

SÜREKLİ VENOVENÖZ HEMODİYALİZ : BİR OLGU SUNUMU

CONTINOUS VENOVENOUS HEMODIALYSIS : A CASE REPORT

H.Zeki TONBUL, N.Yılmaz SELÇUK, Münacettin CEVİZ, Sebahattin ATEŞAL

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Nefroloji (HZT, NYS), Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi (MC) Kardiyoloji (SA) Anabilim Dalı, Erzurum

Özet

Multi organ yetmezliği (MOY) ile birlikte bulunan akut böbrek yetmezliği (ABY) vakalarının tedavisinde standart hemodiyalize alternatif yeni yöntemler geliştirilmiştir. Sürekli yavaş renal replasman tedavileri olarak bilinen bu yöntemler giderek daha yaygın bir şekilde uygulanmaktadır ve başarılı sonuçlar aldığı bildirilmektedir. Bu yöntemlerden birisi de sürekli venovenöz hemodiyaliz (Continuous Venovenous Hemodialysis : CVVHD)'dır. Bu yazında akut miyokard infarktüsü geçiren ve MOY ile birlikte ABY gelişen bir hastadaki CVVHD uygulaması anlatılmaktadır. Bu tedavi ile hastanın azotemisi kontrol altına alınmış, ancak düşük kardiyak output nedeniyle tedavinin 4. günü hasta eksitus olmuştur. Bu olgu sunumuyla yoğun bakım ünitelerinde sürekli yavaş renal replasman tedavilerinin önemi vurgulanmak istenmiştir.

Anahtar kelimeler : *Akut Böbrek Yetmezliği, Multiorgan Yetmezliği, Sürekli Venovenöz Hemodiyaliz.*

AÜTD 1996, 28:181-184

Summary

New therapeutic modalities alternative to standard hemodialysis have been developed to treat patients with acute renal failure (ARF) associated with multiple organ failure (MOF). These methods, known as slow continuous renal replacement therapy, have been using increasingly and successful results have been reporting. Continuous venovenous hemodialysis (CVVHD) is one of them. We presented a patient with MOF to whom CVVHD was performed to treat ARF due to low cardiac output after acute myocardial infarction. Azotemia of the patient was controlled with CVVHD, but he died due to low cardiac output at fourth day of the procedure. In this case report, we want to stress the importance of slow continuous therapies in critically ill patients followed in intensive care units.

Key words : *Acute Renal Failure, Multiple Organ Failure, Continuous Venovenous Hemodialysis.*

MJAU 1996, 28:181-184

Giriş

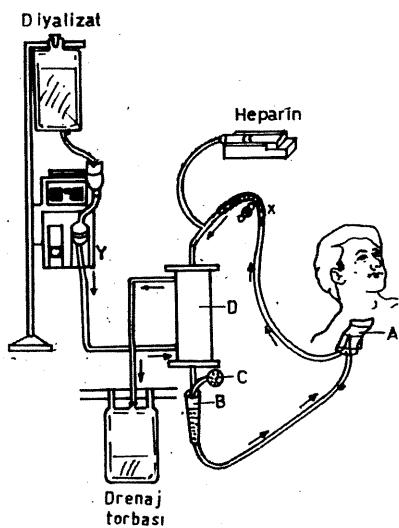
Yoğun bakım ünitelerinde takip edilen hastalarda multiorgan yetmezliği (MOY) sık görülmekte ve genellikle akut böbrek yetmezliği (ABY) de klinik tabloya iştirak etmektedir. Bu hastalarda mortalite son derece yüksektir (1-3). Hemodinamik bozukluk nedeniyle bu hastalar standart hemodiyaliz veya periton diyalizini tolere edemezler (4-6). Böyle hastalarda alternatif olarak sürekli-yavaş renal replasman tedavileri geliştirilmiş ve oldukça başarılı sonuçlar bildirilmiştir (7). Bu yazında akut miyokard infarktüsü (AMİ) komplikasyonu olarak gelişen dolaşım yetmezliği ve MOY ile birlikte bulunan bir ABY vakasındaki sürekli venovenöz hemodiyaliz (Continuous Venovenous Hemodialysis: CVVHD) uygulaması anlatılmaktadır. İlk uygulamamız olması nedeniyle takdim edilmiştir.

