

اختلالات آب و الکترولیت‌ها پس از اعمال جراحی

دکتر حسن طباطبائی* دکتر هوشنگ سعادت** دکتر داود فروزانپور***

عمل جراحی برای هارگان‌یسم اعم از طبیعی یا بیمار یک واقعۀ بیولوژیک مهم و اساسی است. لطماتی که بدن از این رهگذر باید تحمل کند بیشمارست و تا بحال تنها تعداد اندکی از این عوامل زیان‌بخش معلوم شده است.

کلیه بعنوان عضو مسئول نگهداری تعادل محیط درونی بدن، نخستین و مهمترین هدف این لطمات است و بهمین مناسبت اگر قبل از عمل بیمار دارای کلیه سالم و نیرومندی باشد تا حدود زیادی میتواند خود را با شرائط دشوار عمل جراحی انطباق دهد و بعکس در صورتیکه کلیه گرفتار اختلالات عمل کوچک یا بزرگ باشد عمل جراحی اثرات عمیقی در متابولیسم کلی بدن و آب الکترولیت‌ها و تعادل اسیدو باز برجای خواهد گذاشت.

بطور کامل و دقیق نمیتوان همه صدمات وارده بر بدن را در حین عمل جراحی نشان داد ولی در شکل ۱ بنحوی کاملاً شماتیک و ساده، نحوه بروز اختلالات مختلف نشان داده شده است.

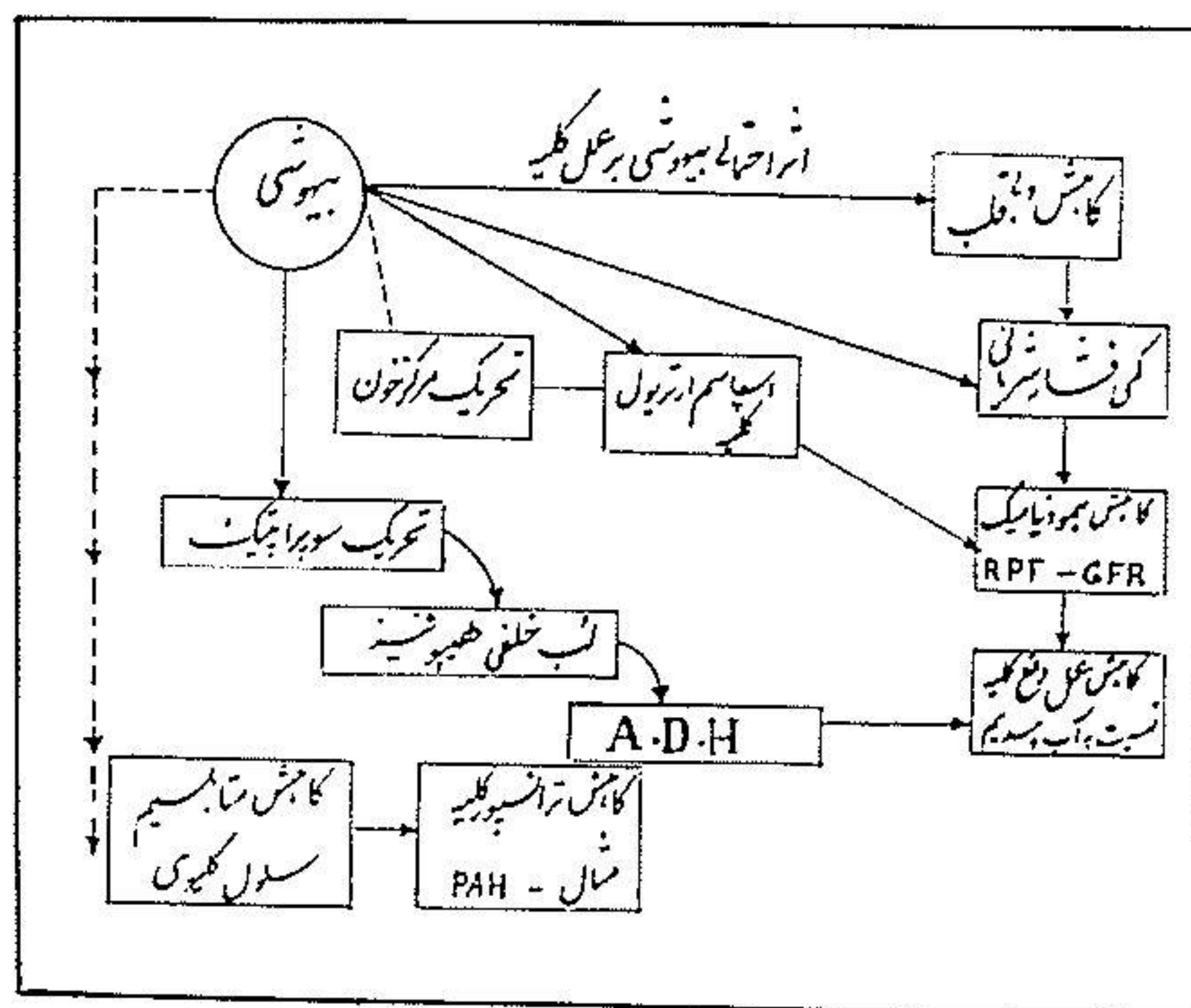
در مواردیکه کلیه نیروی ترسیم کامل و همه‌جانبه اختلالات ناشی از اعمال جراحی را نداشته باشد حالتی پیش می‌آید که بآن بدکاری جراحی کلیه (Surgical renal dysfunction) میگویند. بهنگام تجویز آب و الکترولیت‌ها پس از اعمال جراحی بزرگ مهمترین گام «ارزیابی عملی کلیه» است زیرا گاهی مهمترین اختلال احتباس مواد لازم یا کاهش حجم ادرارست که خود نمودار گویائی از ناتوانی کلیه در جلوگیری

