

Рана примена континуиране дијализе код акутног тровања глифосат-сурфактантом

Виолета Кнежевић, Душан Божић, Ивана Будошан, Дејан Ђелић,
Александра Милошевић, Игор Митић

Клиника за нефрологију и клиничку имунологију, Клинички центар Војводине, Нови Сад, Србија

КРАТАК САДРЖАЈ

Увод Лечење тешког акутног тровања узрокованог глифосат-сурфактантом поред интензивне терапије захтева и примену дијализе. У медицинској литератури описани су случајеви примене хемоперфузије и хемодијализе код оштећења функције бубрега након уношења овог хербицида у организам. Приказали смо случај успешног лечења болесника континуираном вено-венском хемодијализацијом након акутног тровања глифосат-сурфактантом.

Приказ болесника Болесник стар 36 година је сат времена пре пријема у нашу установу попио око 300 ml глифосат-сурфактанта при покушају самоубиства. На пријему у болницу био је сомнолентан, нормотензиван, ацидотичан и хиперкалијемичан. Након шест сати од уношења препарата у организам није било одговора на симптоматску и супортивну терапију. Утврђени су хипотензија, хипоксија и олигурична акутна инсуфицијенција бубрега, те је започета постдијализациона континуирана вено-венска хемодијализација. Током терапије хемодинамско стање болесника се стабилизовало, диуреза се успоставила, ацидобазни и електролитски статус се кориговао, а концентрација азотних материја се постепено смањила. Након једног третмана, који је трајао 27 и по сати, клиничко стање и параметри функције бубрега нису захтевали поновну примену дијализе. Петог дана болничког лечења функција бубрега приказаног болесника се потпуно опоравила.

Закључак Рана примена континуиране вено-венске хемодијализације уз мере интензивне терапије код хемодинамски нестабилног стања довела је до потпуног опоравка болесника.

Кључне речи: акутно тровање; глифосат; хербициди; хемодијализа; континуирана дијализа; хемодијализација

УВОД

Глифосат (*N*-фосфонометилглицин) је активна компонента глифосатних хербицида, који су регистровани у многим земљама под различитим комерцијалним именима [1]. У производима који се налазе на тржишту концентрација глифосата је у распону од 1% до 41% (или више) и најчешће садрже водену мешавину изопропиламин соли глифосата, сурфактант и разне компоненте у мањој концентрацији [2]. Сурфактанти су „инертни“ састојци додати хербицидима ради побољшања апсорпције активних компоненти, а могу допринети токсичности самих препарата [3]. Подаци из литературе показују да је вероватно сурфактант одговоран за клиничку токсичност глифосатног хербицида [4, 5]. Изостанак синтезе ароматичног аминокиселинског пута код људи може помоћи у објашњењу релативно слабе токсичности самог глифосата [3]. Токсокинетика глифосата само код људи није добро објашњена, а већина онога што је познато заснива се на испитивањима вршеним на експерименталним животињама. Након гутања, глифосат се примарно ресорбује у танком цреву, а потом распоређује у све органе, те се претежно излучује мокраћом у непромењеном облику [2]. Ресорбује се брзо, а максимална концентрација се

постиге између четири сата и шест сати. Полувреме распада је три-четири сата [6, 7]. Картињи (*Cartigny*) и сарадници [8] су доказали постојање глифосата у серуму до петог дана након тровања код болесника с инсуфицијенцијом бубрега који су лечени хемодијализом.

Претпоставља се да глифосат-сурфактант оштећује ћелијске мембране (укључујући и митохондријалне) и смањује оксидативну фосфорилацију, што може бити међусобно повезано, мада јасан механизам токсичности још није утврђен [1, 2].

Значај мерења концентрације глифосата у плазми није потпуно испитан. Неоспорно је, међутим, да одређивање концентрације глифосата у плазми има значај за потребе судског вештачења, али и као могућег прогностичког показатеља тежине тровања [9]. Једна студија је показала да концентрација глифосата већа од 1000 $\mu\text{g/ml}$ узрокује тешко тровање [7], али су Робертс (*Roberts*) и сарадници [6] утврдили да нижа концентрација (734 $\mu\text{g/ml}$) доводи до смртног исхода. Перорално уношење више од 85 ml глифосата може узроковати значајну токсичност, која се манифестује оштећењем гастроинтестиналног тракта, функције јетре и бубрега, хемодинамском нестабилношћу, слабошћу дисајних органа и смрћу болесника упркос примењеном лечењу [10]. У студији која је