Olgu Sunumu

Göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikayetleri ile başka bir hastaneye müracaat eden 58 yaşındaki erkek hasta AMİ tanısı ile hastanemize sevk edilmiş.

Sıkayetlerin başlamasından 12 saat sonra hastanemize getirilen hastanın yapılan fizik muayenesinde (3.03.1996) : Şuur somnole, tansiyon arteriyel : 80/40 mmHg, Nabız: 110/dk zayıf-ritmik, ekstremiteler soğuk ve uçlar hafif siyanoze idi. Akciğer bazalinde bileyteral krepitan raller vardı. Mezikardiyak odakta koltuk altına yayılan 3/6 şiddetinde sistolik üfürüm mevcuttu. Çekilen EKG'de inferolateral AMİ paterni tesbit edildi. Kardiyoloji kliniği koroner yoğun bakım ünitesine yatırılan hastanın kan basıncı dopamin ve dobutamin destegine rağmen 60/40 mmHg'ya kadar düştü. Yapılan ekokardiyografide interventriküler septum rüptürü saptandı. Kardiyojenik şok tablosundaki hastaya aynı gün intraaortik balon yerleştirildi. Bu destekle hastanın kan basıncı 85/50 mmHg düzeyine çıktı. Hastanın yatışındaki BUN düzeyi 30 mg/dl, kreatinin düzeyi ise 1.6 mg/dl idi. Aynı gün koroner anjografi ve ventrikülografi yapılan hastada müsküler tip ventriküler septum defekti (VSD) yanında, sağ koroner arterin posterior descending dalının % 100 tikali olduğu tesbit edildi. Sol anterior

Şekil 1. CVVHD İşlemi



A : Santral Venöz Kateter, B : Hava Tuzağı,
C : Venöz Basınç Monitörü, X : Kan Pompası,
Y : Diyalizat Pompası

descending (LAD) proksimalinde ise % 90 darlık mevcuttu. Yatışından 12 saat sonra hastanemiz Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi (GKDC) kliniğine nakledilen hasta ertesi gün (4.03.1996) açık kalp ameliyatına alındı. Yatışından operasyona kadar geçen 24 saat boyunca toplam 200 cc idrar çıkan hastanın preoperatif BUN düzeyi 45 mg/dl, kreatininin düzeyi ise 2.5 mg/dl idi. Operasyonda müsküler tip geniş bir VSD saptandı. VSD tamiri yanında 2'li aorto-koroner by-pass yapıldı. Aortik cross-klemp süresi 105 dk. idi. Hastanın kan basıncı intraortik balon desteğine rağmen operasyon sonrasında da 80/50mmHg düzeyinde düşük olarak seyretti. Postoperatif günlük idrar miktarı 100 cc civarında idi. Solunum yetmezliği nedeni ile ekstübe edilememişi ve solunum desteği sürdürülüyordu. Proflaktik olarak 4 gr/gün ampisilin almaktaydı. Postoperatif birinci gün alınan tetkiklerden; SGOT: 552 Ü, SGPT : 882 Ü, T.bilirubin : 3.5 mg/dl, direkt bilirubin: 1.7 mg/dl, T.protein : 4 gr/dl, Albumin: 2.2 gr/dl, Protrombin zamanı ise 24 saniye (aktivite %29) idi. Hastada klinik ve laboratuvar olarak MOY (solunum ve dolaşım yetmezliği, böbrek yetmezliği, hepatik yetmezlik) tablosu mevcuttu. Hastanemiz GKDC kliniği yoğun bakım ünitesinde takip edilen, azotemisi giderek artan ve ortalama arteriyel basıncı (OAB) 60 mmHg düzeyinde olan hastaya postoperatif 2.gün CVVHD uygulamasına başlandı. CVVHD öncesi ve sonrası hastadaki BUN ve kreatininin düzeylerinin seyri Tablo-1'de görülmektedir.

