

ЛИТЕРАТУРА

1. Гордон Н. Б., Фастыховская Е. Д. Врач. дело, 1966, 8.— 2. Иванская М. А. Рентгенодиагностика митрального порока сердца. М., 1963.— 3. Муравьев М. В., Петросян Ю. С. Груд. хир., 1961, 5.— 4. Vogel, Blount. Am. J. Cardiol., 1965, 6, 15.— 5. Zarsado A. A., Kurz H., Slodski. Circulation, 1967, 35, 1.

УДК 616.329—006.6—616.33—006.6—616—089—612.014.461

КОРРЕКЦИЯ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО ПОВОДУ РАКА ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Проф. С. И. Бабицев, канд. мед. наук Б. С. Брискин, А. А. Карелин

Клиника хирургических болезней (зав.— проф. С. И. Бабицев) Московского медицинского стоматологического института

Заболевания органов пищеварения особенно часто сопровождаются расстройствами водно-солевого обмена. Оценка состояния электролитного обмена приобретает еще большее значение, если принять во внимание, что выраженные в большей или меньшей степени гидро-ионные изменения подготавливают почву для декомпенсации водно-солевого равновесия, развивающегося вслед за операционной травмой, наркозом, вынужденным голоданием и ограничением питьевого режима. При этом следует учесть, что у больных раком пищевода и желудка серьезным нарушениям подвергается не только водно-солевой обмен, но и метаболизм белков, аминокислот, глюкозы, жиров и липоидов. Развитие обезвоживания у большинства больных при раковом поражении пищеварительного тракта не вызывает сомнений [1, 2, 15 и др.]. Разнообразным отличаются данные литературы в отношении электролитных расстройств.

Метаболические реакции в послеоперационном периоде, как правило, постоянны, они характеризуются задержкой воды и соли в организме при большой потере калия [7, 10, 11, 16, 22, 24, 26 и др.]. Степень этих нарушений находится в прямой зависимости от продолжительности и травматичности перенесенной операции.

У 41 больного раком пищевода и желудка изучены показатели водного баланса (количество эритроцитов, число гематокрита, сухой остаток плазмы, диурез, гидрофильная проба Мак-Клора — Олдрича) и К, Na и Cl в плазме крови, эритроцитах и моче.

Больные были в возрасте от 31 года до 68 лет (большинство старше 50 лет). Мужчин было 22, женщин — 19.

Наши результаты изучения водно-солевого баланса в контрольной группе (30 чел.) совпадают с результатами, полученными другими авторами.

К и Na определяли пламенно-фотометрическим путем на оптическом аппарате ГПФ-УНИИЗ по методике Т. Н. Герчиковой, Cl — по методике Левинсона и Фольгарда. Обследование проводили при поступлении больного, после коррекции водно-электролитных нарушений и в 1, 2, 3, 4, 6, 8, 10, 15-й день послеоперационного периода.

Оперировано 40 больных. Характер вмешательств: экстирпация пищевода по Тореку, тотальная, кардиальная, субтотальная гастрэктомия и резекции $\frac{2}{3}$ желудка, гастрознтеростомия, гастростомия, реконструктивные и комбинированные операции на желудке, пробная лапаротомия. Операции выполнены под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом длительностью от 30 мин. до 4 час.

Коррекция водно-солевого обмена на всех этапах лечения проведена у 18 больных.

При поступлении в клинику у 32 больных найдено понижение концентрации плазматического и эритроцитарного К соответственно от 4,0 до 3,2 мэкв/л и от 79 до 65 мэкв/л. У 9 чел. уровень К в плазме крови был в пределах нормы, а в эритроцитах снижен. В 50% обнаружено уменьшение Na и Cl в плазме и у 29 больных снижение суточной экскреции К, Na и Cl с мочой. Показатели водного обмена в большинстве случаев характеризовались ускорением времени рассасывания папулы при пробе Мак-Клора — Олдрича (25—30 мин.), повышением гемоглобина (70—80%) наряду с уменьшением количества эритроцитов (2,5—3,5 млн.), гематокрита (28—40%), увеличением сухого остатка плазмы (90—100 мг). Различные цифры содержания К у наших больных подтверждают результаты исследований Р. Е. Кавецкого, Б. М. Друянова, увязывающих динамику повышения и дефицита электролита с патогенезом опухолевого роста.

Локализация опухоли существенно сказывается на тяжести гидро-ионных нарушений. Чем проксимальнее поражение, тем значительней патофизиологические и биохимические нарушения.

мические сдвиги. Помимо раковой интоксикации, депрессия HCl при карциноме желудка и высокая нарастающая непроходимость при раке пищевода и кардиального отдела ведут к значительной потере K, Na, Cl и воды.

Наблюдаемые нами сравнительно небольшие изменения гидро-ионного баланса у больных раком толстой и прямой кишки говорят в пользу этой зависимости.