*** دانشیار بخش داخلی.

** دانشیار و رئیس بخش داخلی.

* دانشیار بخش میزراه.

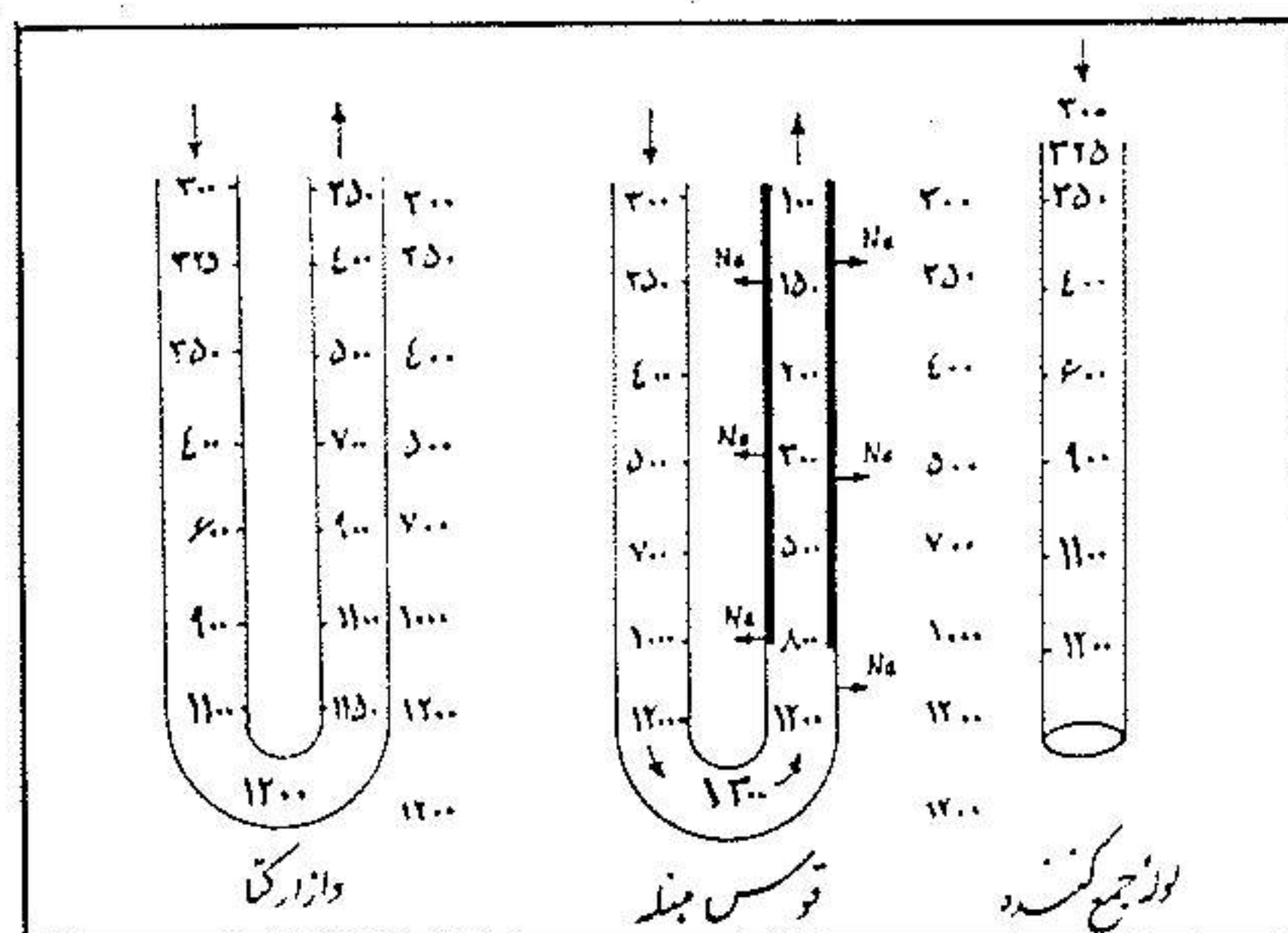
از اختلالات موجود است. در این موارد ذخیره عملی کلیه یک عامل اساسی است که مرنوشت بیمار تا حدود زیادی بستگی بآن دارد.



