

УНИВЕРЗИТЕТ „СВ. КИРИЛ И МЕТОДИЈ“, КЛИНИЧКИ ЦЕНТАР СКОПЈЕ, КЛИНИКА ЗА НЕФРОЛОГИЈА

УСПЕШНО ПРИВРЕМЕНО ЕКСТЕРНО СТИМУЛИРАЊЕ НА СРЦЕВАТА АКЦИЈА КАЈ БОЛЕН СО ЕКСЦЕСИВНА ХИПЕРКАЛЕМИЈА**SUCCESSFUL TEMPORARY EXTERNAL STIMULATION OF HEART ACTION ON PATIENT WITH EXCESSIVE HYPERKALEMIA**ТРАЈКОВСКИ В¹., РИСТОВСКА В²., ЧАКАЛАРОСКИ К³., ТОЗИЈА Л⁴., ИВАНОВСКИ Н⁵., ПОЛЕНАКОВИЌ М⁶., НЕШКОВСКИ Ј⁷.

Прикажан е случај (А.Р. на возраст од 35 години, телесна тежина 73,5 kg.) со diabetes mellitus (ДМ), инсулино-зависен, со компликации на повеќе системи (дијабетична нефропатија и ретинопатија, хронична бубрежна инсуфициенција, метаболна ацидоза, ексцесивна хиперкалемија). Промените на бубрежите, заедно со атеросклерозата и коронарната болест, се водечка причина за смртноста кај болните со ДМ.

Се работи за прв случај во нашата интензивна нефролошка практика на хиперкалемски синусен арест, кој беше успешно лекуван со поставување привремен „pace maker“ до нормализирање на срцевата спонтанa ексцитабилност и воспоставување регуларен синусен ритам.

Според нашите сознанија, ова е прв случај во медицинската практика каде што, со привремено екстракардијално стимулирање на срцевата контрактибилност, е овозможено повторно воспоставување на срцевиот автоматизам. Ургентната хемодијализа (ХД) ја препорачуваме како средство на избор во лекувањето на овој вид синусен арест и малигна брадикардија. Привременото екстракорпорално водење на срцевата акција (привремен „pace maker“) овозможува одржување на системската хемодинамика до нормализирање на внатрешното „milieu“ и целосно воспоставување на срцевата глобална функција.

Клучни зборови: привремен „pace maker“, хиперкалемија, синусен арест

Summary

We present a case (A.R., age 35, body weight) with diabetes mellitus insulinodependet with multisystemic complications (diabetic nephropathy and retinopathy, chronic renal failure, metabolic acidosis, excessive hyperkalemia).

Renal lesions along with the atherosclerosis and coronary heart disease are the main cause of mortality in diabetic patients.

In our experience in the intensive nephrologic care unit.

This is first case of hyperkalemic sinus arrest, successfully treated with connection of temporary „pace maker“ until normalization of the spontaneous heart excitability and restitution of regular sinus rhythm.

According to our acknowledgment, this is first case in the medical practice, where the heart automatism is restored by temporary extracardial stimulation of the heart contractility. We recommend urgent dialysis as a method in the treatment of this kind of sinus arrest and malignant bradycardia. Temporary extracorporeal leading of the heart activity (temporary „pace maker“ gives opportunity to sustain the systemic hemodynamics to „normalization of the milieu interieur“ and to complete the restitution of the global heart function.

Key words: temporary „pace maker“, hyperkalemia, sinus arrest

Синдромот на diabetes mellitus опфаќа низа нарушувања чија етиологија не е наполно разјаснета. Проблемот со компликациите на ДМ, особено хроничните, е се почест по долго траење на болеста. Регулацијата на гликемијата има најважна улога во спречувањето на појавата на компликации. Иако клиничката слика на овие промени зафаќа повеќе органи и системи, во основа се работи за промени на крвните садови (микроангиопатија и макроангиопатија).

Промените на ниво на бубрег, атеросклерозата на крвните садови и коронарната болест се најчеста причина за морбидитет и морталитет.

Дијабетичната нефропатија е клинички синдром кој се карактеризира со перзистентна албуминурија, со прогресивен пад на гломеруларната филтрација и со покачен крвен притисок.

Приказ на случај

Пациентот А.Р., на возраст од 35 години, хоспитализиран бил на Клиниката за нефрологија од 18.10 до 08.11.1996 година, со

1. магистрант, доктор 2,3,5,6, нефролог, проф. д-р на мед. науки, 2,4, асс. нефролог, 7, интернист

мат.бр.629/96, бр.картон 1074. Се работи за инсулино-зависен ДМ, со компликации на повеќе системи, дијагностициран за прв пат во 1979 год.

