL und M. SRCH

Institut für Physiologie und Institut für gerichtliche Medizin
der Medizinischen Fakultät der Karls-Universität in Hradec Králové (ČSSR)

Eingegangen am 9. November 1970

Changes in the Vital Functions of Rabbits on Repeated Aspiration of Milk

Summary. Doses of 3 ml milk were applied to the trachea of rabbits under urethan anaesthesia at 10 minutes intervals. The animals died after the aspiration of 3–5 doses. Each aspiration of milk decreases the pO_2 of arterial blood, and thus the saturation. Due to the growth of non-volatile acids the acid-base balance of the blood is changed, the base deficiency increases and the content of bicarbonates in the plasma decreases. The pCO_2 in the blood increases, thus producing, together with non-volatile acids, a marked shift in the pH of arterial blood to the acid side. A 30-minute recovery is not sufficient to return the values to the initial level. Further doses of milk increase the hypoxia as well as the combined metabolic and respiratory acidosis, and agony occurs. The first 2 doses of milk induce a slight diminution of the heart rate, an increase in the mean blood pressure and a distinct tachypnoea. The regulatory mechanisms of these functions are disturbed, and recovery does not prevent their collapse following further doses of aspired milk.

Zusammenfassung. 3 ml Milch wurden in die Trachea der Kaninchen in Urethan-Narkose wiederholt (Perioden von 10 min) injiziert. Die Tiere gingen nach der Aspiration von 2–5mal 3 ml ein. Durch jede Milchaspiration wird pO_2 des arteriellen Blutes und somit dessen Sättigung herabgesetzt. Es ändert sich das acidobasische Gleichgewicht des Blutes durch den Anstieg der nichtflüchtigen Säuren, das Defizit der Basen steigt an und die Plasma-Bicarbonate sinken; es kommt zu einem Anstieg von pCO_2 des Blutes, was zugleich mit dem Anstieg der nichtflüchtigen Säuren eine ausgeprägte Verschiebung des Blut-pH zu der saueren Seite hervorruft. Eine Erholung von 30 min ist nicht genügend für die Rückkehr der Werte zu den Ausgangswerten. Weitere Injektionen verstärken die Hypoxie und kombinierte metabolisch-respiratorische Acidose, bis es zur Agonie des Tieres kommt. Die ersten 2 injizierten Milchmengen verursachen eine leichte Verlangsamung der Herzfrequenz, Steigerung des mittleren arteriellen Blutdruckes und eine ausgeprägte Tachypnoë. Die Regulationsmechanismen dieser Funktionen sind doch gestört, so daß die Erholung ihren Sturz nach weiteren Milchaspirationen nicht verhindern kann.

Key-Words: Aspiration, Störung des Säure-Basen-Gleichgewichts — Milchaspiration bei den Kaninchen — Säure-Basen-Gleichgewicht, Störung bei Milchaspiration.

Einleitung

Die Aspiration von Mageninhalt ist kein seltener Befund bei Leichenöffnung der Erwachsenen und besonders der Kinder [31]. Man erklärt den akuten Tod nach der Aspiration durch verschiedene Mechanismen: Erstickung, akutes Lungenödem, anaphylaktische Reaktion eines sensibilisierten Organismus und einen nervenreflektorischen Vorgang (3, 6–8, 14, 15, 18–22, 33–35).

Es gibt nur ausnahmsweise klinische Angaben über den Zeitverlauf der Aspiration, da die Versuche, diese Frage genau nachzuweisen, auf Schwierig-

keiten stoßen (13). Ebenso spärlich sind unsere Kenntnisse über den Verlauf wiederholter Aspirationen.

Wir haben uns die Aufgabe gestellt, die Veränderungen der wichtigsten Lebensfunktionen nach wiederholter Milchaspiration an den Modellversuchen zu studieren.

Untersuchungsgut und Methode

Wir haben die Versuche an 7 Kaninchen im Gewicht von 3,5—4 kg durchgeführt. Die Tiere waren klinisch gesund und wiesen bei der nachträglichen histologischen Untersuchung der Organe keine pathologischen Änderungen älterer Herkunft auf.