شکل ۱- بروز اختلالات مختلف ناشی از بی‌هوشی

منظور از ذخیره کلیوی آن میزان از عمل کلیه است که میتواند کاهش یابد بدون آنکه اختلال فاحشی در تعادل محیط درونی حاصل شود. نکته مهم اینست که در بیماران مبتلا به کمی ذخیره کلیوی تا آنجا که ممکن است نباید در عمل کلیه مداخله نمود. مثلاً مصرف دمرول (Demerol) و سرفین سبب کاهش جریان مؤثر پلاسمای کلیوی و میزان پالایش گلومرولی و نقصان حجم ادرار میگردد. هالوتان (Halothane) از نیروی عضله قلب و هرون ده (Output) آن میکاهد و در نتیجه جریان مؤثر پلاسمای کلیوی و پالایش گلومرولی و حجم ادرار کم میشود. مقدار دارو و نوع بی‌هوشی و مدت و طریقه بکار بردن آن در عمل کلیه و در نتیجه در تعادل مایعات بدن مؤثر است. عواملی چون خون ریزی و انسداد طولانی آئورت و ضربات وارده بر عروق ناف کلیه و بکار بردن خون ناسازگار نیز میتوانند موجب اختلال عمل کلیه و مایعات بدن شوند. بطور معمول جریان مؤثر پلاسمای کلیوی و میزان پالایش گلومرولی با سرعت بعد از عمل افزایش

