

HEMODİYALİZİN TEPE AKIM HIZLARI VE OKSİJEN SATURASYONU ÜZERİNE ETKİSİ

PEAK EXPIRATORY FLOW AND OXYGEN SATURATION CHANGES DURING HEMODIALYSIS

Neslihan Çelik*, A. Füsün Öner Eyüboğlu*, Şule Akçay*, F. Nurhan Özdemir**

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi

*Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı, ** Nefroloji Bilim Dalı, ANKARA

ÖZET

Kronik böbrek yetmezlikli (KBY) olgularda hemodiyaliz (HD) sırasında arteriyel oksijen saturasyonu (PaO₂) değerlerinde geçici düşüş olduğu bildirilmektedir. %5-15 arasında olan geçici hipoksemiden, kan-diyaliz membranı etkileşimi sonucu gelişen pulmoner lökositazis ve CO₂'nin asetat diyalizata transferi ile oluşan hipoventilasyon sorumlu tutulmaktadır. Üzerinde çok durulan bu iki ana mekanizmanın yanısıra HD sırasında oluşan bronkokonstriksiyonun da hipoksemiye katkıda bulunduğu öne sürülmektedir. Bu çalışmada düzenli HD programında olan KBY'li olgularda, HD süresince gelişen tepe akım hızı (PEF) değişikliklerinin eş zamanlı arteriyel O₂ saturasyonu ile ilişkisinin varlığını araştırmayı amaçladık. Haziran 98 ve Eylül 98 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Hemodiyaliz Merkezinde düzenli HD programında olan yaşları 10-67 (ortalama: 40.38[±]13.12) arasında 34 kadın, 66 erkek, 100 olgu çalışmaya alındı. Farklı nedenlere bağlı KBY gelişmiş ve 4 ay-20 yıldır (5.0[±]24.2 yıl) HD programında olan olgulardan diyaliz sırasında çekilen sıvı miktarı 1-5 lt (ortalama: 2.87[±]0.8) idi. HD sırasında diyaliz solüsyonu olarak bikarbonat diyalizat ve cuprophane membran 1,2 m² kullanıldı. Olgularda; diyaliz öncesi (0), 30., 60., ve 180. dakikalarda PEF ve O₂ saturasyonu ölçümleri yapıldı. Başlangıç PEF değerlerine göre 30. dakikada %1'lik (380-383), 60. dakikada %1'lik (380-383), 180. dakikada %8'lik (380-409) bir artış saptanmakla birlikte aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p>0.05). O₂ saturasyon değerleri arasında da 0., 30., 60., 180. dakikalarda anlamlı fark saptanmadı (p>0.05). Literatür bilgilerinden farklı olan sonuçlarımız, HD sırasında geçmişte kullanılan ve hipoksiden sorumlu tutulan asetat diyalizat yerine, bikarbonat diyalizatın kullanılmış olması ve olgulardan >2lt sıvı çekilmesi ile ortaya çıkan pulmoner permeabilitedeki artış ile açıklanabilmektedir.

ABSTRACT

Transient decrease of arterial oxygen saturation (O₂Sat) is reported in 5% to 15% of chronic renal failure (CRF) patients during hemodialysis (HD) procedure. Two main mechanisms have been proposed as the possible causes of this issue: on the one hand pulmonary leukostasis caused by the effecting of blood-dialysis membrane, and on the other hand, hypoventilation caused by the transfer of CO₂ to acetate dialysate. Bronchoconstriction which occurs during HD has additional effect to hypoxemia. In the present study, we aimed to determine the changes of Peak Expiratory Flow (PEF) rates and the O₂Sat that occur during HD and the relationship between these parameters. One hundred patients (mean age 40.38[±]13.12 years: range 10-67 years: 34 females, 66 males) who were in HD programme at Başkent University Hemodialysis Center between June 98 - September 98 were included in this study. The patients who develop CRF due to different etiologies were under HD programme for a period of 4 months-20 years (mean 5.04[±]4.2 years). During dialysis, an average of 1-5 lt (mean: 2.87[±]0.8) of fluid was taken from patients. The dialysis machinery with the Cuprophane membrane and dialysate solution with bicarbonate were used during HD. The PEF rates and O₂Sat were measured before dialysis and at the 30th, 60th, 180th minutes of the procedure. An increase of 1% (380-383) in the 30th and 60th minutes and 8% (383-409) in the 180th minute were observed, but there were no statistically significant differences in between them (p>0.05). Also, no significant changes were present in between the O₂Sat values at the 0", 30", 60", 180" minutes of HD (p>0.05). These findings contradicts with the previous studies reported in the literature. Our results could be explained by the use of bicarbonate dialysate during HD and by taking fluids of >2lt which increase pulmonary permeability has additional positive effect in maintaining normal O₂Sat levels.