Wir haben die Tiere mit dem intraperitoneal injizierten Urethan (1 g/kg des Gewichtes) narkotisiert und heparinisiert. Sie wurden sodann in der Rückenlage befestigt, und die obere Körperhälfte wurde um 15° erhöht. In die freigelegte Art. carotis wurde eine Durchflußkanüle (T-Form) eingeführt. Daran wurde die Blutdruckregistration angeknüpft, und es wurden Blutproben entnommen. Das Elektrokardiogramm (II. Ableitung) wurde auf einem Elema-Mingograph registriert. Derselbe Apparat schrieb die Atemfrequenz (mittels eines Thermistors abgeleitet) und den unmittelbaren und mittleren Blutdruck (Druckwandler EMT 34). In den Blutproben wurden der Milchsäurespiegel (32) und der Hämoglobingehalt gemessen. Wir haben die Astrups-Mikromethode angewandt, um die Blutgase, pH und weitere Indices des acidobasischen Gleichgewichts des Blutes zu bestimmen (26). Auf Grund der Nomogramme von Siggaard-Andersen (27, 29) und mit Hilfe des Blutgaskalkulators nach Severinghaus (25) haben wir weitere Werte errechnet.

Als nach etwa 30—40 min nach Beginn der Narkose alle nötigen Werte festgestellt worden waren, haben wir in die freigelegte Trachea (zwischen die 3. und 4. Cartilagine tracheales) die erste Dose von 3 ml der 9%igen Wasserlösung von Sunar (Kinderernährungspräparat = getrocknete Kuhmilch) eingespritzt. Die Einspritzung der Milch (zur Körpertemperatur erwärmt) erfolgte während einer Minute. Der Einspritzungsbeginn wurde auf dem Mingograph-Schreibband aufgezeichnet. 2—3 min nach der Applikation wurde eine Blutprobe für die Analyse entnommen. Die zweite Dosis von 3 ml Milch folgte der ersten nach 10—12 Minuten. Der Zeitabstand wurde zwischen der 2. und 3. Dosis (wegen einer besseren Erholung des Tieres) auf 30 min verlängert. Vor dieser 3. Dosis wurden weitere Blutanalysen durchgeführt. Weitere Dosen — immer 3 ml Milch — folgten wieder nach 10 min bis zum Exitus des Versuchstieres. Vor jeder Milchapplikation wurden die Herz- und Atemfrequenz und der Blutdruck registriert.

Ergebnisse

Wir konnten 5 Tiere von 7 für eine komplexe Beurteilung benutzen. Bei 2 Tieren sind die Befunde aus technischen Gründen unvollkommen.

Wir haben unsere Aufmerksamkeit gewidmet folgenden Faktoren:

A. Den Veränderungen der Blutgase und des acidobasischen Gleichgewichts des Blutes.

B. Dem Verhalten der Herz- und Atemfrequenz und des arteriellen Blutdrucks.

A. Die Versuchstiere gingen nach der Applikation von zwei bis fünf 3 ml Milchdosen ein. Der klinische Verlauf, der durch die Blutanalysen bestätigt wurde, deutete auf eine schwere Hypoxie hin, die mit einer kombinierten metabolisch-respiratorischen Acidose einherging. Vom Gesichtspunkt der gesamten letalen Dose reagieren die Tiere unterschiedlich. Ein Kaninchen ging schon nach 2 Dosen (insgesamt 6 ml Milch), das andere nach 5 Dosen (15 ml Milch) ein. Die Veränderungen der Blutzusammensetzung zeigt die Tabelle I.

Trotz der Urethannarkose, die wie jede Narkose die Atmung hemmt, ist die Blutsaturation vor den Versuchen normal. Auch das Blut-pH ist innerhalb der normalen Grenzen, obwohl der durchschnittliche Milchsäurespiegel und das Basen-

Tabelle 1. *Veränderungen der Saturation und des acidobasischen Gleichgewichtes des Blutes*

