

门静脉插管化疗预防结直肠癌肝转移

张 勇

[摘要] 目的: 探讨门静脉氟尿嘧啶(5-Fu)插管化疗预防结直肠癌肝转移的临床效果。方法: 将我院 1994 年 9 月~2001 年 12 月间收治的行根治性切除术后结直肠癌 59 例, 术中随机分为门静脉插管化疗组 29 例和常规静脉化疗组 30 例。完整随访 48 例(81.4%), 另外 11 例中途失访按肝转移死亡处理。随访时间 24~60 个月。结果: 肝转移的发生率插管化疗组为 24.1%, 常规静脉化疗组为 66.7%, 两组差异有显著性($P < 0.005$)。插管化疗组 1、3、5 年生存率为 92.1%、75.9%、65.5%, 常规静脉化疗组为 90.0%、56.7%、23.3%。两组 5 年生存率差异有显著性($P < 0.005$)。结论: 结直肠癌根治性切除后应用 5-Fu 门静脉插管化疗, 比常规静脉化疗更有效, 可降低肝脏转移发生率, 提高远期生存率。

[关键词] 结肠肿瘤; 直肠肿瘤; 门静脉; 肿瘤/药物疗法; 肿瘤转移

[中国图书资料分类法分类号] R 735.34 [文献标识码] A

结直肠癌肝转移患者自然生存期仅为 5~10 个月^[1], 而结直肠癌根治术后肝转移的发生率为 50%~70%, 严重影响了结直肠癌的治疗效果。本文就结直肠癌根治术后氟尿嘧啶(5-Fu)门静脉插管化疗预防肝转移的效果作一报道。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本组 59 例, 男 36 例, 女 23 例; 年龄 32~72 岁。Dukes A 期 13 例, Dukes B 期 26 例, Dukes C 期 20 例。病灶位于直肠 35 例, 结肠 24 例, 所有病例均经病理证实。组织学分类: 腺癌 42 例, 黏液腺癌 15 例, 未分化癌 2 例。

1.2 方法 本组资料参加全国结直肠癌 5-Fu 门静脉插管化疗临床随机对照研究协作组。术中确认患者结直肠癌能根治性切除, 如无门静脉插管化疗禁忌证(门脉高压、肠内感染、肝功能障碍等), 则严格按号码顺序打开《治疗方案信封》, 分插管化疗组和常规化疗组。5-Fu 门静脉灌注治疗组患者用专供导管进行门静脉插管。管内灌注肝素生理盐水(肝素 5 000 u+生理盐水 40 ml)。插管部位选择肠系膜下静脉或胃网膜右静脉。分离静脉后用一号丝线将静脉的近心端和远心端牵调出, 并用眼科剪剪一小口, 从静脉壁的小切口处将导管向门静脉方向插入约 20 cm 即可。用手触摸门静脉检查导管位置, 并用注射器抽吸静脉回血确认。尾端从腹壁引出并套上小盖帽。术后立即开始 5-Fu 门静脉 24 h 持续滴注。5-Fu 1.0 g+5%葡萄糖注射液 1 000 ml+肝素 5 000 u, 每天一次静脉滴注, 滴速为 40 ml/h。

1.3 统计学方法 采用 χ^2 检验。

2 结果

全组病例随访 48 例(81.4%), 随访时间 24~60 个月。插管组肝转移发生率 7 例(24.1%), 对照组 20 例(66.7%), 两组差异有显著性($\chi^2 = 10.75$, $P < 0.005$)。插管组 5 年生存 19 例(65.5%), 对照组为 7 例(23.3%), 差异有显著性($\chi^2 = 10.65$, $P < 0.005$)。插管操作全部完成, 其中有 2 例完成部分化疗, 1 例为导管堵塞, 1 例为化疗反应导致腹胀、恶心呕吐而中断。无腹腔出血、导管脱落。术后血象、肝功能变化两组无明显不同。