می یابد و بعد از بیست و چهار ساعت بمقدار قبل از عمل میرسد. در این هنگام حجم ادرار در بالغان به سه دهم تا یکسانتیمتر مکعب در دقیقه میرسد. اگر کلیه سالم باشد حداکثر اسمولاریته در سوار بی آبی بین ۸۰۰ تا ۱۴۰۰ میلی اسمول و حداقل - اسمولاریته در دیورز آبی ۴ تا ۸ میلی اسمول است. در مدت بیهوشی و عمل جراحی اسمولاریته ادرار بین ۴۰۰ تا ۷۰۰ میلی اسمول است. این کاهش نسبی اسمولاریته به هنگام عمل جراحی، احتمالاً مربوط به کاهش جریان مؤثر پلاسمای کلیوی و میزان پالایش گلوبرولی در نتیجه مواد آنستزیک است. مسلم شده که کاهش قابل توجه پالایش گلوبرولی سبب کاهش میزان سوادی میشود که به قوس هنله میرسد و در نتیجه منطقه میانی (مدولر) کلیه نمیتواند حداکثر اسمولاریته هیپرتونیسیته را حاصل کند و این کیفیت موجب کاهش غلظت ادرار میشود. در این موارد با یادآوری مختصر تئوری «جریان معکوس و واکنش مبادله‌ای» برای غلظت و رقت ادرار، مطلب روشن میشود. در اثر پالایش گلوبرولی مایعی در کپسول گرد میآید که غلظت آن برابر غلظت پلاسما است و آنرا ادرار اولیه مینامند. بتدریج که ادرار شاخه نزولی قوس هنله را می پیماید غلظتش رو با افزایش می رود تا در رأس پایی ها که بما کزیموم مقدار خود میرسد (شکل ۲). سپس در شاخه صعودی قوس هنله بعزت رانده شدن یون سدیم



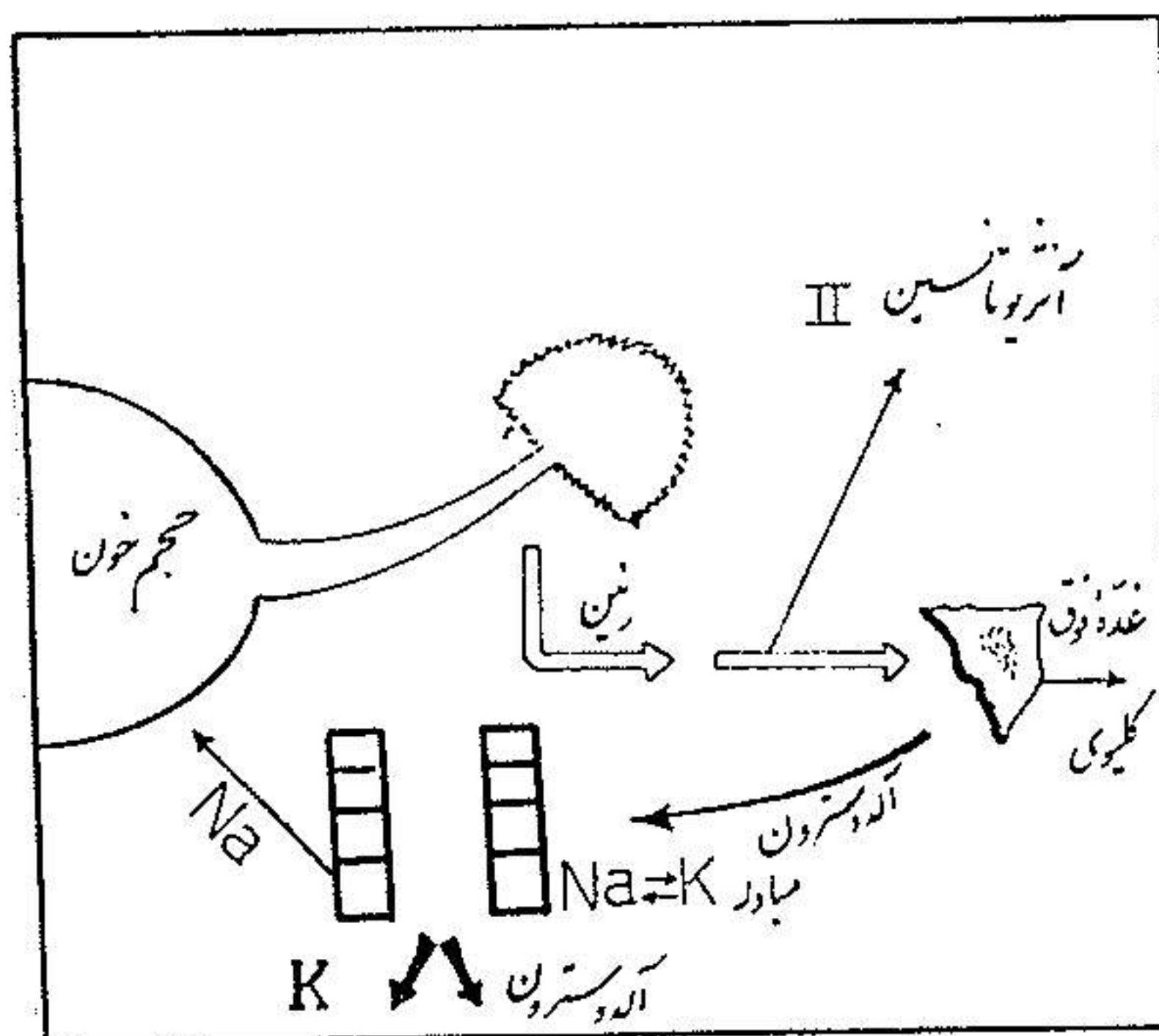
شکل ۲- اعداد این شکل، اسمولاریته ادرار را بر حسب میلی اسمول مشخص میکنند