	pO ₂ (mm Hg)	O ₂ Satura- tion (%)	pH art. Blutes	pCO ₂ (mm Hg)	Milch- säure (mÄ/l)	Exces- basen (mÄ/l)	Puffer- basen (mÄ/l)	Stan- dard- bicar- bonate
Ausgangswerte	87 ^a (72—101)	94,2 (91 bis 97,9)	7,38 (7,25 bis 7,44)	29,8 (22,5 bis 34)	6,1 (1,4 bis 11,0)	-6,4 (-0,5 bis -16,0)	42,5 (34,5 bis 48,8)	17,0 (10,0 bis 22,0)
Nach 1. Appli- kation von 3 ml Milch	50 (38—58)	73,5 (57,6 bis 84)	7,28 (7,18 bis 7,38)	32,9 (22,5 bis 39)	—	-9,8 (-2 bis -17,8)	39,4 (33,3 bis 45)	1,61 (8,6 bis 22,5)
Nach 2. Appli- kation von 3 ml Milch	43,6 (37—49)	60,6 (38,0 bis 73,5)	7,20 (7,04 bis 7,35)	37,9 (24—46)	—	-12,2 (-5 bis -21,5)	40,5 (33,0 bis 46)	16,1 (8,8 bis 21,7)
Nach 30 min Erholung vor 3. Applikation von 3 ml Milch	61 (44—66)	80,1 (60 bis 93,1)	7,22 (7,09 bis 7,37)	28,0 (20,5 bis 30)	—	-15,5 (-8 bis -24)	34,1 (27 bis 40,5)	14,0 (5,8 bis 15,0)
Endlicher Wert nach 3. evtl. weiteren Applikation	24 (10—32)	17,2 (8—22)	6,96 (6,80 bis 7,10)	76,3 (42,5 bis 125)	12,0 (5,9 bis 19,2)	-23,7 (-13,6 bis -28)	26,4 (21,3 bis 35,4)	15,6 (5,5 bis 22)

^a Durchschnitt und die höchsten und niedrigsten Werte.

defizit auf das Eintreten der metabolischen Acidose hindeuten. Der Durchschnitt wurde jedoch durch die Werte eines Tieres beeinflusst (pH 7,25; Milchsäure 11,0; Basendefizit -16,0 mÄ/l). Dieses Tier reagierte doch „typisch“, obwohl seine sämtlichen Werte zu der saueren Seite verschoben sind.

Die leichte metabolische Acidose zu Beginn der Versuche ist durch die Hypokapnie vollkommen kompensiert. Durch jede Milchaspilation wird eine Senkung von pO₂ des arteriellen Blutes und somit die Senkung ihrer Saturation verursacht. Zugleich ändert sich der Zustand des acidobasischen Gleichgewichtes (besonders durch den Zuwachs der nichtflüchtigen Säuren). Das Basendefizit ist mehr ausgeprägt, der plasmatische Bicarbonatgehalt ist gesunken. Der pCO₂ steigt, was gleichzeitig mit dem Anstieg der nichtflüchtigen Säuren eine ausgeprägte Verschiebung des arteriellen Blut-pH zur saueren Seite verursacht.

Die 1/2 Std dauernde Erholung ist nicht genügend dazu, daß die Blutzusammensetzung zu den Ausgangswerten zurückkehrt. Es ist die Blutsaturation, die sich dank der Form der Hämoglobin-Dissoziationskurve am meisten erhöht. Da jedoch der Metabolismus weiter verlaufen muß und die Blutsaturation nicht noch genügend ist, überwiegt die anaerobe Weise, wodurch eine weitere Senkung des Basenüberschusses (zu -15,5 mÄ/l) und der Bicarbonate (auf 14,0 mÄ/l) herbeigeführt wird. Das sollte eine weitere Senkung des pH darstellen; doch die Hyperventilation verursacht eine weitere Senkung des pCO₂ des arteriellen Blutes auf 28 mm Hg und durch diesen Mechanismus wird das Blut-pH auf 7,22 erhöht. Es ist das einzige Mal, daß wir in unserer Versuchs-

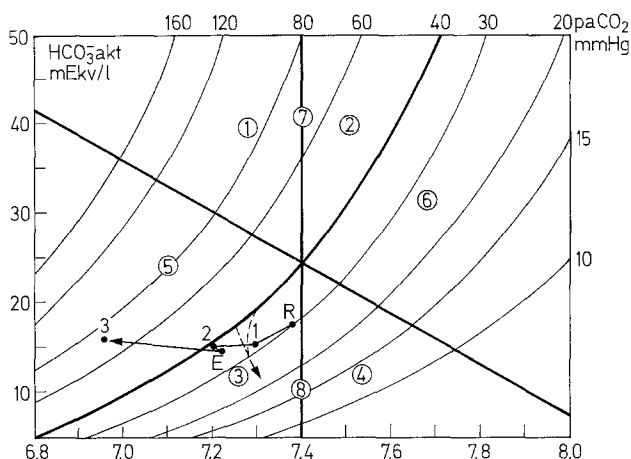


Abb. 1. Veränderungen des acidobasischen Blutgleichgewichts nach Davenports (1958) Schema. Horizontale Achse: pH; vertikale Achse: aktuelle Bicarbonate in mÄ/l; Ziffern im Ring: 1 Zone der Kompensation der respiratorischen Acidose. 2 Zone der Kompensation der metabolischen Alkalose. 3 Zone der Kompensation der metabolischen Acidose. 4 Zone der Kompensation der respiratorischen Alkalose. 5 Respiratorische und metabolische Acidose. 6 Metabolische und respiratorische Alkalose. 7 Vollständige Kompensation der respiratorischen Acidose oder der metabolischen Alkalose. 8 Vollständige Kompensation der metabolischen Acidose oder der respiratorischen Alkalose. R Ruhe, E Erholung. Ziffern ohne Ring bezeichnen den Zustand nach 1., 2., 3. und eventuellen weiteren Applikationen

