

Péče o hospitalizovaného dialyzovaného pacienta z pohledu internisty

Petr Táberský

Fresenius Medical Care, Praha

Chronické onemocnění ledvin je označováno za celosvětovou epidemii. Trpí jím 10 % populace vyspělých zemí, počet pacientů léčených dialýzou se pohybuje kolem 1 000 osob na milion obyvatel. Selhání ledvin je spojeno s vysokou mortalitou především na podkladě kardiovaskulárních komplikací. Při jejich vzniku se uplatňují netradiční rizikové faktory, odlišné od obecné populace. Nejdůležitější z nich jsou chronická hyperhydratace, anémie, porucha kalcium-fosfátového metabolismu, uremické toxiny a proteino-kalorická malnutrice. Hospitalizace dialyzovaného pacienta na interním oddělení má svá specifika, ke kterým patří stanovení dialyzační taktiky, péče o cévní přístup a komplexní logistika. Dialyzační taktika je formulována v předpisu dialýzy, kde je nutné naplánovat především ultrafiltraci, heparinizaci a typ dialyzačního roztoku. Péče o cévní přístup pro hemodialýzu začíná šetřením periferních cév vhodných pro jeho založení a pokračuje včasnou diagnostikou trombotických a infekčních komplikací. U dialyzovaného pacienta je třeba správně načasovat laboratorní vyšetření a podání léků ve vztahu k dialýze. Základem úspěchu je spolupráce lůžkového oddělení a dialyzačního střediska.

Klíčová slova: dialýza, hospitalizace, chronické onemocnění ledvin.

Dialysis patient in internal medicine inpatient ward

Chronic kidney disease has been recognized as a worldwide epidemic. Its prevalence in developed countries is about 10 %, the number of patients treated by dialysis is on average 1.000 person per 1 million of population. Kidney failure is associated with high mortality due to high prevalence of cardiovascular disease. Cardiovascular risk factors differ in renal patients and general population. Most important of them are chronic overhydration, anemia, disturbed calcium-phosphate metabolism, uremic toxins and protein-calorie malnutrition. Hospitalization of dialysis patient in internal medicine ward has some specific problems including dialysis tactics, care of vascular access and inpatient logistics. Dialysis tactics is expressed in dialysis prescription, where the ultrafiltration, anticoagulation and dialysate composition must be carefully planned. Peripheral veins should be saved for future vascular access, early diagnostics of thrombotic and infectious complications is necessary. Proper timing of blood sampling for laboratory investigation and drug administration must be related to dialysis schedule. Effective communication between inpatient ward and dialysis unit is essential.

Key words: dialysis, hospitalization, chronic kidney disease.

Demografie

Chronické onemocnění ledvin (CKD) je někdy označováno za největší moderní epidemii (1, 2). Poslední odhady z USA hovoří o 14,8 % dospělých obyvatel starších 20 let, kteří mají některé ze stadií CKD (1,3). Pokud nás zajímají jen pokročilejší stadia (CKD 3–5), jde o 7,2 % dospělé populace. Evropská data jsou podobná s velkým rozptylem podle jednotlivých zemí (4). Nejnižší data pro CKD 1–5 jsou reportována z Norska – 3,3 % dospělé populace definované jako 20–74 let, nejvyšší

údaj byl ze severního Německa – 17,3 %. Podobný rozptyl je udáván pro CKD 3–5 : 1 % v centrální Itálii a 5,9 % v severním Německu (4). Téměř polovina nemocných je ve stadiu CKD 3 (44,9 %), dále jsou zastoupena stadia CKD 1 (31,5 %) a CKD 2 (19,4 %), CKD 4 a 5 dohromady tvoří méně než 5 % (1, 5). Vzhledem k tomu, že výskytem diabetu, který je nejčastější příčinou CKD, se blížíme spíše USA a Německu než Norsku, můžeme odhadovat, že v České republice (ČR) je minimálně 1 milion osob s CKD 1–5 (6).

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Petr Táberský, taborskyp485@gmail.com