3 讨论

结直肠癌发生远处转移最常见的器官为肝脏。大肠的静脉回流通过门静脉入肝, 肝脏内的 Disse 间隙有丰富的滤过液, 为转移性肿瘤提供了良好的生长环境。临床上结直肠癌出现肝外转移而同时没有肝转移的情况很少见^[2]。因此, 预防肝转移对提高结直肠癌的远期生存率意义重大。据文献报道^[3], 转移性肝癌的血管结构研究表明, < 3 mm 的隐匿性病灶的肿瘤细胞主要为门静脉供血, 微转移灶的新生血管和克隆化增殖尚未完成, 通常对化疗有效。这为门静脉插管化疗提供了理论基础。5-Fu 为治疗消化道肿瘤有效药物, 通过门静脉插管, 24 h 持续滴入, 不仅提高了肿瘤局部的血药浓度, 增加了药物在肝脏内与肿瘤细胞的接触时间, 从而大大提高杀瘤效果, 降低了化疗反应。本组无导管脱落、腹腔内出血等并发症; 仅 2 例因插管化疗反应未完成 7 天化疗。本组资料 5 年生存率门静脉插管组 65.5%, 对照组 23.3% ($P < 0.005$), 肝转移发生率门静脉插管组 24.1%, 对照组 66.7%, 两组差异有显著性($P < 0.005$)。5-Fu 门静脉插管化疗的 5 年

生存率有明显提高, 肝脏转移发生率下降。5-Fu 可有效地预防肝转移, 提高结直肠癌患者的远期生存率。操作简便, 并发症少。

[参 考 文 献]

[1] 邵永孚. 大肠癌肝转移的外科治疗与预防[J]. 中国实用外科杂

志, 1999, 19(10): 584.

- [2] 林武华, 刘同发, 何鹏飞. 肝动脉灌注治疗结直肠癌肝转移, 附 30 例报告[J]. 中国肛肠病杂志, 2003, 23(6): 5~7.
- [3] Lai C L, Chien R N, Leung N W, et al. A one-year trial of lamivudine for chronic hepatitis B[J]. *N Engl J Med*, 1998, 339(2): 61~68.

[文章编号] 1000-2200(2004)06-0545-01

· 临床医学 ·

低血钾心电图改变及严重低血钾抢救体会

付松山

[关键词] 血钾过少; 心电图描记术; 治疗学

[中国图书资料分类法分类号] R 591.1; R 540.41 [文献标识码] B

临床上某些原因引起血清钾离子减低, 可影响心肌的除极、复极过程, 引起心电图改变。笔者观察了 209 例低血钾患者的心电图改变和 5 例严重低钾所致的心脏骤停抢救体会, 现作报道。

1 临床资料

1.1 一般资料 本组为 1987~1998 年我院门诊、住院患者。男 205 例, 女 4 例; 年龄 19~67 岁。原发病: 甲状腺功能亢进 2 例, 席汉病 2 例, 绝食 1 例, 急性胃肠炎 8 例, 其余均为不明原因的地方性低血钾症。实验室检测血清钾均 < 3.5 mmol/L。补钾治疗前均做心电图检查, 经过补钾治疗, 复查血清钾已恢复正常后再做心电图, 证明心电图改变确为低钾引起。204 例患者中有 178 例出现心电图改变, 占 87.3%, 其血钾 1.6~3.4 mmol/L, 其中 87 例出现 T 波低平、倒置、切迹; 114 例出现 U 波(或原有 U 波增高、增宽), 其中 21 例出现 T-U 融合成双峰形, 其血钾最高 2.7 mmol/L, 最低 1.6 mmol/L; 26 例出现 S-T 段压低。未见 P 波增高及 QRS 波增宽改变。有 14 例发生室性期前收缩, 1 例发生房性期前收缩, 2 例发生室上性心动过速, 1 例出现 III 度房室传导阻滞。26 例心电图无改变, 其血钾为 3.1~3.4 mmol/L。另外 5 例均为住院重症患者, 心电图均提示有频发或多源性室性期前收缩或室性心动过速, 心室颤动, 并有 S-T 段延长, U 波高大, 部分 T-U 融合。血钾最低 2 例分别为 1.6 mmol/L 及 2.1 mmol/L, 最高 1 例为 3.2 mmol/L。5 例出现心脏骤停、严重心律失常。