anordnung sehen, wie sich der natürliche Mechanismus der pH-Regelung auf 7,40 auswirkt (in Abb. 1 durch einen unterbrochenen Pfeil bezeichnet). Der ganze weitere Prozeß der Änderungen nach den einzelnen Applikationen (kleine Ziffern 1, 2, 3 bei den Punkten in Abb. 1) verläuft im umgekehrten Sinn. Da die Regulationsmechanismen der pH-Regelung vielfach und effektiv sind, spricht dies dafür, wie intensiv sich die unterbrochenen Aspirationen auswirken.

Wenn in diese unvollkommene $\frac{1}{2}$ Std dauernde Erholung noch die 3. bzw. weitere Milchaspirationen eingreifen, wird der Zustand der Hypoxie und der kombinierten metabolisch-respiratorischen Acidose bedrohlich, und es kommt zur Agonie des Tieres (die letzte Reihe Tabelle 1 und die letzte Kolonne in Abb. 2). Die ausgeprägten Veränderungen werden im Sauerstoffgehalt des Blutes gefunden (da seine Diffusion langsamer als die des CO_2 ist). Auch der CO_2 -Gehalt steigt jedoch mehr als zweimal im Vergleich zum Ausgangswert, und die metabolische Acidose wird auch ausgeprägter.

B. Die Änderungen der Herz- und Atemfrequenz und des Blutdrucks sind in Tabelle 2 und Abb. 3 angegeben. Wir haben sie von der kontinuierlichen graphischen Registration in Perioden von 30 sec abgelesen (bis zum Anfang der 4. Minute nach dem Beginn der Milchapplikation). Die ersten 2 Dosen verursachen eine leichte Verlangsamung der Herzfrequenz, die sich auch in der Periode der 30 min dauernden Erholung nicht vollkommen normalisiert. Diese Senkung der Herzfrequenz ist nach der 3. bzw. weiteren Milchdosis sehr ausgeprägt.

Wir werten den mittleren Blutdruck, der den tatsächlichen Druck im Gefäßsystem darstellt. Nach jeder Aspiration wird dieser erhöht, und zwar 10—50 sec

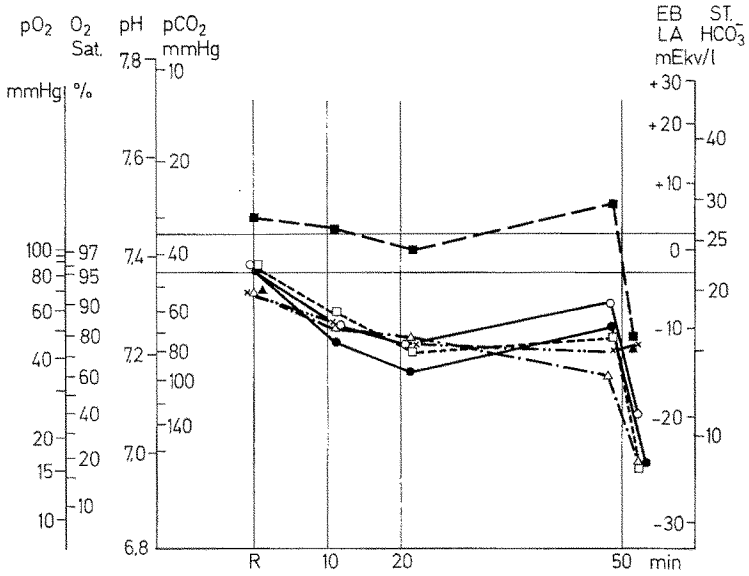


Abb. 2. Zeitverlauf der Saturation und Veränderungen des acidobasischen Blutgleichgewichtes — nach Nomogramm von Siggaard-Andersen (1962). Horizontale Achse: Zeit in Minuten, *R* Ruhe. Vertikale Linien bezeichnen Milchapplikation, zwei horizontale Linien bezeichnen die Grenzen der normalen Daten. ○—○ p_aO₂; □—□ pH; △—△ Basenüberschuß; ×—× Standardbicarbonate; ●—● O₂ Sat.; ■—■ p_aCO₂; ▲—▲ Lactate