Dialyzační středisko Fresenius Medical Care, Kukučínova 1151/1, 142 00 Praha 4

Cit. zkr: Vnitř Lék 2020; 66(8): e28–e33

Článek přijat redakcí: 21. 10. 2018

Článek přijat po recenzích k publikaci: 15. 11. 2019

Počet pacientů, kterým ledviny definitivně selhaly a potřebují náhradu jejich funkce dialýzou nebo transplantací, kolísá překvapivě mnohem méně. Pokud nepočítáme rozvojové země, kde počet léčebných pacientů ovlivňuje ekonomická situace, jsou rozdíly v prevalenci náhrady funkce ledvin relativně malé. V Evropě je mezi ekonomicky rozvinutými zeměmi rozptyl minimální, od 850 pacientů na milion obyvatel ve Finsku po 1 250 nemocných v Belgii (4). ČR stojí s 1 063 pacienty na milion obyvatel ve středu tohoto rozmezí (7). Z průměru se poněkud vymyká Portugalsko s 1 800 pacienty na milion obyvatel, nižší čísla vykazují ekonomicky slabší země jižní a východní Evropy (Rusko, Ukrajina, Bulharsko, Albánie). Prevalence se logicky liší v jednotlivých věkových skupinách. Podle britského registru dialyzovaných pacientů je nejnižší ve věkové skupině do 35 let, kde se pohybuje pod 500 pacientů na milion obyvatel (8). Stejně číslo ve věkové skupině nad 70 let kolísá mezi 2 000 a 2 500 pacientů na milion obyvatel. Co je na statistikách optimistické, je skutečnost, že dynamika růstu pacientů v posledních letech klesá a některé vyspělé země dokonce vykazují pokles v incidenci náhrady funkce ledvin (Rakousko, Dánsko, Švédsko, Island) (9). V ČR žije skoro 7 000 nemocných léčených dialýzou a 4 500 pacientů s funkční transplantovanou ledvinou. 72 % dialyzovaných pacientů v ČR je starších 60 let a 12 % dokonce starších 80 let. Přesná data za jednotlivé roky jsou dostupná na internetových stránkách České nefrologické společnosti v podobě Statistické ročenky dialyzační léčby v ČR (7).

Problémem dialyzovaných pacientů není jen samotné selhání životně důležitého orgánu, ale současně vysoká morbidita i mortalita ve srovnání s nedialyzovanou populací. Podle WHO jsou nemoci ledvin na 9. místě mezi příčinami úmrtí v nejbohatších zemích světa (10). Rozdíl v mortalitě se nejvíce projevuje v nejmladších věkových skupinách. Parfrey už před téměř 20 lety ukázal, že mortalita dialyzovaných nemocných ve věkové skupině 25–34 let je přibližně 500× vyšší než u jejich vrstevníků, kteří dialýzu nepotřebují, a je srovnatelná s mortalitou obecné populace ve věku 80 let (11). Tato vysoká mortalita nevzniká až ve chvíli, kdy pacient se selháním ledvin překročí práh dialyzačního střediska, ale lineárně stoupá s tím, jak se postupně zhoršuje funkce ledvin a pacient prochází jednotlivými stadii od CKD 1 až po CKD 5 (12). To také vysvětluje již popsáný fenomén, kdy nejvíce pacientů najdeme ve stadiu CKD 3. Stadia CKD 5 se většina nedožije, protože v průběhu vývoje onemocnění zemrou na některou z komplikací selhání ledvin.

Z výše uvedeného vyplývá, že hospitalizace dialyzovaného pacienta na interním lůžkovém oddělení je velmi častá. Specifikou dialyzovaných pacientů (alespoň v případě hemodialýzy) je, že je vidí lékař 3× týdně při dialýze. Tímto způsobem mají jakousi „nadstandardní“ péči ve srovnání s jinými skupinami nemocných a frekvence jejich hospitalizací pravděpodobně není tak vysoká jako u jiných podobně závažných stavů. Jaká jsou tedy specifika dialyzovaného pacienta mezi ostatními nemocnými hospitalizovanými na interním oddělení? Můžeme je rozdělit na 2 části: specifika samotného onemocnění a zvláštnosti související s dialyzační léčbou.

Specifika dialyzovaného pacienta

Chronické onemocnění ledvin je v současné době považováno za důležitý rizikový faktor pro kardiovaskulární komplikace (KVK), kvanti-

tativně dokonce významnější než některé tradiční rizikové faktory jako např. diabetes. Foley sledoval více než milion pacientů, jejichž péče je v USA hrazena z programu Medicare, tj. osoby starší 65 let (13). Na začátku sledování je rozdělil do 4 skupin: pacienti s diabetem, pacienti s CKD 1–5 (nikoliv na dialýze), s oběma komplikacemi a bez těchto komplikací. Během 2letého sledování jej zajímal výskyt nově vzniklých aterosklerotických komplikací definovaných jako akutní infarkt myokardu, cévní mozková příhoda nebo aterosklerotické postižení periferních tepen, dále nově vzniklé srdeční selhání, potřeba náhrady funkce ledvin a úmrtí. U všech sledovaných diagnóz byl jejich výskyt přepočtený na 1 000 pacientů vyšší u nemocných s CKD ve srovnání s diabetiky. Relativně nejmenší rozdíl byl u infarktu myokardu, největší rozdíl byl logicky u náhrady funkce ledvin, ostatní komplikace byly přibližně o 30 % častější u selhání ledvin, počet úmrtí byl dokonce dvojnásobný. Rozdíl proti skupině bez diabetu a bez CKD byl v průměru 2,5násobný, a to mluvíme o věkové skupině nad 65 let, v mladších věkových skupinách budou rozdíly ještě větší. KVK jsou také nejčastější příčinou úmrtí u dialyzovaných pacientů. U dialyzovaných pacientů není jen vyšší výskyt KVK, ale i jejich rozdílné zastoupení. Zatímco v obecné populaci převládá ischemická choroba srdeční, u dialyzovaných pacientů je v popředí srdeční selhání.