Од анамнестичките податоци се заклучува за лоша регулација на гликемијата и артериската тензија. Од пред една година била детектирана почетна хронична бубрежна инсуфициенција, со вредности за креатинемиија од 147 $\mu\text{mol/l}$. Во последните неколку месеци е следен преку амбулантата при Клиниката, каде што била забележана брза прогресија на бубрежната болест. Присутна е дијабетична ретинопатија, поради што во 4 наврати бил оперативно лекуван на двете очи (haemophthalmus) во Москва. Постои податок за фамилијарна оптовареност со шеќерен дијабет (мајка која се лекува со орални антидијабетици). Во матичниот центар пациентот бил лекуван во повеќе наврати, а последен пат во август 1996 год., заради нерегуларна гликемија, изразен нефротски синдром и пораст на деградационите продукти на азотниот метаболизам. Во текот на амбулантските следења вредностите за уреа постепено се зголемувале, во последните неколку месеци од 23 до 43 mmol/l , креатинин 252 – 541 $\mu\text{mol/l}$, протеинурија 2,9 – 6,38 g/dU .

Влошување на општата состојба настапило на 17.10.1996 год. со пад на ТА, брадикардија, пораст на гликемијата, поради што бил префрлен од матичниот центар на Клиниката за нефрологија. Нема податок што претходело на ова влошување на состојбата. На приемот се добиени следниве лабораториски резултати: хипергликемија 35,2 mmol/l , хиперкалемија 9,0 mmol/l , уреа 56,5 mmol/l , декомпензирана метаболична ацидоза $\text{pH} = 6,77$, $\text{PaCO}_2 = 4,9$, $\text{PaO}_2 = 6,1$, $\text{SaO}_2 = 45$, $\text{Buff base} = 18$, $\text{Plasm aicab} = 5,2$, $\text{Base excess} = -30,1$, $\text{tot. bicab} = 6,3$, присутен изразен анемичен синдром со $\text{Hgb} = 64$, $\text{Hct} = 0,17$.

Актуелниот наод е: тешка општа состојба, коматозен, брадикардичен 20-30/мин, брадипноичен 10 респирации во минута, хипотензивен 80/50 mmHg , со наод на аускултација на суви стругави бронхитични шумови и тивки срцеви тонови. Хепарот бил палпабилен за 2-3 прста, а во абдоменот била присутна асцитна течност. Екстремитетите биле со едеми на стапалата.

Поради акутната срцева инсуфициенција и заканувачката опасност од cardiac arrest, поставен беше привремен „pacer“, по што се воспостави нормална кардијална функција со пулс 74/мин. Направена беше феморална пункција и пациентот беше вклучен на ХД во траење од 3 часа, со добар ефект.

За време на хоспитализацијата беа направени следниве лабораториски ивентигации:

уреа = 44,7..27,9..36,7, креатинин = 596..520..503, $\text{ac.uricum} = 213..109$, $\text{Na} = 125..144..136$, $\text{K} = 4,5..6,8..3,8$, $\text{Ca} = 2,5..1,9$, $\text{P}_i = 2,2..1,6$, вк.липиди = 6,0, триглицериди = 1,8, холестерол = 3,5, холестерол естер = 2,5 $\text{HDL} = 0,4$, $\text{LDL} = 2,2$, $\text{AST} = 23$, $\text{ALT} = 27$, $\text{AP} = 82$, $\text{LDH} = 459$, $\text{tot. протеини} = 60$, $\text{албумини} = 39$. Уринарен статус: спец. теж. 1010, $\text{pH} = 5$, протеини +, глюкоза +, крв +, билирубин -, протеин 2,4 g/l , во седимент 6-7 Eg , 5-6 Le . Поради изразената анемија пациентот прими 2x350 ml декантирани еритроцити, по што се забележа подобрување на крвната слика: $\text{Hct} = 0,29$, $\text{Hgb} = 98$, $\text{Ht} = 3,4$. Беше постигната добра гликорегулација со Insulotard 20 LE + 81 E., што се гледа од вредностите за гликемијата: 35,2...17,8...7,4...6,1.

Параклинички испитувања: ЕХО наод – обата бубрега гранична големина 100x50 mm, паренхим со знаци како кај дијабетичен бубрег, ХБИ и нефротски синдром. Немаше знаци за застој, а присутен беше назначен асцит. Хепарот беше зголемен, а жолчното кесе и панкреасот уредни. Ехокардиографски наод: левата комора лесно зголемена со умерена хипертрофија на IVS 15 mm, гранична систолна функција, $\text{EF} = 60\%$, задебелен епикард, перикард без значаен излив. Испитувањето на хемостазата беше без посебни нарушувања, освен изразена анемија. Контролен ацидобазен статус: $\text{pH} = 7,39$; $\text{PaCO}_2 = 3,5$; $\text{PaO}_2 = 5,5$; $\text{SaO}_2 = 76$, $\text{Buff base} = 42$; $\text{Plasm aicab} = 16$, $\text{Base excess} = -5,6$; $\text{tot. bikarb.} = 17$.