Anahtar kelimeler: Hemodiyaliz, oksijen saturasyonu, tepe akım hızı (PEF).

Key words: Hemodialysis, oxygen saturation, peak expiratory flow (PEF).

GİRİŞ

KBY nedeniyle HD programına alınan olgularda diyaliz sırasında hipokseminin ortaya çıktığı birçok çalışmada bildirilmektedir (1,2). HD süresince PaO₂ %5-15 arasında geçici düşüş olmaktadır (3).

Erken dönemde meydana gelen hipoksemiden selülozik membranların kompleman sisteminin aktivasyonu sonucu gelişen pulmoner lökositazis sorumlu tutulurken, devam eden hipoksemiden ise kullanılan asetat diyalizat solüsyonuna bağlı ortaya çıkan hipoventilasyon sorumlu tutulmaktadır (2,4,5).

Hemodiyaliz solunum fonksiyonları üzerine etkisinin bir göstergesi olan PEF değerlerindeki düşmeden biyolojik uyumsuz diyaliz membranlarına karşı salınan inflamatuvar mediatörler sorumlu tutulmaktadır. İnflamatuvar mediatörlerin kompleman sistemini aktive etmesi sonucu, nötrofil, makrofaj ve trombositlerden salınan mediatörlerin bronkokonstriksiyona sebep olduğu öne sürülmektedir (6). Düzenli HD programında olan 100 KBY'li olguda HD sırasında farklı zaman dilimlerinde ortaya çıkan PEF ve arteriel O₂ saturasyonu değişiklikleri kendi aralarında ve birbirleriyle karşılaştırıldı ve sonuçlar tartışıldı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Haziran 1998-Eylül 1998 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Diyaliz Merkezinde HD programında olan 36 kadın ve 64 erkek toplam 100 olgu çalışmaya alındı. Olguların yaşları 16-67 yıl (ortalama: 40.38±13.12), HD süresi 4 ay-20 yıl (ortalama: 5.0±4.2yıl), HD sırasında çekilen sıvı miktarı ise 1-5 lt (ort: 2.8±0.8) idi. HD sırasında diyaliz solüsyonu olarak bikarbonatlı diyalizat ve cuprophan membran 1,2 m² kullanıldı. Diyalize başlarken 0., 30., 60., 180. dakikalarda pefmetre ile (Personal best, USA) üç ayrı PEF ölçümü yapıldı ve elde edilen en yüksek değer kaydedildi. Eş zamanlı olarak pulse oksimetre ile arteriel O₂ saturasyonu ölçümü yapıldı. PEF ve O₂ saturasyonu parametrelerinin farklı zaman dilimlerindeki değerleri, kendi içinde ve birbirleri arasında student-t testi ile karşılaştırıldı.

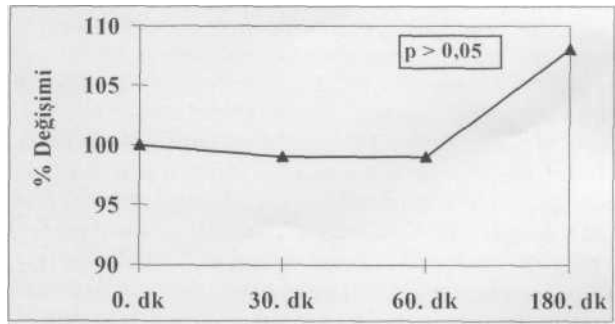
SONUÇLAR

Olguların bazı demografik özellikleri Tablo-1'de özetlenmiştir. Diyalizin 0., 30., 60., 180. dakikalarında yapılan PEF ve arteriel O₂ saturasyonları ölçümlerinde başlangıç PEF değerlerine göre; 30. dakikada %1'lik (380-383), 60. dakikada %1'lik (380-383), 180. dakikada %8'lik (380-409) artış saptandı. Bu değerler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı

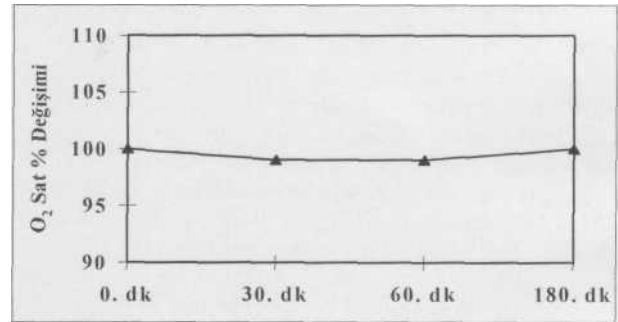
(p>0.05). Pulse oksimetre ile ölçülen O₂ saturasyon değerlerinde de 0., 30., 60., 180. dakikalar arasında anlamlı fark saptanmadı (p>0.05). PEF ve O₂ saturasyonu değerlerinin çalışılan zaman dilimlerindeki değişimleri Şekil-1 ve Şekil-2'de şematize edilmiştir. Bu iki parametre değerlerinin birbirleri arasında da korelasyon bulunmadı.

Tablo 1. Olguların demografik özellikleri

| DEĞİŞKEN | BULGULAR |
|---------------------------|-------------|
| Cinsiyet | 34K, 66E |
| Yaş ortalaması (yıl) | 40.38±13.12 |
| KBY süresi (yıl) | 5.0±4.2 |
| Çekilen sıvı miktarı (lt) | 2.87±0.80 |



Şekil 1. Diyaliz süresince PEF değişimlerinin, başlangıç değeri baz alınarak karşılaştırılması



Şekil 2. Diyaliz süresince O₂ Sat değişimlerinin, başlangıç O₂ Sat değeri baz alınarak karşılaştırılması

TARTIŞMA

Hipokseminin sebebi fizyolojik olarak üç şekilde açıklanabilir: 1) inspire edilen PO₂'nin azalması, 2) Alveolo-arteriyel O₂ gradientinde (P(A-a) O₂) artış, 3) Hipoventilasyon Birincisi, yani inspire edilen havadaki

O₂ düşüşü yüksek rakımda yaşayanlarda ya da solunan havadaki O₂ konsantrasyonunun düşük olduğu durumlarda olabilir. Bu da diyalizin indüklediği hipoksemi sebebi olamaz (2).

Hipoksemiden sorumlu olan ikinci mekanizma ise P(A-a) O₂'de artış ve ventilasyon perfüzyon oranının bozulmasıdır (2.) HD sırasında kullanılan biyolojik uyumlu poliakrilonitril (PAN) ve polimetilmetakrilat (PMMA) membranları ile selülozik membranlara (cuprophane veya cellophane) göre daha nadir hipoksemi gelişmesi düşük kompleman aktivasyonu ile açıklanmaktadır. Biyolojik uyumsuz cuprophane membran kullanımıyla ise alterne kompleman sistemi aktivasyonu ile pulmoner lökositazise ikincil V/Q oranında değişim sonucu hipoksemi geliştiği bilinmektedir (4,5). Otolog cellophane inkübe edilmiş plazmanın hayvanlara inokulasyonu ile yapılan çalışmada hipoksemi ile eşzamanlı olarak kanda lökopeni gelişirken, akciğerlerde ise histolojik olarak intrapulmoner lökositazise gösterilmiştir (7).