Pokud se snažíme vysvětlit vyšší výskyt KVK u nemocných s CKD, nutně narazíme na otázku rizikových faktorů (11, 13). Některé klasické rizikové faktory KVK, jako je obezita, hypertenze, hyperlipidemie, nefungují v epidemiologických studiích u nemocných s CKD stejně jako u obecné populace. Kalantar-Zadeh tento jev pojmenoval „reverzní epidemiologie“ (14). Opakovaně bylo popsáno, že obézní nemocní přežívají na dialýze déle než pacienti s ideální hmotností, podobně se jako protektivní faktor jeví hypertenze a hypercholesterolemie. Jestliže odhadujeme riziko úmrtí pacienta na KVK pomocí kalkulátoru, který pracuje s tradičními riziky, dostáváme u nemocných s CKD hodnoty až 10× nižší, než odpovídá realitě. Z tohoto důvodu se zdá logické, že u nemocných s CKD musí existovat ještě jiné rizikové faktory, které mají větší váhu. Většina autorů hovoří o **netradičních rizikových faktorech**, specifických pro CKD, které přispívají ke vzniku KVK. Jejich seznamy se podle různých autorů liší, ale většinou je zmiňováno alespoň základních 5: chronická hyperhydratace, anémie, porucha kalcium-fosfátového metabolismu, uremické toxiny a proteino-kalorická malnutrice.

Porucha vylučování vody a sodíku při CKD vede k retenci vody a sodíku a společně se změnami cévního tonu přispívá ke vzniku hypertenze (15). U anurického dialyzovaného pacienta jsou tyto změny vystupňované kolísáním objemu extracelulární tekutiny v průběhu dialyzačního cyklu. Arteriální hypertenze je typická pro nemocné s CKD s prevalencí až 90 %, hypertrofií levé komory srdeční má v době zahájení dialýzy 75 % pacientů. Jak lze tyto údaje propojit s teorií reverzní epidemiologie? Jedno z možných vysvětlení je neznalost optimální hodnoty TK u dialyzovaných pacientů. Doporučené hodnoty pro dialyzované pacienty jsou extrapolovány z obecné populace, ale speciální studie na toto téma neexistují. Observační studie ukazují U křivku závislosti mortality na hodnotě krevního tlaku s vysokou mortalitou na nízkém i vysokém okraji spektra. Mortalita nemocných s nízkým tlakem je významnější, což v konečném výsledku vede k fenoménu reverzní

epidemiologie. Druhým problémem je načasování měření TK. Většina studií vychází z měření před dialýzou, což je okamžik, kdy je pacient nejvíce hyperhydratovaný a má také nejvyšší TK. Některé studie ukazují, že vhodnější je měření TK v mezidialyzačním intervalu, ať už pomocí ambulantní monitorace nebo selfmonitoringem. Chronické převodnění dialyzovaných pacientů je hlavním etiologickým faktorem hypertenze. Posouzení hydratace běžnými klinickými metodami je nespolehlivé a postihuje až velké převodnění. V poslední době bylo zavedeno měření hydratace pomocí bioimpedance, které přineslo nové poznatky o vztahu převodnění a hypertenze. Přibližně 75 % pacientů vykazuje přibližně lineární vztah mezi hydratací a krevním tlakem. Na začátku dialýzy při největším převodnění je TK nejvyšší a v průběhu ultrafiltrace klesá. 15 % nemocných má hypertenzi nezávislou na převodnění, která nutně vyžaduje antihypertenzní medikaci. 10 % nemocných je normotenzní až hypotenzní i při značném převodnění, pravděpodobně při srdečním selhání. Tito nemocní mají nejhorší prognózu, která stojí z velké části za reverzní epidemiologií TK při dialýze.

Renální anémie je další závažnou komplikací dialyzovaných pacientů (16). Podobně jako v případě ostatních anémií chronických chorob se jedná o anémii normocytární a normochromní s normální buněčností kostní dřeně. Ke vzniku renální anémie mohou přispívat různé faktory, ale hlavním zůstává nedostatečná produkce erytropoetinu v selhaných ledvinách. Anémie se vyvíjí společně s klesající funkcí ledvin s prevalencí od 8,4 % ve stadiu CKD 1 po 53,4 % ve stadiu CKD 5. V době, kdy renální anémie začala být léčena rekombinantním erytropoetinem, se ukázalo, že celá řada symptomů, které byly původně přikládány uremii, jsou vlastně příznaky anémie. Z hlediska KVK anémie vede ke zvýšenému srdečnímu výdeji, přispívá k hypertrofii levé komory, zhoršuje anginu pectoris a srdeční selhání.

