

گزارش سه مورد کنارس (CVVHD) Continuous Venovenous Hemodialysis

دکتر شیوا صیرفیان، نفروЛОژ است، عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر بهار باستانی، نفروЛОژ است، دانشگاه سنت لورنس، میسوری، آمریکا

Continuous Venovenous Hemodialysis (CVVHD), Report of 3 Cases ABSTRACT

Some of ICU patients with Acute Renal Failure (ARF) require dialysis. Conventional or intermittent hemodialysis (HD) may cause hypotension and insufficient loss of fluids and toxins from blood.

Peritoneal dialysis also may cause peritonitis and has lower efficiency than HD.

We did Continuous Venovenous Hemodialysis (CVVHD) for three ICU patients with ARF in Saint-Zahra Medical Center for the first time in our country.

Method and Material: with a polysulfone membrane, blood pump, peritoneal dialysis solution, heparin, and a fix nurse, HD was done for 12-24 hours.

Results :

- 1- Urea clearance was 18-50 ml/h.
- 2- Ultrafiltration was 160-1000 ml/h.
- 3- With dialysis, hemorrhage, coagulation disorder, and oxygenation recovered.
- 4- All of patients developed hyperglycemia and hypothermia.
- 5- All of patients died (two with septicemia and one with hypotension).

Conclusion : In the absence of hemodialysis or peritoneal dialysis, CVVHD with present preliminary equipments is suitable and can excrete more toxins and fluids.

Key Words: CVVHD; ARF; ICU; SAINT-ZAHRA Medical Center

حکایه

ساعت همودیالیز شدند.

نتایج :

۱- کلیرانس اوره بین $18-50 \text{ ml/min}$ بود.

۲- میزان اولترافیلتراسیون بین $160-1000 \text{ میلی لیتر در ساعت}$ بود.

۳- با دیالیز، خونریزی متوقف شده اختلال انتقالی و اکسیژناتیون بهبود یافت.

۴- همه بیماران دچار هایپرگلیسمی و هایپوترمی شدند.

۵- هر ۳ بیمار (۲ نفر به علت سپتی سمی و ۱ نفر به علت هیپوتانسیون) فوت نمودند.

نتیجه گیری : روش CCVHD با وسایل ابتدایی موجود

برخی از بیماران بستری در بخش مراقبت ویژه یا ICU که دچار نارسایی حاد کلیه شده‌اند نیاز به دیالیز می‌یابند. انجام همودیالیز به روش مرسوم و متناوب، خطر افت فشار خون و عدم دفع کافی مایعات و توکسین‌ها را از بدن دارد.

دیالیز صفاتی نیز خطر پریتونیت دارد و اثربخشی آن کمتر از همودیالیز است. به همین دلایل و نبودن بخش دیالیز در بیمارستان‌های ایرانی اصفهان، از روش همودیالیز مذکور بصورت ورید به ورید (Continuous Venovenous Hemodialysis (CVVHD)

برای نخستین بار در کشورمان در مورد ۳ بیمار ICU استفاده شد. روش و مواد : با استفاده از مامبران پلی‌سولفان، پمپ خون و محلول دیالیز صفاتی و یک پرستار ثابت، بیماران بین ۱۲-۲۴

بودند. علت بستری در ICU، یک مورد پانکراتیت هموراژیک و ۲ مورد دیگر، Multiple Trauma به علت حادثه رانندگی بود. هر ۳ بیمار دچار نارسایی حاد کلیه، نارسایی حاد تنفسی و سپتی سمی بودند. یک نفر از اینها حین همودیالیز متناوب دچار توقف قلب شده بود، دو نفر دیگر، هیپرولیپیدمی، DIC، خونریزی فعال، نارسایی کبد، مصرف داروهای Vasopressor اسیدوز شدید و شکستگی متعدد اندام داشتند.

پس از گذاشتن کاتتر Vascular Access در ورید ژوگولر یا فمورال (تصویر ۱)، با استفاده از پمپ خون (تصویر ۲)، محلول دیالیز صفائی ۱/۵ درصد (تصویر ۳)، مامبران پلی سولفان (تصویر ۴)، پمپ هپارین، لوله‌های متصل کننده و دستگاه ساکشن، دیالیز شروع شد (تصویر ۵).