Raymond ve ark.nın yaptığı çalışmada ise cuprophane membranla yapılan diyaliz sırasında, PAN membranla yapılan diyalize göre lökosit sayısında daha belirgin olarak düşüş saptanmıştır. Bu da intrapulmoner lökositazise membran tipi ile ilişkili olması ile açıklanmıştır (5). Çalışmamızda hipoksemi göstergesi olarak, HD sırasında dört defa arter kan gazında PaO₂ ölçümünü olguların kabul etmemesi ve olgu sayısının önceki çalışmalara göre belirgin fazla olması nedeniyle pulse oksimetre ile SatO₂ ölçümü yapılmıştır. Yine aynı güçlükler nedeniyle lökosit sayımı da yapılamamıştır. Daha önceki cuprophane membranla yapılan çalışmalarda diyalizin erken safhasında gözlenen SatO₂ değerlerindeki anlamlı düşüş çalışmamızda saptanmamıştır.

Hipoksemimin diğer bir nedeni hipoventilasyondur. Hipoventilasyon P(A-a)O₂'nin normal oluşu ile karakteristiktir. Bu durumda inspire edilen havadaki yetersiz O₂ molekülünün pulmoner kapiller PO₂'yu yükseltmemesi dolaşımdan CO₂ atılımı ile dengelenmeye çalışılmaktadır (2). HD'nin erken dönemindeki hipoksemi intrapulmoner lökositazise ile açıklanırken geç dönemdeki hipoksemiden farklı mekanizmaların sorumlu olduğu düşünülmektedir. Bu konuda Sherlock ve ark. sunduğu alternatif bir teoride; asetat diyalizat kullanılan olgularda hipoksemimin esas sebebi CO₂'in diyalizata difüzyonu sonucu CO₂ kaybı ile ortaya çıkan refleks hipoventilasyon olarak bildirilmektedir (8). Bu sırada akciğerlerden ekspire edilen CO₂'de de düşüş saptanması bu tip hipoventilasyonun düşük PaO₂ yada düşük PaCO₂ ile tanımlanabileceğini göstermektedir (2,5).

HD'nin metabolik asidozu hızla düzeltip alkalozu neden olmasıyla da hipoventilasyona yol açabileceği öne sürülmektedir (3). Blanchet ve ark. benzer asit-baz dengesine sahip olan bikarbonat ve asetat diyalizatlardan, sadece asetat diyalizatın hipoksemiye yol açtığını gözlemişlerdir. Bu yüzden hızlı alkalozu bağlı hipoventilasyon yerine, asetat metabolizması sonucu oluşan CO₂ kaybına bağlı refleks hipoventilasyon üzerinde daha çok durulmaktadır (4).

Botufferd ve ark. ventilatöre bağlı HD'e giren hastalarda yaptıkları çalışma sonucu, kullanılan diyalizat ya da membran cinsi ne olursa olsun hipoksemi saptamamışlardır (9,10). Ventilator ile yeterince destek sağlanan olgularda hipoksemi gelişmemesi; spontan solunumu olan hastalarda hipoksemiden sorumlu mekanizmanın alveoler hipoventilasyon olduğunu desteklemektedir. Yine aynı çalışmada asetat diyalizat kullanılan hastalarda CO₂ kaybı ve hipokapni saptanırken, bikarbonat diyalizat kullanılan olgularda PaCO₂'de değişiklik gözlenmemiştir (10). Bizim çalışmamızda ise sadece SatO₂ ölçümü yapılarak hipoksemi takibi yapılmış ve diyaliz süresince anlamlı bir düşüş saptanmamıştır. Cuprophane membran 1,2m kullanılmasına rağmen hipoksemi saptanmaması literatürde bildirildiği gibi ana mekanizmanın asetat diyalizata bağlı hipoventilasyon olduğunu desteklemektedir.