Porucha kalcium-fosfátového metabolismu při selhání ledvin je pravděpodobně nejvíce diskutovaným rizikovým faktorem KVK (17). Nový koncept tuto poruchu označuje jako minerálová a kostní porucha při chronickém onemocnění ledvin, zkratkou CKD-MBD (chronic kidney disease – mineral and bone disorder). CKD-MBD sdružuje 3 složky: metabolickou (laboratorní), kostní a cévní. Původní teorie měla za to, že se primárně jedná o poruchu metabolismu vitamínu D, která vede k hypokalcemii a v dalším kroku k sekundární hyperparatyreóze. Současná koncepce je tzv. fosfo-centrická, v centru všeho dění vidí poruchu vylučování fosfátů. Ta se skutečně objevuje velmi časně v průběhu CKD, většinou již na konci stadia CKD 2, nejpozději při CKD 3. Organismus se sníženému vylučování fosfátů brání sekrecí cytokinu FGF 23 (fibroblast growth factor), který zde funguje jako tzv. fosfatonin, hormon zvyšující vylučování fosfátů ledvinami. Vedle toho FGF 23 také snižuje hydroxylaci vitamínu D v ledvinách s cílem snížit vstřebávání fosfátů v tenkém střevě. Při pokročilém selhání ledvin už tyto obranné mechanismy nestačí, proto nastupuje parathormon, který má dále zvýšit vylučování fosfátů ledvinou. U dialyzovaných pacientů, kde už vylučování fosfátů ledvinami vůbec neprobíhá, nacházíme extrémně zvýšené hodnoty FGF 23, které významně korelují s mortalitou nemocných. FGF 23 v pokusu na zvířeti vede k hypertrofii levé komory srdeční nezávisle na krevním tlaku, bloádou účinku FGF 23 lze zlepšit strukturu i funkci myokardu u uremických krys. Vedle nežádoucích účinků FGF

23 se CKD-MBD podílí na kardiovaskulárním riziku ještě jedním mechanismem. Uremické prostředí a zvýšená hodnota fosfatemie predisponují ke vzniku ektopických kalcifikací. Jako riziko KVK se uvádí především mediokalcinóza, depozita kalcium-fosfátu ve svalové vrstvě arterií. Na rozdíl od kalcifikovaných aterosklerotických lézí nejsou známkou zúžení průsvitu cévy, ale jsou morfologickým korelátem zvýšené tuhosti cévních stěn. Patofyziologicky se mediokalcinóza uplatňuje zrychleným vedením pulzové vlny, které zvyšuje zatížení levé komory srdeční, zhoršuje plnění koronárních arterií a přispívá ke vzniku srdečního selhání. KVK vznikající důsledkem CKD-MBD jsou dnes považovány za mnohem závažnější než kostní postižení.

Zdravé ledviny odstraňují velké množství látek, které se v klinické praxi nijak nevyšetřují a jejich význam často není zcela objasněn (18). Jde o látky nízkomolekulární, jako je xantin, oxalát, guanidiny, ale i látky s molekulovou hmotností nad 500 Da jako jsou indoly, fenoly, β 2-mikroglobulin nebo hepcidin. Při CKD se tyto látky hromadí v krvi a přepokládá se jejich negativní metabolický efekt, souhrnně hovoříme o **uremických toxinech**. Běžné dialyzační metody nejsou schopné odstranit uremické toxiny v rozsahu srovnatelném se zdravými ledvinami. Klinicky významnými projevy uremické toxicity jsou chronický mikrozánět a oxidativní stres. U selhání ledvin běžně nacházíme zvýšené ukazatele zánětu, jako je např. C-reaktivní protein nebo interleukin-6. Jednou z příčin chronického mikrozánětu při CKD je nedostatečné odstraňování mediátorů zánětu společně s jejich zvýšenou tvorbou. U dialyzovaných pacientů přistupuje navíc bioinkompatibilita dialyzačních materiálů. Během 1 dialyzační procedury proteče dialyzátorem 80–100 litrů krve. Dochází tedy k jinému než u zdravé ledviny kontaktu buněčných elementů s cizorodým materiálem, který vyvolává nejrozličnější reakce – od aktivace krevního srážení po zánět. Dalším zkoumaným mechanismem je oxidativní stres. Rovnováha mezi oxidací a redukcí je v uremickém prostředí posunuta na stranu oxidace. Normální ochranné mechanismy, které chrání tkáň před volnými radikály, jsou vlivem uremických toxinů narušené. Klinicky měřitelné parametry zánětu a oxidativního stresu dobře korelují s výskytem KVK a mortalitou dialyzovaných pacientů.

Jednou z nejčastějších komplikací dialyzovaných pacientů je pomalé, ale klinicky významné zhoršování jejich **výživy** (19). V průběhu prvních 6 měsíců po zahájení dialýzy se výživa pacientů zlepšuje, přesto známky malnutrice nacházíme až u 40 % nemocných. Později se stav výživy zhoršuje a prevalence malnutrice narůstá s trváním dialyzační léčby. Jaké jsou hlavní příčiny tohoto stavu? Řada pacientů vstupuje do dialyzační léčby ve špatném výživovém stavu v důsledku pozdního zahájení dialýzy nebo špatně pochopené nízkobílkovinné diety. Podle většiny statistik přichází až 40 % nemocných do dialýzy tzv. z ulice, bez předchozí nefrologické péče. Většinou jsou anemičtí, s více či méně rozvinutým uremickým syndromem a s výraznou anorexií. Pokud tento stav trvá déle, rozvíjí se malnutrice. Nízkobílkovinná dieta je účinným prostředkem ke zpomalení progresu renálního selhání, ale musí být dobře pochopena a dobře monitorována. Anorexie je jedním z hlavních příznaků selhání ledvin a řada pacientů zcela spontánně, intuitivně omezuje bílkoviny v dietě. Jestliže je takový pacient rutinně instruován k omezení bílkovin, přestane jíst bílkoviny úplně. Dnešní doporučení nejsou s příjmem bílkovin pod 0,6 g/kg váhy/den právě proto, aby se