Дискусија

Се работи за прв случај во досегашната наша ургентна нефролошка практика на хиперкалемиски синусен арест, малигна брадикардија, 20-30/мин со идиовентрикуларен ритам кој беше успешно реанимиран со поставување привремен „pacing“ во траење од 3 часа (време за изведување на ургентна ХД), т.е. до нормализирање на срцевата спонтана ексцитабилност и воспоставување регуларен синусен ритам. Низ процесот на хемодијализа, вишокот на вонклеточен калиум беше елиминиран, со што се создадоа услови за нормално функционирање на Na-K АТР-аза и нормално поларизирање на миокардните клеточни мембрани и мембраните на спроводниот систем на срцето. Претходното аплицирање на стандардни антикалемиски лекови (инфузија со бикарбонати, инјектирање на калиумови јони, стимулирање на фосфорилацијата на глюкозата, со истовремен трансфер на калиумските јони од екстраклеточен кон интраклеточен простор) не го даде очекуваниот резултат.

Симултаното третирање на метаболичната ацидоза ($\text{pH} 6,77$ непосредно пред почетокот

на ХД) низ процесот на ХД, веројатно, ги подобри метаболните интраклеточни процеси и овозможи поефикасна ревитализација на миокардот (познато е дека повеќето ензими во човечкото тело успешно ја спроведуваат биокатализата при оптимален умерено алкален рН на внатрешното „milieu“).

Според наши сознанија, ова е прв случај во клиничката медицина каде што со привремено екстракардијално стимулирање на срцевата контрактибилност и акција, е „добиеено во време“ и е овозможено повторно воспоставување на срцевиот автоматизам.

Нашето искуство ја налага потребата од применливост на привременото срцево надворешно стимулирање во одделите за интензив-

но нефролошко лекување и, пошироко, во единиците за интензивна интернистичка нега.

Литература

1. Ullian ME, Linas SL. Hemodynamic effects of potassium. *Semin Nephrol* 7:239, 1987.
2. Tannen RL. The influence of potassium on blood pressure. *Kidney Int.* 32:S242, 1987.
3. David ZL. Care of the renal patient. W. B. Saunders Company, 1991.
4. О. Стојчева-Танева. Ренопротективно дејство на АЦЕ инхибиторите врз дијабетичната нефропатија. *Македонски медицински преглед* 50 (супл 22):97-100, 1996

МАК. МЕД. ПРЕГЛЕД, 1996, 50, 168-169

СЛУЖБА ЗА УРОЛОГИЈА МЕДИЦИНСКИ ЦЕНТАР „Д-Р ТРИФУН ПАНОВСКИ“, БИТОЛА

ИЗВЕДУВАЊЕ ТРАНСУРЕТРАЛНА РЕСЕКЦИЈА НА ПРОСТАТАТА (ТУР-П) КАЈ ПАЦИЕНТИ СО ТРАЕН РАСЕМАКЕР

PERFORMANCE OF TRANSURETHRAL RESECTION OF THE PROSTATE (TUR-P) IN PATIENTS WITH PERMANENT PACEMAKER

РАДОСАВ НАКОВСКИ¹, П. ИЛИЕВСКИ¹, П. КРСТЕВ¹, Т. БАТАНЦИЕВСКИ¹, С. ПОПОСКИ¹

Авторите презентираат два пациента со траен расемакер кај кои е изведена трансуретрална ресекција на простатата. Изнесени се ризиците од ваквата интервенција кај таква група пациенти. Детално е опишана посебната техника на изведување и предоперативната подготовка. Нагласена е потребата од ригидно придржување кон наведените принципи, како и неопходноста од што покомплетен интраоперативен мониторинг кај тие пациенти.

Клучни зборови: трансуретрална ресекција на простата, расемакер

Summary

The author presents two patients with permanent pacemaker operated on by transurethral resection of the prostate gland. The risks of such an intervention in that group of patients are shown. A detailed description of special preparations and the technique of performing the transurethral resection is given. The need of rigidly following the principles of the resection as well as the necessity of accurate and complete

intraoperative monitoring in that group of patients are stressed.

Key words: Transurethral resection of prostate, pacemaker.

Пациентите со имплантиран траен расемакер спаѓаат во посебна група ризични пациенти при изведување на каква било операција, а особено при операции со употреба на високофреквентна струја, било да се работи за коагулација или за сечење. Изведувањето пак на ТУР-П е врв на овие ризици бидејќи во суштината на интервенцијата е употребата на високофреквентна струја. Од расемакерите кои сега се употребуваат во терапевски цели се издвојуваат два типа: тип со фиксен ритам и тип со променлив ритам (најчесто од „demand“ вид).

Овој, вториов е посложен во својата конструкција бидејќи инкорпорира елементи за промена на ритамот во зависност од сопствениот ритам на сино-атријалниот јазол. Исто така, во него се инкорпорираат елементи за екстерна промена и активирање на додатни