محلول دیالیز قبل از مصرف، گرم می‌شد. جریان خون با سرعت $1000-250 \text{ ml/min}$ در گردش بود و مایع دیالیز با سرعت $1-2 \text{ L/h}$ ($17-34 \text{ ml/min}$) وارد مامبران می‌شد. میزان هپارین توسط پمپ، کنترل و PTT خون وریدی کمتر از ۶۵ ثانیه و خون شریانی بین $40-45$ ثانیه مورد نظر بود.

از ساکشن در مواردی که نیاز به دفع مفадیر زیاد مایع بود استفاده می‌شد.

سطح مامبران دیالیز $1/3 \text{ m}^2$ و 1 m^2 و KUF آن $5/5$ و 4 بود. PTT خون شریانی و وریدی، ازت اوره، کراتینین خون، محلول برگشتی دیالیز BS، Na، K، CVP و میزان مایع ورودی و خروجی به فواصل و مرتب کنترل می‌شد (۳). از اوره محلول دیالیز خروجی، برای تعیین کلیرانس اوره و از نسبت اوره محلول دیالیز به خون، برای تشخیص وجود لخته در مامبران استفاده می‌شد (نسبت کمتر از $7/80$) (۳).

در هر سه مورد احتیاج به یک پرستار ثابت و مخصوص برای کنترل و ثبت دقیق موارد فوق بود.

نتایج

- همه بیماران با شروع دیالیز کاهش حرارت بدن حدود $1-1/5^\circ\text{C}$ یافتند.

- میزان اولترافیلتراسیون بین $160-1000 \text{ ml/h}$ بود.

- میزان کاهش ازت اوره خون در مدت $12-24$ ساعت دیالیز، بین 2 تا 50% نسبت به ازت اوره قبل دیالیز بود.

- میزان کاهش Creatinin سرمه بین $1/5-6/5 \text{ mg/dl}$ در مدت 12 ساعت دیالیز بود.

- میزان نیاز به هپارین بین $3000-5000$ واحد در ساعت بود.

- کلیرانس اوره سرمه بین $18-50 \text{ ml/min}$ بود.

جایگزین مناسب همودیالیز و دیالیز صفائی و قادر به دفع زیادتر مایعات و توکسینها خواهد بود.

واژه‌های کلیدی: نارسایی حاد کلیه؛ CVVHD؛ ICU؛ بیمارستان الزهرا

مقدمه

میزان مرگ در بیمار نارسایی حاد کلیه که نیاز به دیالیز می‌باشد، حدود 0.5% است (۱) و اگر همزمان گرفتاری چند ارگان ثانوی به سپسیس وجود داشته باشد، میزان مرگ به 80% می‌رسد (۲).

بیماران بستری در ICU با نارسایی حاد کلیه اغلب دچار عوارض ناتوان کننده مثل نارسایی تنفسی، نارسایی قلبی، خونریزی، نارسایی کبدی، سپتی سمی و کاهش فشار خون هستند. همچنین این بیماران احتیاج به تزریق فراوان مایعات برای تغذیه وریدی و مصرف داروها دارند.

استفاده از روش همودیالیز متناوب، خطر ایجاد افت فشاریه علت خروج مقدار زیاد مایعات در مدت کم و عوارض قلبی دارد. استفاده از دیالیز مداوم در بیماران ICU، باعث مصرف راحت تر مایعات وریدی، دفع بیشتر مایعات بدون تغییر زیاد در اسموالاتیس سرمه و کنترل بهتر ازوتومی و الکتروولبیتا می‌شود (۳) و روش ارجح دیالیز در این بیماران محسوب می‌گردد (۴,۵).

همچنین استفاده از دیالیز صفائی خطر زیاد پریتوئیت دارد (۶) و قدرت آن در خروج مواد زائد و مایعات از بدن، چند برابر کمتر از همودیالیز بوده (۷) به همین جهت در بیماران هیپرکاتابولیک نامناسب است. همچنین در مواردی که عمل جراحی اخیر شکم، نفوروستومی، ایلوستومی یا پارگی دیافراگم داشته باشیم، دیالیز صفائی ممنوعیت دارد (۸,۹).