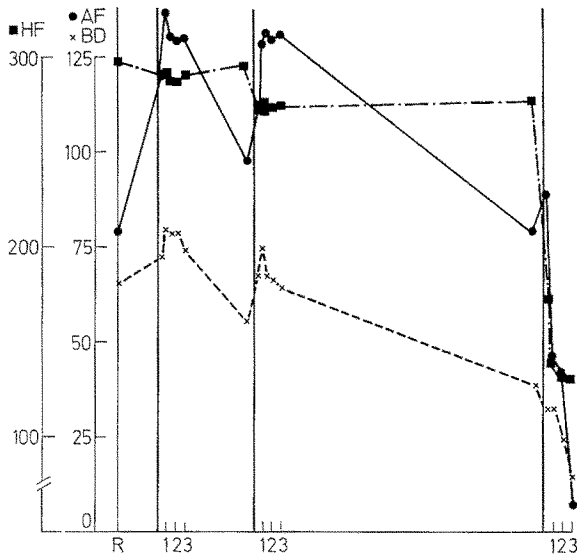


Abb. 3. Veränderungen der Herz- und Atemfrequenz und des mittleren Blutdrucks nach Milchapplikation. Starke vertikale Linien bezeichnen 1., 2. (nach 10 min) und 3. (nach 30 min) Dosis von 3 ml Milch. Die Ziffern 1, 2, 3 hinter den Linien bedeuten die ersten 3 min mit kontinuierlicher Registrierung. An den schwachen y-Achsen, Werte von Herzfrequenz (HF), Atemfrequenz (AF) und mittlerem Blutdruck (BD)

Tabelle 2. Ausgangswerte der Herz- und Atemfrequenz und des Blutdruckes

	Herz- frequenz	Blutdruck			Atem- frequenz
		systo- lischer	diasto- lischer	mittlerer	
Ausgangswert	299	85	55	65	78
Breite	286—312	60—118	35—84	42—94	54—120

nach dem Beginn der Applikation. Während der Erholung kehrt der Blutdruck nicht zum Ausgangswert zurück — er bleibt niedriger —, und nach der 3. bzw. weiteren Dosis kommt es zum fortschreitenden Absinken des Blutdrucks. Die letzte Dosis verursacht keine Blutdrucksteigerung, es kommt jedoch zu einer ausgeprägten Senkung der Herzfrequenz.

Die Atemfrequenz steigt nach jeder Aspiration. Nach der 3. bzw. weiteren Dosis steigt sie zuerst leicht an, aber die Atmung verlangsamt schon nach 1 min.

Diskussion

Wir nehmen an, daß die Urethannarkose den Versuchsverlauf nicht wesentlich beeinflußt hat. Durch die Narkose wird zwar die wichtigste Quelle der Körperwärme — die Muskelaktivität — ausgeschaltet, so daß die Tiere, die in einer Zimmertemperatur von 23—25° C sind, abkühlen. Wie es aber Chapot [2] in seinen Versuchen an Katzen bewiesen hat, ist die Senkung der Körpertemperatur im Verlaufe von 3 Std geringer als 1° C, was eine Änderung des pH weniger als von 0,005 [24] darstellt. Die Blutanalysen, die mit den Mikromethoden durchgeführt wurden, haben den Blutverlust auf ein Minimum herabgesetzt, so daß dieser ungefähr 12 ml pro Tier betrug.

Die Ausgangswerte der Blutzusammensetzung, wie wir sie in Tabelle 1 darstellen, entsprechen den diesbezüglichen Werten des Menschenblutes [1, 4, 24, 30], mit der Ausnahme des pCO_2 , der, um das pH aufrechtzuerhalten, kompensatorisch niedriger ist. Es war für uns überraschend, daß wir bei einem Tier einen relativ hohen Milchsäuregehalt und ein erhebliches Basen-Defizit gefunden haben. Auch Siggaard-Andersen [28] hat bei einem seiner Versuchshunde ähnliche Werte der Blutanalysen erreicht. Wir nehmen an, daß der niedrige pH-Wert auf die kräftigen Abwehrreaktionen des Tieres vor der Narkose zurückzuführen war. Es sind jedoch mindestens 30 min verlaufen, seitdem wir die ersten Blutproben entnommen hatten, was eine ziemlich lange Zeit zum Abbau des überwiegenden Teiles der Milchsäure darstellt [9, 11]. Die Geschwindigkeit des Abbaus der Milchsäure ist auch davon abhängig, wie schnell diese von den Stellen entfernt wird, wo sie entstanden ist. Da durch die Narkose die gesamte Muskeltätigkeit gelähmt wird, kann dies die Ursache dafür sein, daß der unproportional hohe Lactatspiegel im Blut so lange bestehen bleibt.