předělo podvýživě. Pacient krátce po zahájení dialýzy může být depresivní ze závažné změny zdravotního stavu, může mít nedostatečnou dávku dialýzy pro problémy s cévním přístupem, může mít nejrůznější komplikace. To jsou všechno faktory, které dále přispívají k nedostatečné výživě. Stav výživy zhoršuje i katabolismus spojený s vlastní dialyzační procedurou. Ke katabolismu mohou přispívat ztráty nutričních dialyzační membránou. Je třeba si uvědomit, že aminokyseliny jsou malé molekuly, které volně procházejí dialyzační membránou a díky koncentračnímu gradientu jsou dialýzou snadno odstraňovány. Prevence je možná pouze při peritoneální dialýze, kde je možné použít dialyzační roztoky s aminokyselinami, které mají příznivý vliv na výživový stav pacientů. Pro nežádoucí vliv na acidobazickou rovnováhu a vysokou cenu se ale jejich použití příliš nerozšířilo. Katabolický efekt mají i některé komorbidity, chronický mikrozánět a snížená fyzická aktivita. Proteino-kalorická malnutrice patří k nejzávažnějším rizikovým faktorům KVK i celkové mortality pacientů se selháním ledvin. Připomeňme si fenomén reverzní epidemiologie, kdy u dialyzovaných pacientů platí přímá úměra mezi BMI a přežitím (14).

Praktické aspekty

Přes všechny demografické údaje a statistiky narůstajícího počtu dialyzovaných pacientů zůstává hospitalizace dialyzovaného pacienta pro některá interní oddělení spíše komplikací než rutinním úkolem. Tento text si kromě jiného klade za úkol tento stav změnit. Jaké jsou tedy nejčastější problémy, se kterými se setkáváme u dialyzovaného pacienta při hospitalizaci? Vzhledem k tomu, že pacienti s peritoneální dialýzou bývají většinou hospitalizováni na specializovaném oddělení nebo jsou z nejrůznějších důvodů po dobu hospitalizace převedeni na hemodialýzu, budeme se věnovat pouze problémům, které souvisí s hemodialýzou. Modelová situace je, že pacient je hospitalizovaný na lůžkovém oddělení a na dialýzy dochází na dialyzační středisko, které je prostorově a často i personálně oddělené. Optimální situace, že dialýza je přímo součástí lůžkového oddělení a o pacienta se stará celou dobu jeden lékař, je vzácná a většinou bezproblémová, tudíž nemá cenu ji zde probírat. Problémové situace můžeme rozdělit na 3 základní okruhy: předpis dialýzy, péče o cévní přístup a logistika péče o dialyzovaného pacienta (20, 21).

Dialyzační předpis zůstává pro mnoho internistů jakýmsi mystériem a na mnoha odděleních je zavedená praxe, že taktika a strategie dialýzy je věcí nefrologa, resp. dialyzačního střediska, do které ošetřující lékař na oddělení nemá co mluvit. Právý opak je pravdou, za dialyzační předpis by měl zodpovídat ošetřující lékař stejně jako za všechny ostatní druhy léčby. Důvody k tomu jsou jak medicínské, tak logistické. Pacient je obvykle přijat do nemocnice pro akutní zhoršení stavu nebo k provedení náročnějších vyšetření. Často se jeho stav mění velmi rychle a vyžaduje přizpůsobení dialyzačního předpisu. To v danou chvíli nemůže udělat nikdo jiný než ošetřující lékař. Uvedu příklad: pacient je odeslán na ERCp, při kterém je provedena papilotomie. Pokud má mít následující den dialýzu, je jistě vhodné redukovat nebo zcela vyloučit podání heparinu při dialýze. O tom nemůže rozhodnout nikdo jiný než ošetřující lékař, protože dialyzační středisko nemůže mít přehled o všech vyšetřeních a výkonech, které pacient prodělal. Druhý důvod je logistický. Příprava

dialyzačního přístroje je časově náročná a z praktických důvodů začíná mnohem dříve, než pacient dorazí na dialyzační středisko. Předpis dialýzy je z větší části instrukcí pro sestry, jakým způsobem mají dialýzu připravit a zahájit. Dialyzační lékař může dialyzační taktiku doladit podle aktuální situace, ale základní strategie by měla být jasná ještě před tím, než pacienta na dialýzu posíláme. Většinou to lze bez problémů zvládnout při dobré spolupráci mezi ošetřujícím lékařem na lůžkovém oddělení a nefrologem na dialýze.