بنابراین و به علت نداشتن دیالیز در بیمارستان الزهرا، ۳ مورد همودیالیز مداوم یا Continuous Venovenous (CVVHD) برای اولین مرتبه در کشورمان انجام شد.

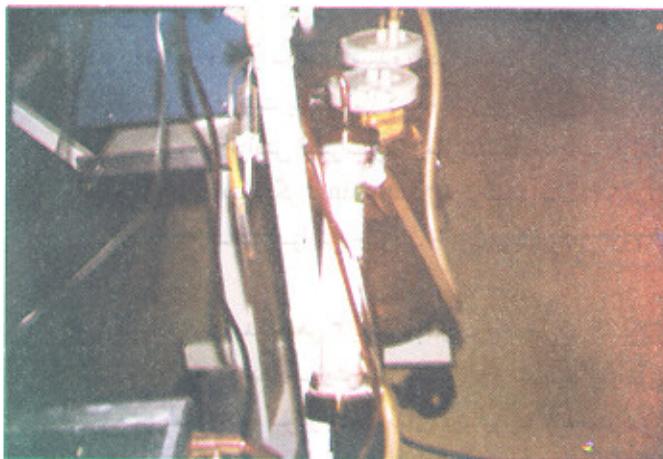
روش و مواد

در پائیز سال ۱۳۷۶ سه مورد همودیالیز مداوم از ورید به ورید (CVVHD) برای ۳ بیمار بستری در ICU بیمارستان الزهرا انجام شد.

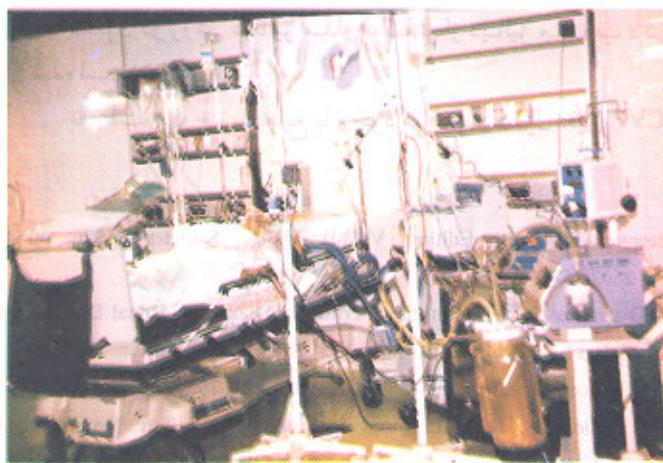
هر ۳ بیمار مرد بودند، یک نفر، ۴۷ ساله و ۲ نفر ۲۶ و ۲۷ ساله

- همه بیماران دچار هیپرگلیسمی شدید $500-700 \text{ mg/dl}$ به علت گلوکز محلول دیالیز صفاتی شدند.
- یک بیمار به علت هیپوتانسیون و هیپوولمی، در اثر اولترافیلتراسیون زیاد و ۲ نفر دیگر در اثر عدم پاسخ به درمان سپتی سمی و نارسایی تنفسی، متأسفانه فوت نمودند.

تصویر شماره ۴: مامبران پلی سولفون توسط جسب به باید سرم ثابت شده است

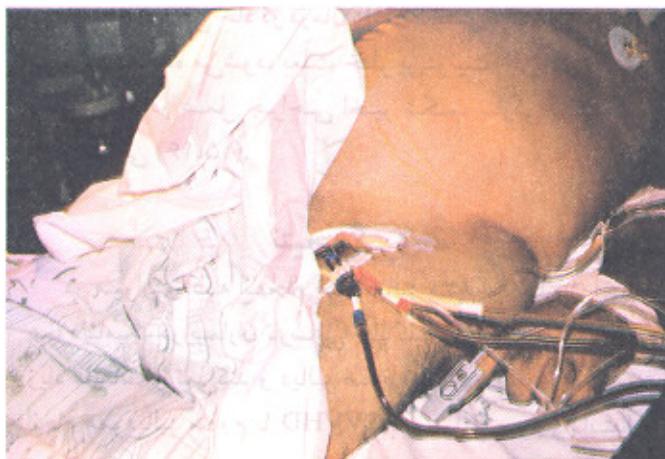


تصویر شماره ۵: تصویر ICU حین العلاج CVVHD



- با شروع دیالیز، خونریزی ناشی از اختلال انعقادی متوقف شد، هیپوتانسیون اصلاح و اکسیژناتیون، بهبودی نسبی یافت.
- هیپوتانسیون در اثر اولترافیلتراسیون به میزان $500-1000 \text{ ml/h}$ داشتیم، در صورتی که به موقع مایع جایگزین نمی شد.