بمحیط میان بافتی و باقیماندن آب غلظت قسمت مدولر متدرجاً کاسته می‌گردد یعنی ادرار نسبت به پلاسما هیپوتونیک می‌شود. چون بخش‌های آخری لوله‌های دیستال و لوله‌های جمع آورنده ادرار در اثر هورمون آنتی دیورتیک ADH تنها نسبت به آب قابل نفوذند مجدداً تونیسیته رو با افزایش می‌گذارد. افزایش غلظت ادرار در شاخه نزولی بعثت خروج یون سدیم در این ناحیه است زیرا شاخه نزولی با وازار کتا و لوله‌های جمع آورنده ادرار تبادل اسموزی مستمر دارند. بشبوت رسیده که در مدت بیهوشی و عمل جراحی بخصوص بهنگام شوک، جریان خون در کلیه تغییر می‌یابد ولی میزان جریان خون بخش مدولر با وجود کاهش شدید پالایش گلوامرولی ادامه می‌یابد. بدینسان، بعثت تبادل یونیک پاسیو بین میان بافت بخش مدولر و وازار کتا با عروق مدولر، تونیسیته مدولر در زمان عمل در اثر ورود مواد محلول به وازار کتا و خون کاهش می‌یابد. بالارفتن اسمولاریته ادرار بعد از عمل ظاهراً نتیجه هیپرتونیسیته مجدد قسمت مدولر است.

اگر اسمولاریته ادرار پس از عمل افزایش نیابد ممکن است این امر ناشی از کمی دبی قلب و در نتیجه کاهش پالایش گلوامرولی یا اختلال اولیه کلیه باشد. ظاهراً علت کم شدن ادرار در حین آنستزی و عمل جراحی و ساعات اولیه بعد از عمل، کاهش پالایش گلوامرولی و تأثیر هورمون آنتی دیورتیک است. هورمون آنتی دیورتیک، تراوایی لوله‌های دیستال را نسبت به آب تغییر می‌دهد و موجب جذب مجدد آب می‌گردد. افزایش ترشح ADH بهنگام آنستزی سبب کاهش ادرار می‌گردد. علت ترشح هورمون آنتی دیورتیک کاهش حجم خون است که اثر آن بوسیله گیرنده‌های حجمی (ولوم‌رپتور) متمرکز در دهلزچپ با واسطه عصب واگ به هیپوتالاموس میرسد. در مدت عمل و بعد از آن معمولاً سدیم بمقدار کم از راه ادرار دفع می‌شود. قسمتی از این کاهش دفع سدیم مربوط به کمی پالایش گلوامرولی است که در نتیجه مقدار بیشتری از پالایه گلوامرولی (فیلتر) و منجمله سدیم از راه لوله‌های پرکزیمال مجدداً جذب میشوند.