Correspondence to:

Viолета KNEŽEVIĆ
Klinika za nefrologiju i
kliničku imunologiju
Hajduk Veljkova 1-7, 21000 Novi Sad
Srbija
vknezevic021@gmail.com

обухватила 36 особа које су прогутале глифосат, код 14% је потврђено оштећење функције бубрега благог степена (средња вредност креатинина била је $106,08 \mu\text{mol/l}$), што није захтевало примену хемодијализе [11]. Друге студије су показале да акутна инсуфицијенција бубрега праћена хемодинамски нестабилним стањем болесника захтева лечење хемодијализом. Индикације за почетак примене хемодијализе су оштећење функције бубрега удружено с хиперкалијемизмом која се не може кориговати, едем плућа и метаболичка ацидоза [12, 13, 14]. Како се хемодијализа препоручује као мера детоксикације и пре настанка инсуфицијенције бубрега [12, 13], при хемодинамској нестабилности потребно је планирати модалитет дијализне терапије, при чему предност треба дати методама континуиране замене функције бубрега (енгл. *continuous renal replacement therapy – CRRT*) [14].

Приказујемо хемодинамски нестабилног болесника с оштећењем функције бубрега који је намерно прогутао глифосат-сурфактант, али који се захваљујући раној примени континуиране вено-венске хемодијализације (енгл. *continuous venovenous hemodiafiltration – CVVHDF*) потпуно опоравио.

ПРИКАЗ БОЛЕСНИКА

Мушкарац стар 36 година дошао је у пратњи породице у нашу установу због мучнине и благог бола у десном хемитораксу. Речено је да је сат времена пре тога попио 300 ml хербицида *Total 480 SL* (активна материја – глифосат-изопропиламонијум со, $480 \pm 24 \text{ g/l}$) при покушају самоубиства.

На пријему је био сомнолентан, афебрилан ($36,9^\circ\text{C}$), тахипноичан (20/мин), тахикардан (100/мин) и нормотензиван ($120/80 \text{ mm Hg}$). Аускултаторно над плућима регистрован је ослабљен дисајни шум десно базално, а лево нормалан дисајни шум без пропратних звучних феномена. Срчана радња је била ритмична, тонови тиши, без шумава. Физикални налаз по осталим системима био је без промена. Одмах је урађена лаважа желуца и добијен је бистар садржај светложуте боје. Лабораторијске анализе су показале следеће вредности крвне слике: леукоцити $19,1 \times 10^9/l$, еритроцити $4,79 \times 10^{12}/l$, хемоглобин 148 g/l , хематокрит $0,441/l$, тромбоцити $288 \times 10^9/l$. Анализом гасова артеријске крви добијене вредности су биле: pH 7,26, бикарбонати $15,8 \text{ mmol/l}$, BE $-12,7 \text{ mmol/l}$, pO_2 75 mm Hg , pCO_2 32 mm Hg , SO_2 92%. Биохемијском анализом крви вредности уреје, гликозе, амилаза у серуму, билирубина и електролита биле су у границама референтних опсега. Осим синусне тахикардије, нису забележене друге промене електрокардиографским налазом, а радиографијом грудног коша нису уочене патолошке промене. Ултразвучни налаз горњег дела абдомена указао је на постојање излива у костофреничним синусима, без патолошких промена јетре, жучне кесе, слезине, панкреаса и бубрега. У узорцима крви и мокраће нису утврђене друге супстанце од токсиколошког значаја.

Холинестераза у серуму је била у границама референтних вредности. Методом гасне хроматографије откривен је глифосат у крви.

По пријему су примењени: оксигенотерапија, инфузиони раствори, бикарбонати, парентерални цефалоспорински антибиотик *Longaceph* (цефтриаксон) и инхибитор протонске пумпе *Controloc* (пантопразол).