تصویر ۱: کاتر Double lumen در ورید فورمال جهت هود دیالیز



تصویر ۲: پنب خون جهت انعم CVVHD



تصویر ۳: محلول دیالیز صفاتی جهت HD CVVHD



بحث

در بیماران با شوک سپتیک، سطح بالای Interleukin - α (TNF-α) Tumor Necrosis Factor - α و ۶، اندوتلین و فاکتور فعال کننده پلاکتی وجود دارد. اینها باعث افزایش تقویت پذیری مویرگی و ادم می شوند و هموفیلتراسیون حتی با مامبران هایی مثل کوپروفان می تواند این واسطه های التهابی و حتی C5a را در سپتی سمی خارج کند. بنابراین همودیالیز می تواند اثرات کاربید پرسیو لاکتیک اسیدوزیس را خستنی کند (۱۰).

یکی از بیماران دچار هیپوتانسیون و لخته در مامبران شد و با وجود جایگزینی مایع، بیمار فوت نمود. این بیمار یک مرتبه نیز حین همودیالیز مداوم، دچار ایست قلبی شده بود.

خطر کاهش فشار خون به علت همودیالیز با استات در روش همودیالیز متناوب، بیشتر از همودیالیز مداوم است، چون در روش متناوب بیمار با ۳۰ لیتر در ساعت از محلول حاوی استات تماس دارد، در حالیکه در روش مداوم، فرد با ۱-۲ لیتر در ساعت از محلولهای استات تماس دارد.

از دیالیز صفاقی حاد در درمان ARF، خصوصاً در بیماران ICU نیز کمتر استفاده می‌شود، بعلت خطر پریتونیت، اثربخشی کمتر و ممنوعیت در عمل جراحی اخیر شکم، پارگی دیافراگم و کولوستومی (۱۵، ۱۶).

نتیجه گیری

در مواردی که انجام همودیالیز متناوب باعث اختلال همودینامیک در بیماران نارسایی حاد کلیه می‌شود یا تکافوی دفع زیاد مایعات را نمی‌کند و دیالیز صفاقی ناکافی یا پرعارضه است، انجام همودیالیز مداوم یا CVVHD با وسایل موجود ابتدایی جایگزین مناسبی خواهد بود.

سپاسگزاری

از خانم ملکاحمدی سریرستار بخش همودیالیز بیمارستان خورشید (نور) اصفهان که همکاری شابتهای داشتند تشکر می‌شود و موقوفت بیشتر برایشان آرزو می‌کنیم

منابع

- Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute Renal Failure. N Engl J Med 1996; 334: 1448-60.
- Bone RC: The Pathogenesis of Sepsis, Ann Intern Med 1991; 115: 457-469.
- Sigler MH, Teehan BP, Daugirdas JT, Ing TS, Slow Continuous Therapies in : Handbook of Dialysis, Daugirdas J.T, Ing TS, 2nd Edition U.S.A., Little, Brown, 1994, 169-197.
- Ronco C, Bellomo R. New CCRT System: Impact on dose, delivery; Am. J. K. Dis, 1997, 30 Supp 4, pp S15-S19.
- Ronco C, Bellomo R, Continuous Renal Replaceent Therapies, ediguide to Nephrology, Lawrence Della Corte Publications, Inc. U.S.A. 1997, pp. 1-8.
- Kronfolz N.O., Acute Peritoneal Dialysis Prescription, in Handbook of Dialysis, Daugirdas J.T, Ing T.S., 2nd Edition. U.S.A., Little, Brown, 1994, pp 301-309.
- Zawada E.T., Indication for Dialysis, in Handbook of Dialysis, Daugirdas J.T., Ing T.S., 2nd Edition. U.S.A., Little Brown, 1994, pp 3-9.
- Burkart J.M., Nolph K.D. Peritoneal Dialysis in The Kidney.