یکی دیگر از عوامل احتباس نمک در بدن بیماران عمل شده ترشح هورمون آلدوسترون است که جذب سدیم را در لوله های دیستال افزایش میدهد. بدین ترتیب که کاهش فشار متوسط شریانی بوسیله سلولهای ولوم رسپتور در آتریولهای آوران گلومرول احساس میشود و سبب افزایش ترشح آنزیم رنین از سلولهای دستگاه جنب گلومرولی و ماکولادانسا میشود. رنین روی پلی پپتیدی که توسط کبد ساخته میشود و در خون موجود است اثر نموده ایجاد آنژیوتانسین II سینماید و در عین حال با مکانیسم های دیگر سبب تحریک منطقه گلومروله فوق کلیوی و ترشح آلدوسترون میگردد و در نتیجه جذب سدیم در لوله های دیستال افزایش می یابد.

مقداری یون پتاسیم در مدت عمل و بعد از آن از راه ادرار خارج میشود. یکی از علل دفع بیش از حد پتاسیم افزایش ترشح آلدوسترون است زیرا آلدوستون موجب دفع شدید پتاسیم در لوله های دیستال میشود. بدینسان دیده میشود که سیستم رنین-آنژیوتانسین - آلدوسترون با کنترل نگاهداری یون سدیم (شکل ۳) بطور مستقیم و



شکل ۳

حجم خون بطور غیر مستقیم در هومئوستازی بدن دخالت دارند.

در کاهش یون پتاسیم عامل الکالوز تنفسی نیز دخالت دارد. معمولاً در مدت

آنستزی و هنگام تنفس تحت کنترل، آلكالوز تنفسی موجود است و بدین مناسبت برای جبران آن مقداری کاتیون پتاسیم دفع میشود لذا بیماران عمل شده جز در موارد استثنائی بدو علت بالا گرفتار کمبود یون پتاسیم هستند. در اوائل آنستزی و هنگامیکه تنفس تحت کنترل است معمولاً pH ادرار بیشتر از ۷ است و مقدار کمی اسیدهای قابل اندازه گیری در ادرار موجود است. (اسید قابل اندازه گیری معادل مقدار ماده قلیائی است که باید به ادرار افزود تا pH ادرار مساوی با pH خون شود) بعلت دخالت عوامل متعدد در مدت عمل و بلافاصله پس از عمل متابولیت های اسیدی در خون موجود است ولی بعلت دفع سکفی هیدروژن از راه کلیه تغییر فاحشی در pH خون و سیستم تاسپون بوجود نمیآید. در این مرحله pH ادرار معمولاً کمتر از ۵٫۵ است. تجربه نشان داده است که در حدود ۰٫۰۵ سانتیمتر مکعب ادرار در ۲ ساعت برای هر متر مربع بدن لازم است تا بتواند مواد محلول و یون هیدروژن را در بیماران عمل شده دفع نماید. بعلت وجود مقدار کفای سدیم در بدن، تجویز آنرا معمولاً در ۸ ساعت اول پس از عمل لازم نمیدانند ولی اتلاف و دفع یون پتاسیم از راه ادرار باید مورد توجه پزشک قرار گیرد و برای تعادل آن بعد از عمل چاره ای اندیشیده شود.

معمولاً ۰٫۰۷ سانتیمتر مکعب سرم گلوکز ۵٪ در ۲ ساعت برای هر متر مربع بدن در روز عمل و روزهای بعد، در صورتیکه رسانیدن مایعات از راه تزریقی لازم باشد، تجویز میشود. اگر از روز سوم بعد (۸ ساعت پس از عمل) تجویز مایعات لازم باشد سرم نمکی ۰٫۹٪ در صد در سرم گلوکز ۵٪ را بمقدار ۰٫۰۳ سانتیمتر مکعب در ۲ ساعت برای هر متر مربع بدن تجویز میکنند. باید در حدود ۰٫۰۲ میلی اکیوالان کلرور پتاسیم برای هر متر مربع بدن در ۲ ساعت به سرم تزریقی افزود، مگر در مواردیکه اولیگوری یا افزایش پتاسیم خون در کار باشد. در موارد اتلاف مایعات بدنی باید از طرق غیر معمول مانند لوله نازوگاستریک، تعریق فراوان و اسهال و امثال اینها، جبران و ترمیم کمیتی بعمل آید یعنی بهمان سیزانیکه آب و الکترولیت دفع شده است این مواد تجویز گردد. اگر اولیگوری شدید یا آنوری در کار باشد معمولاً مایعات بمقداری بکار