В связи с выраженными нарушениями водно-солевого обмена всем больным была назначена энергичная предоперационная подготовка с внутривенным и подкожным введением 5% глюкозы, физиологического раствора NaCl, переливанием крови, белковых препаратов, витаминов C, B₁, B₆, B₁₂. Средний срок подготовки — 7—10 дней. 18 больных получали также препараты K в виде хлористой соли (KCl), назначаемой либо в порошках по 2,0—3—4 раза в день, либо в 10% растворе по 1 ст. ложке 4 раза (6—8 г KCl) в сутки. Всем больным вводили 40% раствор глюкозы (от 20 до 60 мл) и инсулин из расчета введения глюкозы.

В результате такой коррекции в большинстве случаев показатели гидро-ионного баланса выравнивались. Исключения в основном составляют те больные, у которых на операции обнаружена иноперабельная форма раковой опухоли.

После операции у 19 больных коррекцию водно-солевого обмена не проводили. У большинства из них нарушения заключались в задержке Na, Cl и воды в организме и больших потерях K с мочой в первые два-три дня после операции. Полученные данные аналогичны литературным [4, 7, 10, 11, 22, 24, 26 и мн. др.].

Выраженной клинической картины гиперкалиемии мы не наблюдали, но в 1—2-е сутки K плазмы, как правило, повышался на 1,5—2 мэкв/л. В эритроцитах в большинстве случаев уровень K уменьшался в среднем на 5 мэкв/л, что несомненно указывало на выход его во внеклеточное пространство, но изменение концентрации K в эритроцитах было непостоянным и кратковременным, на основании чего трудно представить его внутриклеточное содержание. Выделение K с мочой у всех больных было постоянным — гиперкалиурия с максимумом экскреции в 1-е сутки.

Na в плазме крови значительно снижался, иногда на 25—30 мэкв/л, наряду с нарастанием в большинстве случаев в эритроцитах на 3—5 мэкв/л и резким уменьшением экскреции с мочой (в 1,5—2 раза).

Содержание Cl в плазме крови у большинства этих больных уменьшалось на 10—12 мэкв/л, в эритроцитах в основном увеличивалось на 2—3 мэкв/л, а выделение с мочой с 1-го дня прогрессивно уменьшалось.

Полученные данные в отношении послеоперационных изменений обмена Cl в плазме и моче соответствуют результатам исследований Л. С. Бекерман, Ю. М. Иргер, Ю. М. Лубенского, И. Л. Либсон, Church, Petri, Covas и др. Повышение Cl в эритроцитах мы расцениваем как следствие его накопления в тканях, где он нейтрализует токсические продукты распада.

Понижение количества эритроцитов, числа гематокрита и сухого остатка плазмы в раннем послеоперационном периоде подтверждает данные Грдличка, Гейнал, Wilkinson, Ariel, Miller и др. исследователей, указывающих на задержку воды в организме.

Нельзя не учитывать интенсивно проводимую инфузионную терапию, которая наряду с послеоперационной олигурией способствует снижению гемоконцентрации.

С 3—4-го дня после операции содержание K в плазме значительно снижалось, доходя до 3,6—3,2 мэкв/л, а в дальнейшем, по мере включения орального питания, медленно нарастало, но в большинстве случаев даже на 10—12-й день не достигало дооперационных цифр. Выделение K с мочой резко уменьшалось и оставалось на низком уровне на протяжении всего периода исследования. Нормализуясь с 3—4-го дня, концентрация Na в плазме ежедневно увеличивалась, но экскреция его с мочой все еще была низкой, возрастая в зависимости от количества введенного физиологического раствора и начала питания через рот.

Содержание Cl плазмы и мочи у большинства больных оставалось ниже дооперационного.

С 3—4-го дня при снижении концентрации K в плазме крови у 12 больных были отмечены явления гипокалиемии, проявлявшиеся мышечной слабостью, парезом кишечника и мочевого пузыря, бронхитом, пневмонией, снижением АД, учащением пульса, а иногда и характерными изменениями на ЭКГ. Относительная нормализация биохимических показателей крови и мочи наступала к 10—15-му дню, но у большинства больных баланс K и Cl не возвращался к состоянию физиологического равновесия.

Учитывая грубые гидро-ионные нарушения у большинства больных после операции, 18 больным проводили коррекцию водно-солевого обмена на всех этапах лечения. В основу наших мероприятий положены данные А. А. Крохалева, П. Н. Напалкова, Э. Д. Костина, И. С. Жорова, Carstensen, Dummer, Le Quesne и др., рекомендующих ограничение введения физиологического раствора в раннем послеоперационном периоде и назначение электролитных растворов, корригирующих калиевый обмен. С 3-го дня послеоперационного периода больные получали глюкозо-калиевую смесь, содержащую 3—6 г KCl.

В течение первых двух дней им назначали только 5—10% растворы глюкозы с исключением физиологического раствора NaCl.

У этих больных отмечены характерные изменения гидро-ионного баланса, но ин-

тенсивность водно-солевых нарушений была значительно меньшей, чем у больных описанной выше группы.