CVVHD Uygulaması

Hastanın ortalama arteriyel basıncı 70 mmHg'dan düşük olduğu için düzenli bir kan akım hızı (KAH) sağlamak üzere özel bir pompaya ihtiyaç vardı. Bunun için Travenol marka bir kan pompası kullanılarak 100 ml/dk'lık bir KAH sağlandı. Hastaya 11F çift lümenli subklavian kateter takıldı. Standart arterio-venöz diyaliz seti ve 0.9 m²'lik Hemophan (Focus 90H) membran kullanıldı. Diyalizat olarak % 1.5 dekstroz içeren standart periton diyaliz solüsyonları (Baxter) kullanıldı. Her litreye 4 mEq KCl ilave edildi. Bir infüzyon pompası (Life Care 5000, Abbott) aracılığı ile 15 ml/dk'lık bir diyalizat akım hızı (DAH) sağlandı. Elektrikli ısıtıcı bir torba (Baxter) kullanılarak diyalizat ısısı sürekli 37°C'de tutuldu (8). Diyalizerin kan tarafı heparinize edilmiş (5000 Ü/L heparin) % 0.9'luk NaCl ile dolduruldu. Diyalizer 1 litre kadar heparinize serum fizyolojik ile yılanarak sistemdeki hava tamamen boşaltıldı. Daha sonra arter tarafı katetere bağlandı ve kan pompası çalıştırıldı. Sistemdeki sıvı boşalana kadar dışarı aktıldıktan sonra venöz taraf katetere bağlandı. Sonra diyalizat akımı başlatıldı. Arter tarafından 2000 Ü bolus heparin verildikten sonra heparin pompası (Injectomat S-Fresenius) yerleştirilerek 500 Ü/saat sürekli heparin infüzyonu yapıldı. Pihtlaşma zamanı takibi ile heparin dozu ayarlandı (8,9). Bir basınç monitörü (Datascope 2001 A) ile venöz hattaki basınç izlendi. Venöz basıncının 75-80 mmHg düzeyinde olduğu tespit edildi. Arteriyel ve venöz hatlar üzerinde birer adet hava tuzağı mevcuttu. CVVHD uygulamamız Şekil 1'de şematik olarak görülmektedir. Bu şekilde hasta 4 gün süre ile izlendi. Bu süre içerisinde aynı membran kullanıldı ve işleme hiç ara verilmedi. Hastanın azotemisi önemli ölçüde azaldı, elektrolit imbalansı görülmemiştir. Sistemimizdeki diyalizat çıkışı üzerinde alınan sıvı (diyalizat+ultrafiltrasyon) miktarını kontrol eden bir pompa mevcut değildi. Bu yüzden verilen ve drene edilen diyalizat miktarları saatlik olarak takip edildi. Drene edilen saatlik diyalizat miktarı verilenden ortalama 150 ml daha fazla idi. Günlük 3.6 litre civarındaki bu ultrafiltrat yerine, santral venöz basınç (CVP) kontrolünde ve aynı hızda substitisyon sıvısı (Fresenius HF 11) infüze edildi. Hastanın kan basıncı sürekli düşük (80/50-70/40 mmHg) seyretti. CVP'si 10-12 cm H₂O düzeyinde tutuldu. Ateşi yoktu ancak taşikardisi (110-120/dk) mevcuttu. Hematokrit değeri % 30 civarında idi. Ventilasyon desteği ile PaO₂ 80 mmHg'nin üzerinde tutuldu. Hastanın asidozu yoktu. Hastanın idrar miktarında bir artış olmadı. Transaminazları sürekli yüksek seyretti. 8.03.1996 tarihinde bakılan SGOT : 202 Ü, SGPT : 1077 Ü, T.bilirubin : 2 mg/dl, direkt bilirubin : 1 mg/dl idi. CVVHD uygulamasının 4.günü hastanın tansiyonu giderek düştü ve şuuru kapandı. Tüm uğraşlara

Tablo 1. *CVVHD Öncesi ve Sonrası BUN ve Kreatinin Düzeyleri*

Tarih	BUN (mg/dl)	S.Kreatinin (mg/dl)
3.3.1996	30	1.6
4.3.1996 ^a	45	2.5
5.3.1996	62	4.9
6.3.1996 ^b	129	6.0
7.3.1996	75	5.2
8.3.1996	60	4.5
9.3.1996	55	2.9
10.3.1996	52	2.1

a: Hastanın Operasyona Alındığı Tarih,
b: CVVHD'e Başlanılan Tarih.

rağmen hasta postoperatif 6.gün (10.03.1996) düşük kardiyak output ve MOY nedeniyle eksitus oldu.