Након шест сати од уношења препарата у организам болесник је и даље био сомнолентан, субфебрилан, тахикардан (120/мин), тахипноичан (24/мин), хипотензиван ($80/50 \text{ mm Hg}$), олигуричан ($10\text{--}20 \text{ ml/h}$). Аускултаторно се обострано базално на плућима регистровао ослабљен дисајни шум с нискотонским визингом. Утврђене су леукоцитоза ($33,1 \times 10^9/l$) и повишена вредност С-реактивног протеина ($219,3 \text{ mg/l}$). Истовремено су утврђени и повећање концентрације азотних материја (уреа $8,2 \text{ mmol/l}$, креатинин $259 \mu\text{mol/l}$, мокраћна киселина 522 nmol/l), хиперкалијемизма ($6,24 \text{ mmol/l}$) и хипоксија и метаболичка ацидоза (pH 7,26, бикарбонати 12, BE $-14,9$, pO_2 $58,9 \text{ mm Hg}$, pCO_2 $27,2 \text{ mm Hg}$, SO_2 84%). Поновна хитна радиографија грудног коша указала је на прогресију плућних промена с развојем комбинованих стазно-инфламаторних промена, те је коригована антибиотска терапија и укључена дезопструктивна терапија с континуираном оксигенотерапијом. С обзиром на претходно наведено, као и на хипотензију, због које су биле потребне вазоактивна стимулација и рефрактерна ацидоза, постављен је дволуменски централни венски катетер за поступак *CVVHDF*. Дванаест сати по отпочињању терапије постигнута је хемодинамска стабилност, успостављена диуреза од 50 до 100 ml/h и смањена вазоактивна стимулација.

Постдилуциона *CVVHDF* је рађена на апарату *Multifiltrate*, фирме *Fresenius Medical Care*. Процедура је трајала 27 и по сати, проток дијализата је износио 3000 ml/h , проток супституата 1500 ml/h , а проток крви 200 ml/min . Ультрафилтрација је по завршеној процедури била 3420 ml , укупно је потрошено 20650 и.ј. хепарина, а време преживљавања филтера износило је 100% уз коришћење хемофилтера *Ultraflux AV-1000 S*.

Наредног дана стање свести болесника се побољшало. Болесник је био субфебрилан, еупноичан, хемодинамски стабилан, без вазоактивне стимулације, полиуричан (150 ml/h). Утврђени су постепено смањење вредности азотних материја (уреа $8,6 \text{ mmol/l}$, креатинин $179 \mu\text{mol/l}$) и С-реактивног протеина $19,9 \text{ mg/l}$, нормализовање вредности ацидобазног и електролитског статуса, блага лезија јетре и хипоалбуминемија. Запажен је и гастроентеритис с појавом две-три течније столице.

Петог дана болничког лечења болесник је био афебрилан, аускултаторни налаз на плућима у побољшању, концентрације азотних материја и С-реактивног протеина у опсегу референтних вредности, али су вредности хепатограма биле у порасту (ALT 68 U/l , AST 93 U/l , GGT 519 U/l , LDH 520 U/l). Истог дана дошло је до изразите узнемирености и агресивности болесника, те је актуелно стање купирано комбинацијом

антипсихотика, антипаркинсоника и анксиолитика, а због сумње на оштећење беле моздане масе, као последице интоксикације, начињен је СТ снимак главе који је показао да патолошких промена нема. Болесник је пуштен кући дванаестог дана лечења; био је несигурно оријентисан у простору и времену и успореног мисаоног тока, али потпуно опорављене функције бубрега, уз потпуно повлачење промена на плућима и скоро нормализованих вредности хепатограма.

Будући да је и после месец дана од отпуста био дезоријентисан у простору и времену, подвргнут је додатним неуролошким испитивањима (магнетна резонанција ендокранијума са спектроскопијом, електроенцефалографија, евоцирани потенцијали мозданог стабла), чији налази нису указали на патолошке промене. Примењена је и радиографија гастроуденума, чији је налаз такође показао да патолошких промена нема. Наредних месеци болесника су надгледали неуролог и психијатар, а примао је и врло малу дозу анксиолитика, да би шест месеци од отпуста из наше установе био проглашен радно способним.

ДИСКУСИЈА

Стопа смртности услед тровања глифосатом у серији објављених случајева је између 3,2% и 16,1% [4, 6, 10, 15, 16, 17]. У свим објављеним студијама није јасно да ли је коришћен концентровани препарат или разблажен раствор [4, 10, 15, 16, 18]. Најмања смртоносна доза глифосата још није установљена, нити се зна просечно време почетка симптома након уношења препарата у организам [4, 19]. Како се разликују количина унетог препарата и време јављања болесника здравственој установи, тако се и почетак симптома и тежина клиничке слике разликују код приказаних случајева.