Die erste Milchaspiration verursacht eine verhältnismäßig große Senkung des pO_2 im arteriellen Blut. Die Desaturation des peripheren Blutes ist nicht so ausgeprägt mit Rücksicht auf die Form der Hämoglobin-Dissoziationskurve

und den Einfluß des gesunkenen pH auf deren Verlauf. Trotzdem sinkt die Saturation auf 73% und ist offensichtlich nicht groß genug, um eine genügende Menge des Sauerstoffes für die Gewebe zu liefern. Diese müssen die anaeroben Energiequellen benutzen, so daß der Gehalt der nichtflüchtigen Säuren im Blut ansteigt, worauf das immer größere Basendefizit hinweist. Die Beeinflussung der Saturation und des acidobasischen Gleichgewichts ist so intensiv, daß der Regulationsmechanismus nicht zur Geltung kommen kann (Abb. 1 — auf Grund von Davenport Schemas [5] gezeichnet). Dieser Mechanismus wirkt gegen den Verlauf der kombinierten metabolisch-respiratorischen Acidose (die Pfeile vom R (Ruhe) zum Punkte 1, von 1 zu 2 und von 2 zu 3). Der Mechanismus kann sich erst nach einer 30 min langen Erholungsperiode geltend machen. Der langsame Verlauf der Änderungen des acidobasischen Gleichgewichts geht von seinen Puffer-Eigenschaften aus, die unter anderem in einem großen CO_2 -Gehalt (physikalisch und chemisch im Blut gebunden) bestehen.

Die Werte der Blutsaturation bzw. die Senkung des pH, die wir nach der 1. bzw. 2. Milchapplikation gemessen haben, sind ähnlich, wie die nach schweren respiratorischen Insuffizienzen (23); ein pH von etwa 7,2 bedeutet bei den Kranken mit einer respiratorischen oder metabolischen Acidose eine Lebensgefährdung [17]. Man kann nicht gut die pH-Werte eines Kranken (die Senkung entwickelt sich fortschreitend und langfristig und die Kompensationsmechanismen haben volle Zeit, sich zu manifestieren und auszuwirken) mit dem akuten Verlauf in unseren Versuchen vergleichen. Der gesunde Organismus (Kaninchen in unseren und Hunde in Siggaard-Andersen [28] Versuchen) verträgt kurzfristig eine ausgeprägte pH-Senkung. Man kann bei gesunden Menschen ohne irgendeine Folge das pH kurzfristig auch unter einen Wert von 7,0 herabsetzen [11, 12]. Die Blutsaturation ist dabei vollkommen. Man kann also die pH-Senkung nicht als die Ursache und Hauptmechanismus des Todes ansehen.

Die Erholung von 30 min, durch die verhältnismäßig gut die Blutsaturation gebessert wird, ist doch nicht genügend, um das acidobasische Gleichgewicht entsprechend zu ändern. Wenn wir danach eine weitere Dosis (die 3. bzw. weitere) instillieren, kommt es zum Sturz der Blutsaturation und des acidobasischen Gleichgewichts. Obwohl das pH von 7,22 auf 6,96 sinkt, stellt es hinsichtlich der pH-Charakteristik einen großen Unterschied im Gehalt der H^+ -Ionen dar. Auch das Basen-Defizit erreicht sein Maximum. Die Desaturation und der Verlust eines Großteiles der Puffereigenschaften des Blutes erreichen so große Ausmaße, daß der Tod eintreten kann.