Jak tedy sestavení dialyzačního předpisu probíhá? Opět předpokládáme situaci, že pacient již je dlouhodobě dialyzovaný a nyní je pouze přechodně hospitalizovaný. Tady nám jako základ může posloužit chronický dialyzační předpis a mělo by být samozřejmostí, že dialyzační středisko, které se o pacienta stará v ambulantním provozu, předá dialyzační předpis na lůžkové oddělení. První součástí je dialyzační režim. Většina nemocných je dnes dialyzována v režimu 3x týdně 4–5 h, obvykle v pravidelném rytmu pondělí, středa, pátek nebo úterý, čtvrtek, sobota. Řada pacientů je na svůj režim psychicky fixovaná a nechce se ho vzdát ani při hospitalizaci, ale právě rozvrh dialýz je to, co se při pobytu v nemocnici často mění. Občas je nutné změnit čas zahájení dialýzy, protože denní časy je třeba využít pro nejrůznější vyšetření a pacienta je z provozních důvodů výhodnější dialyzovat za hospitalizace v noci. Stejně tak se přizpůsobuje rozvrh dialýz invazivním výkonům, které je vhodné provádět v den, kdy pacient nemá dialýzu. V případě plánované operace v celkové anestezii je ideální provést dialýzu večer před výkonem tak, aby pacient šel na sál v optimálním stavu. Na druhé straně je třeba mít na paměti, že dávka dialýzy ovlivňuje přežití pacienta v dlouhodobém časovém horizontu, nikoliv akutně. Někdy je lepší odložit pravidelnou dialýzu o 2 nebo 3 dny než ohrozit pacienta krvácením po invazivním výkonu. Z čistě medicínských parametrů dialýzy by měl ošetřující lékař rozhodnout o 3 nejdůležitějších: heparinizaci, ultrafiltraci a složení dialyzačního roztoku.

Rozvaha před **podáním heparinu** při dialýze je stejná jako při jakékoliv jiné indikaci antikoagulační léčby: má pacient známé riziko krvácení nebo je možné podat antikoagulační léčbu zcela volně? Za vysoce rizikové se považuje probíhající krvácení nebo nepochybná krvácivá diatéza, velký chirurgický výkon v posledních 3 dnech nebo intrakraniální krvácení v posledním týdnu. Jako střední riziko bývá označována perikarditida, proběhlé krvácení v posledních 2 dnech, malý chirurgický výkon v posledních 3 dnech, 4–7 dní po velkém chirurgickém výkonu a zavedení tunelizovaného dialyzačního katétru v posledních 24 h. V případě vysoce rizikových situací se snažíme dialýzu odložit nebo v případě nutnosti provést dialýzu zcela bez heparinu. Bezheparinová dialýza se provádí pomocí opakovaných proplachů dialyzátoru fyziologickým roztokem, které mají vypláchnout tvořící se mikrotromby. Proplachy minimálně 100 ml roztoku je třeba provádět po 15–20 min, po proplachu by se měl dialyzátor kompletně odbarvit (= zbavit veškeré krve). Úspěšná bezheparinová dialýza má několik podmínek: dobrý cévní přístup, který dovolí krevní průtok dialyzátorem alespoň 300 ml/min, malé požadavky na konečnou ultrafiltraci, protože většina dosažené ultrafiltrace se spotřebuje na odstranění proplachů, a dobré personální zajištění, bezheparinová dialýza plně zaměstná 1 sestru, která se tak nemůže věnovat dalším pacientům. Úspěch bezheparinové dialýzy je také závislý na hematokritu pacienta, krev o vyšším hematokritu s vysokou viskozitou

se v dialyzátoru rychleji sráží a proplachy musí být častější. Pokud máme k dispozici dialyzační monitor umožňující hemodiafiltraci, lze s výhodou provádět hemodiafiltraci v predilučním modu, který naředí krev vstupující do dialyzátoru a tím sníží její srážlivost. Pokud je pacient méně rizikový, lze zkusit redukovanou dávku heparinu (synonyma: těsná heparinizace, mini-heparinizace), kterou lze kombinovat s proplachy jako při bezheparinové dialýze. Dávka heparinu je při této metodě obvykle 1 000 j při zahájení dialýzy a dále 500 j/hod v kontinuální infuzi. Běžná (volná) heparinizace je 2–3× vyšší, nejčastěji 40–50 j heparinu na kg váhy pacienta při zahájení a 15 j/kg/h kontinuálně s ukončením asi půl hodiny před koncem dialýzy. V současné době se často používá při dialýze i nízkomolekulární heparin, hlavním důvodem je jednoduchost podání: většinou vystačí 1 dávka na celou dialýzu. Ekvivalentem volné heparinizace je 0,4–0,8 ml nadroparinu (Fraxiparine) nebo enoxaparinu (Clexane), těsné heparinizace lze dosáhnout poloviční dávkou. Obecně platí, že omezení heparinu skoro vždy vede ke snížení účinnosti dialýzy, protože část dutých vláken dialyzátoru se ucpává mikrotromby. Stejně tak je při bezheparinové dialýze velmi obtížné podávat krevní převody. Není-li indikace dialýzy i transfuze skutečně vitální, je lepší odložit obojí a podat transfuzi až při dialýze s heparinem. Většina dialyzačních pracovišť má svá zaběhaná schémata podávání heparinu a obvykle k dobré spolupráci stačí sjednotit terminologii. Není třeba rozepisovat dávku heparinu při každé dialýze, ale určit zda je možné podávat heparin volně, těsně nebo vůbec ne.