У неколико великих студија се покушало да се дефинишу прогностички параметри смртног исхода као последице акутног тровања глифосатом. Проспективна студија тровања глифосатом при покушају самоубиства која је укључила 601 испитаника показала је да је просечно време до смртног исхода 20 сати и да су прогностички показатељи смртности старост, унесена количина глифосата и почетна концентрација глифосата у крви [6]. Ли (*Lee*) и сарадници [20] истакли су пет фактора ризика повезаних с морталитетом: респираторна инсуфицијенција, метаболичка ацидоза, тахикардија, повишена вредност креатинина и хиперкалијемја. Код приказаног болесника акутно тровање глифосатом се може класификовати као средње тешко, јер се испољило сомнолентним стањем, хипотензијом, хипоксијом, рефрактерном метаболичком ацидозом, хиперкалијемјом, лезијом плућа и оштећењем функције бубрега.

Неколико могућих узрока може објаснити оштећење функције бубрега узроковано акутним тровањем глифосатом. Глифосат се излучује мокраћом у непромењеном облику, те може проузроковати директно оштећење тубула. Аутори једне студије наводе да је

акутна тубулска некроза потврђена обдукцијом и да је утврђена већа концентрација глифосата у бубрегу у односу на мозак, јетру и крв [21]. Први описани случај у литератури тешког тубулоинтерстицијског нефритиса потврђен је биопсијом бубрега [22]. Акутна инсуфицијенција бубрега може бити и последица колапса кардиоваскуларног система након гутања глифосата [12]. Вазорелаксација и смањење контрактилности миокарда као последица токсичног дејства самог препарата и појединачно његових компоненти испитивано је на експерименталним животињама [1, 23]. Према подацима из литературе, хипотензија је обично рефрактерна на примену интравенских течности и вазопресорних лекова код тешких и леталних тровања хербицидима који садрже глифосат и сурфактанте [21, 23]. Код приказаног болесника хипотензија је захтевала примену и вазоактивне стимулације, а хемодинамска стабилност је постигнута тек током дијализе. Описана су и два случаја акутне инсуфицијенције бубрега, где аутори нису били у могућности да потпуно искључе хиповолемију као последицу губитка гастроинтестиналних течности код болесника с хипотензијом [12]. Код нашег болесника запажен је благ гастроентеритис, слично као у ранијим студијама [2, 4, 10, 16, 24]. Респираторни поремећаји након тровања глифосатом последица су акутног оштећења плућа, пнеумоније и едема плућа [2]. Код приказаног болесника плућна лезија се манифестовала обостраним застојно-инфламаторним променама, што је успешно санирано применом антибиотске, дезопструктивне и оксигенотерапије. Хиперфузија бубрега, вероватно директно токсично дејство препарата на бубрежни паренхим и развој плућне лезије узроковали су акутну инсуфицијенцију бубрега шест сати након уношења препарата у организам, те је започето постдилуционо лечење применом *CVVHDF*.

Ефективност дијализних поступака зависи од протока крви и дијализата, особина мембране и одлика токсина (молекуларне масе, степена везаности за протеине и волумена дистрибуције). У литератури су приказани случајеви пероралне интоксикације великом количином глифосата, када је и поред примењене хемодијализе и хемоперфузије наступила смрт болесника [25]. Објављена су четири случаја акутног тровања глифосатом, где је применом хемодијализе код болесника с акутном инсуфицијенцијом бубрега хемодинамски нестабилног стања дошло до потпуног опоравка болесника [12, 13, 21].

Различити су ставови о примени хемодијализе код акутног тровања глифосат-сурфактантом. Неки аутори је не препоручују, јер сматрају да се не уклања сурфактант као примарно токсични агенс због велике молекуларне масе. Међутим, хемодијализа је вероватно делотворна у уклањању глифосата из крви због мале молекуларне масе, али глифосат има нејасну улогу у токсичности и може се брзо излучити ако је функција бубрега очувана [26]. Други аутори закључују да се хемодијализом може уклонити сурфактант и поред велике молекуларне масе или се могу уклонити активни метаболити сурфактанта, мада апсорпција, дистрибу-

ција и елиминација сурфактанта остају као недовољно дефинисани процеси [12].