Zidulka ve ark. düzenli HD programında olan KBY'li olgularda HD'in akciğer volümleri üzerine etkisini inceledikleri çalışmada, baskın olan patolojinin restriktif patern olduğunu tesbit etmişlerdir. Restriktif paternin nedeninin de akciğer bazalinde küçük hava yollarında sıvı birikimi olduğu belirtilmiştir. Yine aynı çalışmada HD süresince 21t'nin üzerinde sıvı çekilen olgularda diyaliz öncesi ve sonrası FEF%50-%75 (mid-ekspiratuar flow rate) ve PEF değerlerinde belirgin artış saptanmıştır (10). Bunun yanında Davenport ve ark. yaptığı çalışmada HD'nin 1. saatinde PEF değerlerinde belirgin düşme saptanması diyaliz membranlarına karşı olan biyolojik uyumsuzluk sonucu inflamatuvar mediatörlerin salınması ve bronkokonstrüksiyonla açıklanmıştır (6). Bu iki çalışma sonuçları göstermiştir ki; diyaliz sırasında PEF değerlerinde meydana gelen değişiklikler çekilen sıvı miktarıyla artan pulmoner permeabilite ve diyaliz membranına karşı biyolojik uyumsuzluk ile oluşan bronkokonstrüksiyon arasındaki dengeyi yansıtmaktadır (6). Çalışmamızda diyaliz süresince PEF değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Özetle çalışmamızda diyaliz süresince PEF ve SatO₂ değerlerinde değişiklik saptanmaması şu mekanizmalarla açıklanabilir: 1) Literatürde kullanılan

ve CO₂ düşüşüne neden olan asetat diyalizat yerine bikarbonatlı diyalizatın kullanılmış olması, 2) Olgulardan ortalama 2.8 lt sıvı çekilmesinin (>2lt) pulmoner permeabilite üzerine olumlu etkisi. Olgularımızda HD sırasında cuprophane membran kullanılmasına rağmen hipoksi ve PEF düşüklüğü saptanmaması; bize de hipokseminde ana mekanizmanın asetata bağlı hipoventilasyon olduğunu düşündürmüştür. Geçici hipokseminde olumsuz etkileneyeceği düşünülen KBY'li olgularda HD programı yapılırken uygun diyalizat ve uygun diyaliz membran seçimi önemlidir. Sonuçlarımız diyaliz sırasında bikarbonat diyalizat kullanılması halinde biyolojik olarak uyumsuz cuprophane membran kullanıldığı durumlarda dahi hipokseminin önlenebileceğini göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Ardıç S, Özdemir N, Ekici MS, Eren Z, Özdamar K, Yıldız F. Diyaliz sırasında kan gazları değerleri ve değişimleri. *Tüberküloz ve Toraks*; 1989;37(4): 311-316.
2. Igarashi H, Kioi S, Gejyo F, Arakawa M. Physiologic approach to dialysis-induced hypoxemia. *Nephron*; 1985;41:62-69.
3. Huang CC, Lin MC, Yang CT, Lan RS, Tsai YH, Tsao TCY. Oxygen, arterial blood gases and ventilation are unchanged during dialysis in patients receiving pressure support ventilation. *RespirMed*; 1998;92: 534-540.
4. Blanchet F, Kanfer A, Cramer E, Benyahia A, Georges R, Mery JP, Ameiel C. Relative contribution of intrinsic lung dysfunction and hypoventilation to hypoxemia during hemodialysis. *Kidney International*; 1984;26: 430-435.
5. Hakim MR, Lowrie EG. Hemodialysis-associated neutropenia and hypoxemia: The effect of dialyzer membrane materials. *Nephron*; 1982;32: 32-39.
6. Davenport A, Williams AJ. Fall in peak expiratory flow during haemodialysis in patients with chronic renal failure. *Thorax*; 1988; 43:693-696.
7. Ralph DD, Ott SM, Sherrard DJ, Hlastala. Inert gas analysis of ventilation-perfusion matching during hemodialysis. *J. Clin. Invest*; 1984;73: 1385-1391.
8. De Backer WA, Verpooten GA, Borgonjon DJ, Vermeire PA, Lins RR, De Broe ME. Hypoxemia during hemodialysis: Effects of different membranes and dialysate compositions. *Kidney International*; 1983;23: 738-743.
9. Bouffard Y, Viale JP, Annat G, Guillaume C, Percival C, Bertrand O, Motin J. Pulmonary gas exchange during hemodialysis. *Kidney International*; 1986;30: 920-923.
10. Çamsan T, Şahin ŞS, Çapa G, Abadoğlu Ö, Yeniçerioglu Y, Altan R, Başar M, Durak H, Uçan ES2: Hemodiyaliz akciğer klirensi üzerine etkisi. *Tüberküloz ve Toraks*; 1998;46(1): 51 -54.