Tartışma

Akut böbrek yetmezliği ve MOY nedeniyle yoğun bakım ünitelerinde takip edilen hastalarda mortalite % 65-80 gibi son derece yüksek oranlarda bildirilmektedir (2,3). Bu hastalarda azotemiye ilaveten sıkılıkla volüm yüklenmesi, elektrolit imbalansı ve asit baz dengesi bozukluğu gibi patolojiler de bulunmaktadır (4). Değişken hemodinami nedeniyle bu hastalar standart hemodiyaliz veya periton diyalizinin hemodinamik ve osmotik streslerini tolere edemezler (4,5,9). Bu grup hastalar tıkarbonatlı, yüksek sodyumlu veya soğutulmuş diyalizat kullanılması, ultrafiltrasyonun volümetrik kontrolü, düşük kan akımı ve küçük yüzey alanlı diyalizer kullanımı gibi modifikasyonlara rağmen hemodiyalizde önemli hemodinamik bozukluk gösterirler (6). Bu nedenle ABY ile birlikte MOY de olan hastalarda hızlı sıvı ve/veya solüt alımını önleyen yavaş-devamlı renal replasman tedavileri geliştirilmiş ve oldukça başarılı sonuçlar bildirilmiştir (7). Sürekli yavaş renal replasman tedavilerinin; hemodinamik dengesizliği olan hastalarda emniyetle kullanılması, daha etkili ve az problemlı sıvı eliminasyonu, sıvı yüklenmesi olmadan parenteral nutrisyon ve ilaç infüzyonlarının yapılabilmesi, kullanılan membranların biyokompatibil olması, effektif bir azotemi, elektrolit ve asit-baz kontrolü sağlamaası ve teknik olarak basit olup kompleks makinalara ihtiyaç duyulmaması gibi avantajları vardır (8,9). Ortalama arteriyel basıncı 70 mmHg'nın altında olan hastalarda pompasız arteriovenöz uygulama imkanı yoktur. Çünkü, effektif bir KAH sağlamak mümkün değildir ve diyalizer içinde pihtilaşmaya neden olabilir (4). Böyle hastalarda ancak bir pompanın kullanıldığı venovenöz uygulama yapılabilir. Olgumuzun OAB'ci 70 mmHg'dan daha düşük olduğundan biz de CVVHD'i tercih ettiğimizdir. Pompalı venovenöz uygulama arteriyel kanülasyon gerektirmediği için kanama

komplikasyonu daha azdır ve koagülopatisi olan hastalarda daha rahat uygulanabilmektedir. Pompanın kullanılması sabit bir KAH sağlayarak diyalizer klirensini artırmakta ve pihtilaşma riskini azaltmaktadır. Ayrıca ekstrakorporal dolaşımı pompa sağladığından kalbin iş yükü artırılmamış olacaktır. Ancak pompalı sistemlerde negatif basınç nedeniyle hava embolisi riski yüksek olduğundan dikkatli takip gerekmektedir (8,9). Sürekli hemodiyaliz sürekli yavaş tedaviler arasında üre klirensi en yüksek olanıdır. Bu nedenle hemofiltrasyona göre daha çok tercih edilmektedir. Özellikle hiperkatabolik hastalarda hemofiltrasyon yetersiz kalmaktadır (1,10-13). Biz olgumuzda sürekli hemodiyalize ilaveten günde yaklaşık 3.5 litre ultrafiltrasyon da yaparak üre klirensini artırmaya çalıştık. Multi organ yetmezliği olan hastalarda CAVHD veya CVVHD uygulaması ile üre ve kreatinin konsantrasyonlarının önemli ölçüde azaldığı tespit edilmiştir (14,15). CVVHD tedavisi ile hastamızın üre ve kreatinin düzeylerinde de önemli ölçüde düşme sağlanmıştır. Ağır oligüriye rağmen elektrolit imbalansı gelişmemiştir. Multi organ yetmezliğinde vital fonksiyon bozukluğu olan organ sayısı ne kadar fazla ise mortalite de o kadar yüksektir (5). Seçilen tedavi şekeyin mortalite üzerine etkisi tam olarak bilinmemektedir. Pekçok hastada yoğun medikal, cerrahi ve /veya diyaliz tedavisine rağmen MOY'nin ilerlemesi durdurulmamaktadır (9). Barzilay ve arkadaşları MOY'li hastalarda sürekli yavaş renal replasman tedavilerinin yaşama oranını önemli derecede artırdığını bildirmiştir (16). Mc Donald ve ark.'da CAVHD' in intermittent hemodiyalize göre mortaliteyi düşürdüğüne öne sürmüştür (17). Ancak bu konuda kesin birşey söylemek için vaka sayısı fazla, kontrollü çalışmalarla ihtiyaç vardır. Sürekli yavaş renal replasman tedavilerine günlerce devam edilebilmekte ve genellikle geçirgenliği yüksek sentetik membranlar kullanılmaktadır (8,9). Olgumuzda da hemophan membran kullanılmış ve 96 saat süreyle CVVHD işlemeye devam edilmiştir. Hastanın azotemisi kontrol altına alınmış, ancak primer patoloji olan düşük kardiyak output devam ettiği için hasta MOY tablosundan çıkamamış ve postoperatif 6.gün eksitus olmuştur.