Druhým kritickým parametrem dialyzačního předpisu je **ultrafiltrace**. Opět jde o rozhodnutí, které má ekvivalent v běžné interní praxi a nemělo by dělat větší potíže. Úvaha o ultrafiltraci se ubírá stejným směrem jako indikace diuretik u pacienta s funkčními ledvinami. Většina chronicky dialyzovaných pacientů má určenou tzv. suchou váhu a cílem ultrafiltrace je dosažení této hodnoty na konci dialýzy. Suchá váha může být definovaná klinicky nebo pomocí objektivizačních metod, jako je bioimpedance, měření průměru dolní duté žíly nebo sonografie plic. Historicky nejstarší je klinická definice: suchá váha je hmotnost, při které nemá pacient otoky ani jiné známky hyperhydratace. Její dosažení je často empirické, pacientovi se ultrafiltrací snižuje váha tak dlouho, dokud nemá příznaky hypovolemie. Moderní metody umožňují přesnější určení optimální váhy, podle které lze plánovat ultrafiltraci při dialýze. Předpokládáme, že pacient má správně určenou suchou váhu na svém mateřském středisku, cílem ultrafiltrace při hospitalizaci je tento stupeň hydratace udržet nebo korigovat v případě, že se objektivně pacientova hmotnost mění. Většina komplikací, pro které je pacient hospitalizován, je spojena s nechutenstvím, někomu nechutná nemocniční strava, ke sníženému příjmu potravy mohou přispívat i nové léky nebo vyšetřovací metody. Problémem může být i nadměrný příjem tekutin, klasickou cestou nebo i formou infuzí. Často se paušálně doporučuje větší příjem tekutin bez ohledu na to, že pacient je anurický. Většinou se ultrafiltrace při 4hodinové dialýze pohybuje kolem 3 l, obecné pravidlo je, že ultrafiltraci do 2 l snáší většina pacientů velmi dobře, ultrafiltrace nad 4 l většinou vede ke komplikacím, jako jsou křeče nebo pokles krevního tlaku. Exaktnější studie udávají jako kritickou hodnotu ultrafiltrace 13 ml/kg váhy/hod. Pokud potřebujeme dosáhnout větší ultrafiltrace, je lepší dialýzu prodloužit nebo dialyzovat každý den. Větší rychlost ultrafiltrace často zhoršuje subjektivní pocity po dialýze, které se pacient snaží

kompenzovat zvýšeným příjmem tekutin a tím vzniká bludný kruh, který je někdy těžké překonat.

Posledním nezbytným parametrem dialýzy je **složení nebo typ dialyzačního roztoku**. Rozdíl koncentrací látek v krvi pacienta a v dialyzačním roztoku vytváří koncentrační gradient, který umožňuje odstraňování látek během dialýzy. Většina dialyzačních středisek dnes používá jednotné koncentrace natria, kalcia a glukózy, akutní změny se většinou týkají jen kalia. Právě kalium, respektive jeho vysoká koncentrace patří mezi nejobávanější komplikace u dialyzovaných pacientů, proto se podívejme na strategii jeho odstraňování zblízka. Moderní dialyzační technika odstraňuje kalium s vysokou účinností, proto většinou není nutné se u dobře dialyzovaného pacienta obávat hyperkalemie. Za znepokojivou hodnotu považujeme až kalemii nad 6,5 mmol/l před dialýzou. Při rutinním léčení není nutné kalemii vyšetřovat před každou dialýzou, většinou můžeme převzít hodnotu, kterou používá mateřské dialyzační středisko. Pokud tuto hodnotu neznáme, můžeme se řídit jednoduchými pravidly. Platí, že pacient s reziduální diurézou více než 1 l za den obvykle s kalemii problém nemá a může mít koncentraci kalia v dialyzačním roztoku 4 mmol/l. Při nižších koncentracích má tato skupina pacientů na konci dialýzy často hypokalemii, která může vyvolat arytmiie. Pacient s diurézou 0,5–1 l za den dobře snáší dialýzu s kaliem 3 mmol/l. Pacienta s diurézou menší než 0,5 l za den nebo zcela anurického dialyzujeme proti roztoku s koncentrací kalia 2 mmol/l, protože je nejvíce ohrožen hyperkalemii. Nižší koncentrace kalia se obvykle nepoužívají z obavy z rychlého poklesu kalemie, který by opět mohl vyvolat arytmiie. Samozřejmě i zde existují výjimky, pacient s reziduální diurézou může mít hyperkalemii při acidóze nebo katabolismu, při velkém příjmu kalia, po podání léků, které mění vylučování kalia, nebo po podání transfuze. Nižší koncentraci kalia v dialyzačním roztoku také můžeme použít u pacienta před operací, abychom mu vytvořili rezervu pro časné pooperační období, kdy je nárůst kalemie častý a dialýza obtížná.