Ким (Kim) и Голдфарб (Goldfarb) [27] истичу да при акутним тровањима лековима и токсинима изостанак накнадног повећања концентрације растворљиве супстанце у крви након престанка континуиране дијализе (тзв. *rebound* ефекат) потврђује релативно нижи клиренс материје која се дијализира. Ипак, клинички значај избегавања *rebound* ефекта и даље је неизвесан. Аутори препоручују хемодијализу као први избор међу модалитетима дијализне терапије, осим за хемодинамски нестабилне болеснике, мада наглашавају да је ефикасност *CRRT* у лечењу од акутних тровања лековима и токсинима и даље недовољно испитана [27, 28].

Код приказаног болесника избор начина лечења био је рана примена постдилуционе *CVVHDF* због могућег утицаја на клиренс сурфактанта и вероватно повећања клиренса токсина. Током примене терапије, која је трајала нешто више од једног дана, постигнута је хемодинамска стабилност болесника, коригован је ацидобазни и електролитни статус уз постепено смањење параметара инсуфицијенције бубрега, што није захтевало понављање дијализног лечења. У акутном тешком тровању глифосат-сурфактантом рана примена континуиране вено-венске хемодијализације уз мере интензивне терапије код хемодинамски нестабилног стања довела је до потпуног опоравка болесника.

ЛИТЕРАТУРА

- Lee HL, Kan CD, Tsai CL, Liou MJ, Guo HR. Comparative effects of the formulation of glyphosate-surfactant herbicides on hemodynamics in swine. *Clin Toxicol (Phila)*. 2009; 47:651-8.
- Bradberry SM, Proudfoot AT, Vale JA. Glyphosate poisoning. *Toxicol Rev*. 2004; 23:159-67.
- Diamond GL, Durkin PR. Effects of Surfactants on the Toxicity of Glyphosate, with Specific Reference to RODEO. Fayetteville, NY: Syracuse Environmental Research Associates, Inc; 1997.
- Lee HL, Chen KW, Chi CH, Huang JJ, Tasi LM. Clinical presentation and prognostic factors of a glyphosate-surfactant herbicide intoxication: a review of 131 cases. *Acad Emerg Med*. 2000; 7:906-10.
- Aaron CK, Vance MV. Pesticides. In: Marx JA, editor. *Rosen's Emergency Medicine*. St. Louis: Mosby; 2002. p.2187-98.
- Roberts MD, Buckley AN, Mohamed F, Eddleston M, Goldstein AD, Mehrsheikh A, et al. A prospective observational study of the clinical toxicology of glyphosate-containing herbicides in adults with acute self-poisoning. *Clin Toxicol (Phila)*. 2010; 48(2):129-36.
- Talbot A, Ku TS, Chen CL, Li GC, Li HP. Glyphosate levels in acute roundup herbicide poisoning (abstract). *Ann Emerg Med*. 1995; 26(6):117.
- Cartigny B, Azaroual N, Imbenotte M, Mathieu D, Parmentier E, Vermeersch G, et al. Quantitative determination of glyphosate in human serum by ¹H NMR spectroscopy. *Talanta*. 2008; 74(4):1075-8.
- Roberts DM, Buckley NA. Pharmacokinetic considerations in clinical toxicology: clinical applications. *Clin Pharmacokinet*. 2007; 46(11):897-939.
- Talbot AR, Shiao MH, Huang JS, Yang SF, Goo TS, Wang SH, et al. Acute poisoning with a glyphosate-surfactant herbicide ('Roundup'): a review of 93 cases. *Hum Exp Toxicol*. 1991; 10:1-8.
- Jeong WJ, Choi SM, Lee MJ, Choi KH, Park KN, Lee WJ, et al. Prognostic predictors of outcome for poisoning by glyphosate-containing herbicides, based on initial findings in the emergency department. *J Korean Soc Emerg Med*. 2006; 17:630-6.
- Moon JM, Min YI, Chun BJ. Can early hemodialysis affect the outcome of the ingestion of glyphosate herbicide? *Clin Toxicol (Phila)*. 2006; 44:329-32.
- Sampogna RV, Cunard R. Roundup intoxication and a rationale for treatment. *Clin Nephrol*. 2007; 68:190-6.
- Potrebić O, Jovičić-Stošić J, Vučinić S, Tadić J, Radulac M. Akutno trovanje глифосат-сурфактантом са невролошким секвелами и леталним ishodom. *Vojnosanit Pregl*. 2009; 66(9):758-62.
- Sawada Y, Nagai Y, Ueyama M, Isotoshi Y. Probable toxicity of surface active agent in commercial herbicide containing glyphosate. *Lancet*. 1988; 1:299.
- Tominack RL, Yang GY, Tsai WJ, Chung HM, Deng JF. Taiwan National Poison Center survey of glyphosate-surfactant herbicide ingestions. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1991; 29:91-109.
- Chen YJ, Wu ML, Deng JF, Yang CC. The epidemiology of glyphosate-surfactant herbicide poisoning in Taiwan, 1986-2007: a poison center study. *Clin Toxicol (Phila)*. 2009; 47:670-7.
- Jackson JR. Toxicity of herbicide containing glyphosate. *Lancet*. 1988; 1:414.
- Aaron CK, Vance MV. Pesticides. In: Marx JA, editor. *Rosen's Emergency Medicine*. St. Louis: Mosby; 2002. p.2187-98.
- Lee CH, Shih CP, Hsu KH, Hung DZ, Lin CC. The early prognostic factors of glyphosate-surfactant intoxication. *Am J Emerg Med*. 2008; 26(3):275-81.
- Menkes DB, Temple WA, Edwards IR. Intentional self-poisoning with glyphosate-containing herbicides. *Hum Exp Toxicol*. 1991; 10:103-7.
- Yoo SH, Kim BS, Lee HY, Lee JY, Choi JK, Kim YS, et al. Glyphosate induced severe tubulointerstitial nephritis requiring hemodialysis. *Korean J Nephrol*. 2010; 29:158-61.
- Chan YC, Chang SC, Hsuan SL, Chien MS, Lee WC, Kang JJ, et al. Cardiovascular effects of herbicides and formulated adjuvants on isolated rat aorta and heart. *Toxicol In Vitro*. 2007; 21(4):595-603.
- Chang CY, Peng YC, Hung DZ, Hu WH, Yang DY, Lin TJ. Clinical impact of upper gastrointestinal tract injuries in glyphosate-surfactant oral intoxication. *Hum Exp Toxicol*. 1999; 18(8):475-8.
- Stella J, Ryan M. Glyphosate herbicide formulation: a potentially lethal ingestion. *Emerg Med Australas*. 2004; 16:235-9.
- Tominack RL, Pond SM. Herbicides. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS, et al. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. New York: McGraw-Hill; 2002. p.1403-5.
- Kim Z, Goldfarb SD. Continuous renal replacement therapy does not have a clear role in the treatment of poisoning. *Nephron Clin Pract*. 2010; 115:c1-6.
- Goodman WJ, Goldfarb SD. The role of continuous renal replacement therapy in the treatment of poisoning. *Semin Dial*. 2006; 19(5):402-7.