Kaynaklar

1. Canaud B, Cristol JP, Berthelemy C, et al: Acute renal failure associated with multiple organ failure: pump-assisted continuous venovenous hemofiltration, the ultimate treatment modality. Contrib Nephrol 1991; 93:32-8.
2. Crowin HL, Teplick RS, Schreiber WJ, et al. Prediction of outcome in acute renal failure. Am J Nephrol 1987;7: 8-12.
3. Camern JS: acute renal failure: The continuing challenge. Q J Med 1986; 234: 977.

4. Lev SQ: When to use continuous therapy, continuous arteriovenous hemofiltration (CAVH) or continuous venovenous hemofiltration (CVVH). *Int J Artif Organs* 1992; 15: 633-6.
5. Schafer GE, Döring C, Sodemann K, et al : Continuous arteriovenous and venovenous hemodialysis in critically ill patients. *Contrib Nephrol* 1991; 93 : 23-8.
6. Schneider NS, Geronemus RP : Continuous arteriovenous hemodialysis. *Kidney Int* 1988; 33 (suppl 24) : 159-62.
7. Paganini EP : Continuous renal replacement therapy in acute renal failure. Is it prolonging the inevitable or changing the outcome? *Nephrol News Issues* 19, 1989.
8. Sigler MH, Teehan BP, Daugirdas JT, Ing TS : Slow continuous Therapies In : Daugirdas JT, Ing TS (eds.), *Handbook of Dialysis*, Little-Brown, 1994 : 169- 197.
9. Selçuk Y, San A, Tonbul HZ, İka İ, Kaya H : Akut Böbrek Yetmezliğinde Yeni Tedavi Yaklaşımıları, İlaç ve Tedavi Dergisi 1995; 8 (4) : 225-27.
10. Alrabi AA, Wikström B, Danielson BG : Continuous arteriovenous hemodialysis and hemofiltration in acute renal failure: comparison of uremic control. *Contrib Nephrol* 1991;93:61-4.
11. Maher ER, Hart L, Levy D, et al : Comparison of continuous arteriovenous hemofiltration and hemodialysis in acute renal failure. *Lancet* 1988; i : 129.
12. Alrabi AA, Danielson BG, Wikström B : Continuous arteriovenous hemodialysis : outcome in intensive care acute renal failure patients. *Nephron* 1993; 64 : 58-62.
13. Gibney RT, Sollery DE, Lefebvre RE, et al: Continuous arteriovenous hemodialysis: an alternative therapy for acute renal failure associated with critical illness. *Can Med Assoc J* 1989; 139: 861-6.
14. Stevens PE, Riley B, Davies SP, et al: Continuous arteriovenous hemodialysis in critically ill patients. *Lancet* 1988; ii: 150-2.
15. Alrabi AA, Danielson BG, Wikström B: Continuous dialysis in acute renal failure. *Scand J Urol Nephrol* 1990; 25: 1-5.
16. Barzilay E, Berlot G, Kessler D; et al: More on acute renal failure in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 1989; 15: 478.
17. Mc Donald BR, Mehta RL: Decreased mortality in patients with acute renal failure undergoing continuous arteriovenous hemodialysis. *Contrib Nephrol* 1991; 93: 51-6.

Yazışma Adresi:

Yrd.Doç.Dr.H.Zeki TONBUL
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Erzurum