برده میشود که مورد نیاز است (مقدار کلی ۳۵ سانتیمتر مکعب در ۲ ساعت برای هر متر مربع بدن). تزریق مقادیر زیاد مایعات و الکترولیت ها را در حین عمل جراحی و بعد از آن بمنظور نگاهداری جریان مؤثر پلاسمای کلیوی و میزان پالایش گلوMERولی و حجم ادرار مفید دانسته اند ولی این عمل معمولاً لازم نیست و در پاره ای اعمال جراحی، مانند آنوریسم آئورت شکمی، ممکن است اولیگوری ناشی از کاهش برونده قلب ایجاد شود (مانند هیپوولمی، نقص مکانیکی یا عیب میوکار دیا شوک های میکربی). در چنین حال باید برونده قلب افزایش یابد ولی برای برقراری دیورزموادی چون مانیتول، که دیورزاسموزی ایجاد مینمایند، دارای ارزش درمانی هستند.

باتوجه به آنچه در بالا گذشت روشن میشود که عمل جراحی در بدن بیمار اثرات متعددی برجای میگذارد و ما در زیر چکیده ای از تجربیات خود را در این زمینه میآوریم:

بررسی ما جمعاً بر روی ۱۱۳ بیمار در بخش ۱ سیز راه بیمارستان پهلوی انجام گرفته است که برای پی جوئی اعمال کلیه قبل و در حین و پس از اعمال جراحی، تستهای چون اندازه گیری اوره خون، سدیم و پتاسیم خون، کراتینین خون، کشت ادرار، بررسی وجود لوکوسیت و هماسی در ادرار و بررسی تغییرات فشار خون، انجام شده است. از ۱۱۳ بیمار که اوره خونشان قبل از عمل، روز عمل و تا چهار روز پس از عمل بطور روزانه اندازه گیری شده است، نزد ۳۲ تن اوره خون رو با افزایش گذاشته که حداکثر این افزایش در ۱۳ تن روز سوم، ۱۱ تن روز چهارم، ۸ تن روز اول، ۵ تن در روز دوم پس از عمل بوده است.

نزد ۱۷ تن از بیماران میزان کراتینین خون قبل از عمل و روزهای بعد از آن اندازه گیری شده است و حداکثر افزایش مقادیر کراتینین خون بلافاصله بعد از عمل و روز اول بعد از آن بوده است و در یک مورد تا ۳ میلی گرم در لیتر رسیده است.

خلاصه و نتیجه

در این مقاله مختصری از تجربیات ما در زمینه اختلالات کلیوی ناشی از اعمال جراحی آمده است. البته این تجربیات بهیچ وجه کامل و کافی نیست تا بتوان یک نتیجه گیری مسلم کرد، ولی همینقدر میتوان گفت که کلیه در صورت داشتن سرماییه عملی کافی، میتواند بهسہولت از مشکلات ناشی از عمل جراحی پیروزیرون آید و اگر اندک اختلالی حاصل شود آنرا بسرعت اصلاح و ترمیم کند.

بیماران ما همگی بعزت اختلالات مجاری ادراری عمل شدهاند و همین دلیل دیگری است که کلیه میتواند حتی در شرائط دشوار هم بشرط داشتن ذخیره عملی کافی، اعمال جراحی سنگین و دشوار را تحمل کند و متابولیسم آب والکترولیت ها و تعادل اسیدوباز را تأمین نماید.

References

- 1- Richet, *Semiologie Médicale*, 1963, Vol. 1, Masson et Cie, Paris, 283-312.
- 2- Hamburger, J., *Néphrologie*, 1965, Vol. 1, Masson et Cie, Paris, 405-462.
- 3- Wardner, *The Kidney*, 1963, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 38-50.