Early Continuous Dialysis in Acute Glyphosate-Surfactant Poisoning

Violeta Knežević, Dušan Božić, Ivana Budošan, Dejan Čelić, Aleksandra Milošević, Igor Mitić

Clinic for Nephrology and Clinical Immunology, Clinical Centre of Vojvodina, Novi Sad, Serbia

SUMMARY

Introduction Treating severe acute glyphosate-surfactant poisoning requires intensive therapy including dialysis. Cases of hemoperfusion and hemodialysis use in renal failure induced by herbicide ingestion have been reported in the current medical literature. We present a case report of successful patient treatment with continuous veno-venous hemodiafiltration in acute glyphosate-surfactant poisoning.

Case Outline A 36-year-old male patient attempted suicide by drinking approximately 300 ml of glyphosate-surfactant about an hour before coming to our Clinic. On admittance the patient was somnolent, normotensive, acidotic and hyperkalemic. Six hours after poison ingestion there was no positive response to symptomatic and supportive therapy measures.

The patient became hypotensive, hypoxic with oliguric acute renal failure, so that post-dilution continuous veno-venous hemodiafiltration was started. During the treatment the patient became hemodynamically stable, diuresis was established along with electrolyte and acid-base status correction and a gradual decrease of blood urea nitrogen and creatinine levels. After a single 27.5-hour treatment, clinical condition and renal function parameters did not require further dialysis. Complete recovery of renal function was achieved on the fifth day.

Conclusion Early introduction of continuous veno-venous hemodiafiltration with other intensive therapy measures led to complete recovery in a hemodynamically instable patient.

Keywords: acute poisoning; glyphosate; herbicides; hemodialysis; continuous dialysis; hemodiafiltration

Примљен • Received: 05/04/2011

Прихваћен • Accepted: 15/03/2012