کاهش درجه حرارت بیماران ما و قطع خونریزی ممکن است به دلیل خروج این توکسین‌ها باشد. البته عملت دیگر افت حرارت، ممکن است سرد شدن محلولهای دیالیز در مدت یک ساعت تزریق باشد، هرچند که در سایر مطالعات (۱۱، ۱۲) استفاده از گرمکننده محلول دیالیز ذکر نشده، بجز در یک مورد (۱۳)، برای گرم کردن محلول هموفیلتر که مستقیماً وارد جریان خون می‌شود ذکر شده است.

نیاز به هپارین در مورد بیماران ما حداقل ۵۰۰ واحد در ساعت بود ولی در مطالعات دیگر (۱۱، ۱۲)، نیاز به هپارین تا ۱۵۰۰-۱۶۰۰ واحد در ساعت رسیده بود. احتمالاً اختلال انعقادی در بیماران ما ممکن است باعث نیاز کم به هپارین شده باشد.

کلیرانس اوره با افزایش فیلتراسیون و سرعت مایع دیالیز افزایش می‌یافتد، در مطالعات دیگر تا ۳۵ ml/min ذکر شده است (۱۴) ولی در روش مابه علت افزایش جریان خون و کلیرنس اوره تا ۵۰ ml/min رسید.

هیپرگلیسمی شدید در هر ۳ بیمار، با وجود مصرف انسولین ایجاد شد، و این باعث افزایش تولید CO₂ و تشدید نارسایی تنفس می‌شود (۸). اگر از محلولهای دیالیز با غلظت کمتر گلوکز بتوان استفاده کرد این مشکل بر طرف خواهد شد. بهبود اکسیژن‌اسپیرون در بیمار ما ممکن است به علت خروج توکسینها یا بهبودی اسیدوز و خروج مایع باشد. در مطالعه Bommel نیز، نیاز به اکسیژن در روش دیالیز مداوم، کمتر از دیالیز متناوب ذکر شده است (۱۵).

به علت خروج زیاد مایع با وجود مراقبت و کنترل دقیق CVP،

Brenner B.M., 5th Edition. Vol II, U.S.A., Saunders, 1996, pp 2507-2575.

9- Diaz Buxo J.A., Intermittent Peritoneal Dialysis in Renal Dialysis, Briggs J.D., Junor B.J., Rodger R.S.C., Winchester J.F., 1st Edition, Chapman and Hall, Great Bretain, 1994, pp 70-101.

10- Gotloib L, Hemofiltration in Multiorgan Failure Syndrome Secondary to Sepsis: A Critical Analysis of Heterogeneity, Nephron, 1996; 73: 125-130.

11- Jensen DM, Bistrup C, Pedersen RS, Continuous Venovenous Haemodialysis : A Three - pump System, Nephron, 1996; 72: 159-162.

12- Forni L, Hilton P.J, Continuous Hemofiltration in the Treatment of Acute Renal Failure, N.E.J.M. 1997, 336: 1303-1309.

13- Cumming Ad, Winchester J.F, Acute Renal Failure and Poisoning in: Renal Dialysis, Briggs J.D., 1st Edition, Chapman and Hall Medical, Great Britain 1994: 417-447.

14- Jones CH, Richardson D, Goutcher E, Newstead C, wil ED, Cohen A, et al, Continuous Venovenous High-Flux Dialysis in Multiorgan Failure A 5 year Single Center Experience.

- A.J.K.D, 1998, 2: 227-233.
15. Van Bommel E.F.H., Ponssen HH, Intermittent Versus Continuous Treatment for Acute Renal Failure: Where do we stand? Am. J. Kid. Dis, 1997, 30 Supp 4, pp S72-S79.
16. Belloo R., Cole L, Reeves J, Silvester W, Renal Replacement therapy in the ICU: The Australian Experience, Am. J. Kid. Dis, 1997, 30 Supp 4, pp 580-583.