1.2 治疗 在心电监护下, 及时予以吸氧、心脏叩击及按压。50% 葡萄糖注射液 40 ml + 利多卡因 50~100 mg + 10% 氯化钾 5 ml 静脉推注, 5 min 推完, 可每隔 10~20 min 重复应用。并同时以 5% 葡萄糖注射液 500 ml + 利多卡因 500 mg + 10% 氯化钾 20~30 ml 静脉维持。应用呼吸兴奋剂、碱性药物、脱水剂以及心脏骤停后的并发症处理。4 例抢救成功, 1 例死亡。

2 讨论

心肌内的电解质浓度与各种电解质的相互浓度以及血

清内绝对浓度的变化可以引起心电图改变。血清钾离子减低时细胞外钾浓度降低, 细胞膜对钾离子通透性下降, 使动作电位 3 相时间逐渐延长, 在心电图上表现为 T 波逐渐降低而 U 波升高^[1]。低钾的临床表现差异很大, 可出现四肢无力, 心律失常, 精神萎靡, 甚至昏迷。以神经肌肉系统和心血管系统表现为主^[2]。本组显示, 当心电图有明显改变, 尤其是出现 T-U 融合波时, 提示有严重缺钾情况。临床上若患者有四肢无力主诉, 同时心电图出现 T 波平坦、U 波明显、S-T 下降, 尤其是 T-U 融合波, 笔者认为可以作为补钾的依据, 可边补钾、边等待血钾测定报告。

各种原因引起的严重低钾均可导致复杂性心律失常, 多由频发室性期前收缩进而发展为室性心动过速, 室性颤动, 属内科急诊之一, 抢救应分秒必争, 措施果断、准确是成功关键。按中国药典规定, 氯化钾的使用要稀释一定浓度, 一般为 3%~6% 静滴, 严禁静脉推注, 且强调了速度。有报道, 严重缺钾者早期超大剂量、快速静脉补钾, 能迅速消除心肌细胞的过极化, 使心律失常得到纠正, 无需使用抗心律失常药物^[3]。为了尽快提高血清钾离子浓度, 以迅速消除由于低钾引起的心电紊乱, 笔者打破常规, 采用 10% 氯化钾 5 ml, 加利多卡因 50~100 mg 稀释 40 ml 静推, 5 min 推完, 既未发生意外, 又抢救成功。这种配伍可能效果更好, 因为既缓解了低钾, 又控制了严重室性心律失常; 另外低钾引起的心脏骤停在抢救过程中, 除严重酸中毒外, 一般不轻易用碱性药物, 即使应用, 亦应小剂量, 避免因血 pH 改变使钾离子转移至细胞外液, 钾离子水平难以提高。

尽管笔者在抢救严重低血钾病例中取得了成功的经验, 然而静推氯化钾仍然应慎重, 只有血钾明显降低, 引起致死性心律失常时可以选用, 且抢救成功后的维持治疗要适中, 不能急于补足血钾的浓度而用量过大, 以免引起细胞外高钾, 细胞内低钾的钾梯度改变, 致心律失常再次发生, 应由小剂量逐渐增加, 以达到细胞内外钾的平衡。

[参 考 文 献]

- [1] 黄 宛. 临床心电图学[M]. 第 5 版. 北京: 人民卫生出版社, 1998: 144~146.
- [2] 马永江. 低血钾症的少见表现[J]. 实用内科杂志, 1982, 2(4): 205.
- [3] 杨德全. 低血钾致严重过缓性心律失常一例[J]. 中华心血管病杂志, 1997, 25(7): 150.

[收稿日期] 2004-04-10

[作者单位] 安徽省巢湖铸造厂医院 内科, 238004

[作者简介] 付松山(1962-), 男, 河南郑州人, 主治医师。