Das niedrigste pH der injizierten Milch war 6,36. Wenn wir das pH der Flüssigkeit ohne die Puffereigenschaften von 7,40 auf 7,20 (der durchschnittliche Zustand nach 2. Dosis von Milch) ändern wollten im Verhältnis, in dem die Menge von applizierter Milch zum Blut des Kaninchens war, dann müßte sich die Konzentration von H^+ Ionen aus $4,00 \times 10^{-8}$ g/l auf $6,25 \times 10^{-8}$ erhöhen [36]. In 6 ml Milch gegebene H^+ Ionen würden sie nur auf $5,32 \times 10^{-8}$ erhöhen. Weil im Blut des Kaninchens fast 2 m Mol/l Hb sind, der große Puffereigenschaften hat, wird die endgültige Änderung des pH viel geringer sein. Die gleichzeitige Reduktion von HbO_2 und die Eigenschaft der Plasmaproteine ermöglichen, eine erhebliche Menge von H^+ Ionen aufzunehmen. Alles zeugt also für die Tatsache, daß die Senkung des pH nach Milchaspirationen nicht durch die Reaktion

der als einer Flüssigkeit mit einem niedrigeren pH durch die Lunge ins Blut „infundierten“ Milch hervorgerufen wird, sondern durch die Wirkung der aspirierten Milch, durch die eine Hypoxie entsteht.

Die wiederholte Aspiration auch einer relativ geringen Milchmenge stellt also für den Organismus eine große Belastung dar und verursacht große Änderungen in der Homeostase. Wir können uns vorstellen, wie ernstvoll sie den Organismus gefährden kann, wenn sie noch mit weiteren ungünstigen Einflüssen, z. B. mit mechanischer Erstickung, verbunden ist.

Die Grundwerte der Herzfrequenz sind höher als die von Kruta [16] angegebenen, dagegen ist der Blutdruck niedriger. Die Urethannarkose übt gewiß einen Einfluß auf den Blutdruck aus. Wir konnten bei den Kontrolltieren (ohne Milchaspiration) eine fortschreitende Senkung des Blutdruckes beobachten; demgegenüber wurde der Blutdruck anderer ebenfalls narkotisierter Tiere nicht beeinflußt, obwohl wir ihnen dieselben Blutmengen wie in den Hauptversuchen entnommen haben. Es gibt gewiß größere individuelle Unterschiede unter den Tieren. Die Änderungen der Herzfrequenz im Sinne der Verzögerung sind nach den ersten zwei Applikationen ziemlich gering und auch die Blutdrucksteigerung erreicht keine großen Werte. Die Beschleunigung der Atemfrequenz ist dagegen sehr auffällig. Es entsteht hier eine gewisse Diskrepanz unter den wenig ausgeprägten Änderungen der Herzfrequenz und des Blutdruckes auf einer Seite und den tiefen Veränderungen im Gehalt der Respirationsgase, des acidobasischen Gleichgewichts und der Atemfrequenz auf der anderen Seite. Die 30 min dauernde Erholungsperiode ist nicht genügend, und die 3. bzw. weitere Milchaspiration bedrohen die Adaptionsreserve des Organismus.

Frau M. Škrancová und Frau M. Šlapáková danken wir herzlich für die technische Mitarbeit.

Literatur

1. Albriton, W.: Standard values in blood. Philadelphia: W. B. Saunders Comp. 1952.
2. Chapot, G.: La température du corps est réglée par la respiration. Paris: Librairie Arnette 1967.
3. Colebatch, H. J. H.: Lung mechanic and resuscitation after fluid aspiration. *J. appl. Physiol.* **16**, 684—696 (1961).
4. Comroe, J. H., Forster, R. E., Dubois, A. B., Briscoe, W. A., Carlsen, E.: The lung, clinical physiology and pulmonary function tests. II. ed. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc. 1967.
5. Davenport, H. W.: The ABC of acid-base chemistry. Chicago: University of Chicago Press 1958.
6. Edlinger, E., Frey, R., Hauenschild, E.: Ursachen und Verhütung der Erstickung durch äußere Einflüsse vom Standpunkt des Anaesthesisten. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **51**, 368—377 (1962).
7. Essbach, H.: Paidopathologie. Leipzig: VEB Georg Thieme 1961.
8. Guljajev, G. V.: Die Begutachtung des Narkosetodes. Moskau: Centralnyj institut usoveršenstvovanija vračeij 1966.
9. Havel, V.: Eine Mikromethode der Milchsäurebestimmung im Blut. *Lék. Zpr. lék. Fak. Karl. Univ.* **7**, 28—30 (1962).
10. — Škranc, O.: Veränderungen des azidobasischen Gleichgewichts des Blutes nach wiederholten maximalen Belastungen. XXVI. Tagg der Tschechoslow. Physiologischen Gesellschaft. Brünn, Juni 1970.