Мы не обнаружили резкого повышения К в плазме крови в первые два дня после операции. Менее существенными были и его потери из организма и задержка Na и Cl, а у 8 чел. выявлен отрицательный баланс Na, что явно говорило о положительном влиянии ограничения физиологического раствора. Выраженных явлений гипокалиемии в этой группе больных не возникало. АД оставалось стабильным, легочных осложнений, связанных с электролитными нарушениями, не было. Восстановление перистальтики кишечника, ранее самостоятельное отхождение газов и стула наступали на 3—4-й день после операции.

Благоприятное течение послеоперационного периода у больных с скорректированным водно-солевым обменом подтверждают данные П. К. Дьяченко, В. М. Виноградова, И. С. Жорова, З. Д. Якуниной, З. Грдличка, И. Гейнал, Dummer и др. о необходимости возмещения дефицита К и ограничения Na (физиологический раствор) в до- и послеоперационном периоде.

Комплекс мероприятий, направленный на восстановление водно-солевого обмена до операции, правильная и своевременная коррекция результатов послеоперационного метаболизма позволяют удерживать гидро-ионный баланс в состоянии физиологического равновесия.

Раннее восстановление и стабилизация функционально-биохимических показателей, значительное уменьшение числа осложнений, связанных с калиевой недостаточностью, гладкий послеоперационный период у больных, перенесших радикальные операции на желудке и пищеводе,— достаточно красноречивое подтверждение необходимости такой терапии.

ВЫВОДЫ

1. У большинства больных раком пищевода и желудка имеется выраженный дефицит жидкости и К, Na, Cl. Степень нарушений водно-солевого баланса находится в прямой зависимости от локализации опухоли.
2. Расстройства водно-солевого обмена неблагоприятно сказываются в послеоперационном периоде, когда дефицит электролитов усугубляется тяжестью обширных операций и необходимостью исключения питания и употребления жидкости через рот.
3. Дооперационная коррекция водно-солевого обмена заключается во введении больших количеств жидкости с предпочтением гипотонических растворов глюкозы и KCl из расчета 6—8 г в сутки в течение 7—10 дней.
4. В первые дни после операции целесообразно ограничение NaCl. Кроме переливаний крови, белковых препаратов назначают вливания 5—10% раствора глюкозы, а с 3-го дня — глюкозо-калиевой смеси, содержащей 3—6 г KCl.
5. До- и послеоперационная коррекция водно-солевого обмена вместе с другими лечебными мероприятиями обеспечивает успех радикальных операций при раке пищевода и желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аплетова Н. Н. Врач. дело, 1964, 6.—2. Бабичев С. И. Тотальная гастрэктомия. Медгиз, М., 1963.—3. Бекерман Л. С. Вестн. хир., 1939, 4.—4. Дрянов Б. М. Хирургия, 1967, 3.—5. Дьяченко П. К., Виноградов В. М. Частная анестезиология. Медгиз, Л., 1962.—6. Жоров И. С. Общее обезболивание. Медицина, М., 1964.—7. Иванов Г. И. К вопросу о динамике сдвигов в содержании Са, К и Mg в плазме крови больных в до- и послеоперационном периодах. Автореф. канд. дисс., Симферополь, 1955.—8. Иргер Ю. М. Нов. хир. арх., 1939, 1.—9. Кавецкий Р. Е. Опухоль и организм. Медгиз, М., 1962.—10. Кекало В. Б. Динамика изменения содержания калия и натрия в крови при острых воспалительных заболеваниях органов брюшной полости (аппендицит, холецистит и панкреатит). Клинико-биохим. исследование. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1966.—11. Крохалев А. А. Материалы к вопросу об электролитном обмене в связи с операцией и обезболиванием. Автореф. канд. дисс., М., 1962.—12. Либсон И. Л. Хирургия, 1960, 4.—13. Лубенский Ю. М. Клин. мед., 1953, 11.—14. Напалков П. Н., Костин Э. Д. Хирургия, 1962, 4.—15. Петровский Б. В. Хирургическое лечение рака пищевода и кардии. Медгиз, М., 1950.—16. Якунина З. Д. Изменение калия и натрия крови во время обезболивания и ближайшего послеоперационного периода при хирургических вмешательствах на желудке и пищеводе. Автореф. канд. дисс., М., 1965.—17. Грдличка, Гейнал, Чехословацкое медицинское обозрение, 1960, VI—4.—18. Arieli I. M., Miller F. Surgery, 1950, 28, 4, 716—728.—19. Carstensen E. Chirurg, 1958, 12, 536—541.—20. Church R. E. Am. J. Surg., 1935, 29, 64—66.—21. Dummer G. M. Chirurg, 1958, 12, 541—544.—22. Hardy I. D. Ann. Surg., 1950, 132, 2, 189—197.—23. Le Quesne L. P. Water and electrolyte balance. General Anaesthesia ad. by Evans and Gren. V. I. London. Butterworth a. Co. Publ., 1959, 15, 452—475.—24. Moore F. D. Metabolic care of the surgical Patient. Filadelfia—London, 1959.—25. Petri G., Kovas G. Orv. Hetil., 1963, 27, 1249—1257.—26. Wilkin-son A. W. Lancet, 1956, 2, 428—433.