Důležitou součástí péče o dialyzovaného pacienta je **cévní přístup pro hemodialýzu**. Ta by měla začít ještě dříve, než pacient potřebuje dialýzu. U nemocných s CKD 4 a 5 je vhodné šetřit periferní žíly pro budoucí založení dialyzačního zkratu. Dialyzovaný pacient je na cévním přístupu doslova vitálně závislý, proto potřebuje nepoškozené žíly pro jeho založení. Pro odběry a aplikace léků je vhodné používat žíly na dorzu ruky, nikoliv žíly na předloktí a v kubitě. Největším problémem je zavádění periferních kanyl, které prakticky vždy vede k nevratnému poškození žíly. V případě kanylace centrální žíly je na místě preference jugulárních žil před podklíčkovými, ve kterých častěji vzniká po kanylaci stenóza. Nejčastěji používaným cévním přístupem je nativní arteriovenózní píštěl, potom cévní protéza a centrální žilní katétr. Kontrola cévního přístupu by měla být rutinní součástí fyzikálního vyšetření, všímáme si hlavně průchodnosti zkratu a známek infekce. Dále bychom neměli přehlédnout hematoma po napichování zkratu, tvořící se aneurysma a periferní ischemii distálně od zkratu. Komplikace periferních zkratů by měly být konzultovány s cévním chirurgem zkušeným v problematice cévního přístupu.

Pod speciální logistiku péče o dialyzovaného pacienta patří **plánování odběrů krve a podávání léků**. Při organizaci odběrů krve je třeba mít na paměti, že všechny laboratorní hodnoty dialyzovaného pacienta kolísají v průběhu dialyzačního cyklu. Biochemické parametry

jsou nejnižší po dialýze a nejvyšší před následující dialýzou. Červený krevní obraz se chová obráceně, v důsledku ultrafiltrace jsou hodnoty nejvyšší po dialýze a s narůstající hyperhydratací klesají. Vzhledem k tomu, že normy a doporučené hodnoty všech parametrů jsou definovány pro stav před dialýzou, není vhodné nabírat krev rutinně ráno jako u ostatních pacientů, ale směřovat všechny odběry na zahájení dialýzy.

LITERATURA

1. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: (2 Suppl. 1): S1–266.
2. Couser WG, Remuzzi G, Mendis S, et al. The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncommunicable diseases. *Kidney Int* 2011; 80: 1258–1270.
3. Obrador GT, Pereira BJ, Kausz AT. Chronic kidney disease in the United States: an underrecognized problem. *Semin Nephrol* 2002; 22: 441–448.
4. Brück K, Stel VS, Gambaro G, et al. CKD Prevalence Varies across the European General Population. European CKD Burden Consortium. *J Am Soc Nephrol* 2016; 27: 2135–2147.
5. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. *Kidney Int Suppl* 2013; 3: 1–150.
6. WHO Diabetes country profiles 2016. <http://www.who.int/diabetes/country-profiles/en/#C>
7. Statistická ročenka dialyzační léčby v České republice, web České nefrologické společnosti, <http://www.nefrol.cz/odbornici/dialyzacni-statistika>
8. Pruthi R, Casula A, MacPhee I UK Renal Registry 18th Annual Report: Chapter 3 Demographic and Biochemistry Profile of Kidney Transplant Recipients in the UK in 2014: National and Centre-specific Analyses. *Nephron* 2016; 132: (Suppl. 1): 69–98.
9. United States Renal Data System, 2017 Annual Data Report, <https://www.usrds.org/adr.aspx>
10. Mortality and global health estimates. <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
11. Parfrey PS, Foley RN. The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 1606–1615.
12. Go AS, Chertow GM, Fan D, et al. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 2004; 351: 1296–1305.
13. Foley RN, Murray AM, Li S, et al. Chronic kidney disease and the risk for cardiovascular disease, renal replacement, and death in the United States Medicare population, 1998 to 1999. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 489–495.
14. Kalantar-Zadeh K, Block G, Humphreys MH, et al. Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients. *Kidney Int* 2003; 63: 793–808.
15. Wabel P, Moissl U, Chamney P, et al. Towards improved cardiovascular management: the necessity of combining blood pressure and fluid overload. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 2965–2971.
16. Walker AM, Schneider G, Yeaw J, et al. Anemia as a predictor of cardiovascular events in patients with elevated serum creatinine. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 2293–2298.
17. Hruska KA, Sugatani T, Agapova O, et al. The chronic kidney disease – Mineral bone disorder (CKD-MBD): Advances in pathophysiology. *Bone* 2017; 100: 80–86.
18. Dai L, Golembiewska E, Lindholm B et al. End-Stage Renal Disease, Inflammation and Cardiovascular Outcomes. *Contrib Nephrol* 2017; 191: 32–43.
19. Ikizler TA, Cano NJ, Franch H, et al. Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients: a consensus statement by the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. *Kidney Int* 2013; 84: 1096–1107.
20. Gilbert SJ, Weiner DE, Bombardier AS, et al. National Kidney Foundation's Primer on Kidney Diseases, 7. vydání, Elsevier 2017.
21. Nissenson A, Fine R. Handbook of Dialysis Therapy, 5. vydání, Elsevier 2016.

Kromě jiného tím ušetříme pacientovi (i sestřám) obtížné napichování periferních žil. Podobně lze využít dialyzační proceduru k podání léků a krevních převodů. Léky, které se snadno dialyzují, podáváme na konci dialýzy, ostatní léky a transfuze v průběhu dialýzy. U transfuzí má podání při dialýze výhodu v tom, že je okamžitě odstraněno kalium, které je v krevní konzervě obsaženo z rozpadlých erytrocytů.