11. — Barták, K.: Les changements de l'équilibre acido-basique au cours de la formation et du paiement de la dette d'oxygène après l'effort musculaire poussé au maximum. *Sborn. věd. prací LF KU v Hradci Králové*, im Druck.
12. Hermansen, L.: Anaerobic energy release. *Med. Sci. in Sports* **1**, 32—38 (1969).
13. Juntke, Ch., Thal, W.: Aspiration bei Säuglingen. *Mscr. Kinderheilk.* **114**, 520—523 (1966).
14. Kamenský, P., Kokavec, M.: Plötzlicher und unerwarteter Tod im Säuglingsalter. *Bratisl. lek. Listy* **44**, 148—155 (1964).
15. Keszler, H.: Zwischenfälle bei und nach der Anästhesie. Im Buch Keszler, H., Minář, J., Pokorný, J.: *Anesteziologie*. Prag: SZdN 1965.
16. Kruta, V.: Einige Ansichten über die vergleichende Physiologie des Herzens und des Kreislaufs. Prag: SZdN 1958.
17. Lloyd, T. C. Jr.: Influence of blood pH on hypoxic pulmonary vasoconstriction. *J. appl. Physiol.* **21**, 358—364 (1966).
18. Lukáči, J.: Fremdkörper in den Atemwegen. *Sborník prací III. celostátní konference soudních lékařů*. Brünn 1954.
19. Moran, T. J.: Experimental aspiration pneumonia. IV. Inflammatory and reparative changes produced by intratracheal injections of autologous gastric juice and hydrochloric acid. *Arch. Path.* **60**, 122—129 (1955).
20. Mores, A., Mlěčohová, E.: Aspiration von Mageninhalt als unmittelbare Todesursache der Säuglinge? *Čsl. Pediat.* **16**, 908—914 (1961).
21. Parish, W. E., Barret, A. M., Coombs, R. R. A., Gunther, M., Camps, F. E.: Hypersensitivity to milk and sudden death in infancy. *Lancet* **1960 II**, 1106—1110.
22. — Richards, C. B., France, N. E., Coombs, R. R. A.: Further investigations on the hypothesis that some cases of cot-death are due to a modified anaphylactic reaction to cow's milk. *Int. Arch. Allergy* **24**, 215—243 (1964).
23. Peret, C.: *L'insuffisance respiratoire*. Basel: Geigy 1966.
24. Severinghaus, J. W.: Blood gas concentrations. In: *Handbook of physiology*, vol. II, section 3. Washington: American Physiological Society 1965.
25. — Blood gas calculator. *J. appl. Physiol.* **21**, 1108—1116 (1966).
26. Siggaard-Andersen, O., Engel, K., Jørgensen, K., Astrup, P.: A micro method for determination of pH, carbon dioxide tension, base excess and standard bicarbonate in capillary blood. *Scand. J. clin. Lab. Invest.* **12**, 172—176 (1960).
27. — Engel, K.: A new acid base nomogram: An improved method for the calculation of the relevant blood acid-base data. *Scand. J. clin. Lab. Invest.* **12**, 177—186 (1960).
28. — Acute experimental acid-base disturbances in dogs. An investigation of the acid-base and electrolyte content of blood and urine. *Scand. J. clin. Lab. Invest.* **14**, Suppl. 66 (1962).
29. — The pH, log pCO₂, blood acid base nomogram revised. *Scand. J. clin. Lab. Invest.* **14**, 598—604 (1962).
30. — The acid-base status of the blood. Kopenhagen: Munksgaard 1965.
31. Sreh, M.: Aspiration von Nahrung bei Säuglingen und Kleinkindern. *Suppl. Sborn. věd. Prací lék. Fak. Hradci Králové* **9**, 3, 349—357 (1966).
32. Ström, G.: The influence of anoxia on lactate utilisation in man after prolonged muscular work. *Acta physiol. scand.* **17**, 440—449 (1949).
33. Tarasov, D. I.: *Akute Stenosen der Larynx und Trachea*. Moskau: Medicina 1965.
34. Vandam, L. D.: Aspiration of gastric contents in the operative period. *New Engl. J. Med.* **273**, 1206—1208 (1965).
35. Wiesner, B., Laszig, G.: Diagnostische Probleme der Fremdkörper im Tracheobronchialsystem. *Z. ärztl. Fortbild.* **60**, 79—82 (1966).
36. Wright, S.: *Applied physiology*. 11. ed. London-New York-Toronto: Oxford University Press 1965.

Doz. Dr. med. Vladimír Havel
 Institut für Physiologie
 der Medizinischen Fakultät
 der Karls-Universität
 Hradec Králové, Šimkova 870