

merulární zpětné vazby, což by mohlo u akutního selhání ledvin zmírnit pokles glomerulární filtrace. Furosemidem indukovaný zvýšený průtok tekutiny tubuly by také mohl usnadnit odpavení v tubulech se tvořících válců, a tak zmírnit vznikající obstrukci tubulů. Vliv furosemidu na vývoj experimentálního akutního selhání ledvin byl ale v různých studiích závislý na druhu experimentálního zvířete, použitém modelu akutního selhání ledvin a na současném podávání dalších látek (např. dopaminu či manitolu), a nebyl zdaleka jednoznačný.

Dosavadní malé klinické studie nedospěly obledně možné renoprotektivity furosemidu u akutního selhání ledvin k jednoznačným výsledkům. Zatímco jedna studie (Shilliday et al., 1997) naznačila možnost, že non-oliguriční pacienti léčení furosemidem mohou mít nižší mortalitu, v retrospektivní analýze pacientů s akutním selháním ledvin byla léčba diuretiky spojena se snížením přežitím (Mehta et al., 2002), pravděpodobně alespoň částečně proto, že z hodnocení nebyli vyloučeni pacienti s prerenální azotémií.

V komentované studii byla podávána s velmi dobrou tolerancí jednou denně intravenózní infuzí velmi vysoká dávka furosemidu (25 mg/kg), přesto nebyla ani mortalita, ani pravděpodobnost obnovy renální funkce významně ovlivněna. U pacientů, kteří obnovili renální funkci, bylo sice dosaženo větší diurézy, ale za cenu mírné prerenální azotémie. Tento efekt nemá pravděpodobně pro pacienty žádný praktický význam. Autoři komentované studie připouštějí, že event. mírný příznivý efekt furosemidu mohl být přehlédnut vzhledem k tomu, že ve skupině randomizované k furosemidu bylo více diabetiků, pacienti měli v době randomizace vyšší koncentraci kreatininu v séru. Testovací dávka furosemidu mohla mít určitý příznivý efekt i u pacientů randomizovaných k placebo a prerenální azotémie byla v diuretické (podialyzační) fázi pravděpodobně navozena příliš pomalým vysazováním furosemidu.

Komentovaná studie tedy poměrně jednoznačně vyloučila příznivý efekt podávání vysokých dávek furosemidu u rozvinutého akutního selhání ledvin. Je tedy zřejmé, že dialyzovaným pacientům s akutním selháním ledvin nemá smysl furosemid podávat. U pacientů, u nichž se obnovuje renální funkce a rozvíjí se polyurie, může být podávání furosemidu dokonce nevhodné. Zvyšuje riziko prerenální azotémie, ztráty tekutin navozené furosemidem mohou být v této fázi akutního selhání ledvin velmi obtížně hraditelné.

Pomalejší vzestup sérového kreatininu v době od randomizace do zahájení dialyzační léčby u pacientů léčených furosemidem naznačuje, že by léčba furosemidem mohla mít větší význam v časně fázi akutního selhání ledvin vyžadujícího dialyzační léčbu. Pro tuto spekulaci však nemáme dostatečné důkazy, a pokud nebude příznivý efekt podávání furosemidu u pacientů s rozvíjející se akutní renální insuficiencí

doložen kontrolovanou studií dostatečného rozsahu, nelze jej ani v této indikaci doporučit.

#### Literatura

- Lameire N, Vanholder R, Van Biesen W. Loop diuretics for patients with acute renal failure. Helpful or harmful? JAMA 2002;288:2599–2601.
- Lassnigg A, Donner E, Grubhofer G, et al. Lack of renoprotective effects of dopamine and furosemide during cardiac surgery. J Am Soc Nephrol 2000;11:97–104.
- Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, et al. Diuretics, mortality, and nonrecovery of renal function in acute renal failure. JAMA 2002;288:2547–2553.
- Shilliday IR, Quinn KJ, Allison ME. Loop diuretics in the management of acute renal failure: a prospective, double-blind, placebo-controlled, randomized study. Nephrol Dial Transplant 1997;12:2592–2596.
- Weinstein JM, Heyman SN, Brezis M. Potential deleterious effect of furosemide in radicontrast nephropathy. Nephron 1992;62:413–415.

## Stenóza cévního přístupu pro hemodialýzu

Dember LM, Holmberg EF, Kaufman JS. Randomized controlled trial of prophylactic repair of hemodialysis arteriovenous graft stenosis. Kidney Int 2004;66:390–398.

Cévní přístup je stále velmi aktuálním tématem v oblasti hemodialyzační literatury i klinické praxe, neboť bez dostatečného průtoku krve mimotělním okruhem nelze účinně hemodialyzovat. National Kidney Foundation (NKF) zařadila zpracování doporučených postupů pro cévní přístup pro hemodialýzu na jedno z prvních míst své aktivity v rámci DOQI. První verze byla publikována v roce 1997, v roce 2000 byla aktualizována. Cílem těchto doporučených postupů je zkvalitnit výběr metody pro cévní přístup, standardizovat sledování funkce a prodloužit životnost.

Doporučení NKF jsou však ze třetiny založena na názoru („opinion“), nikoli na důkazu („evidence“). Proto je publikování zkušeností i cílených studií z oblasti monitorování funkce cévních přístupů mimořádně důležité.

Práce Dembera a spolupracovníků z bostonské lékařské univerzity přináší výsledky prospektivní studie vlivu včasné detekce a korekce stenózy umělohmotných dialyzačních zkratů na dobu jejich životnosti.

Pro zjištění asymptomatické stenózy cévního přístupu byla použita metoda korigovaného statického venózního tlaku. Tato metoda nepotřebuje žádné specifické technické vybavení, jejím principem je zjištění tlaku ve venózním snímači po napojení mimotělního okruhu. Podstatou korekce je zohlednění systolického krevního tlaku a vertikální vzdálenosti mezi místem odečtu hodnoty tlaku (= venózní snímač) a místem, kde je tlak zjišťován (= končetina s cévní protézou). Tuto metodu autoři použili i ve svých předchozích studiích a ověřili, že je pro detekci stenózy zkratu dobře citlivá (Dember 2002).

Do studie bylo zařazeno 64 osob s již zvýšenou hodnotou statického žilního tlaku. Statický žilní tlak

byl u všech pacientů sledován prospektivně, v měsíčních intervalech, vždy během dvou po sobě jdoucích hemodialýzách, výsledná hodnota byla průměrem obou měření. Randomizací byli pacienti rozděleni do dvou shodně početných podskupin: v jedné byla při zjištění nárůstu hodnot statického žilního tlaku indikována do týdne od měření fistulografie, a pokud při ní byla zjištěna stenóza zkratu větší než 50 %, byla provedena PTA. Ve druhé byl statický žilní tlak jen registrován, bez následné preventivní radiologické verifikace a bez včasné intervence. Pacienti této „observované“ podskupiny byli tedy jen klinicky sledováni a na PTA odesíláni až při klinicky definovaných známkách dysfunkce zkratu (neúčinná dialýza, otok paže, jiné klinické změny svědčící pro poruchu funkce zkratu). V obou podskupinách byly sledovány počty cévních zkratů, které přestaly fungovat (trombotizace či jiné, méně obvyklé důvody, například infekce či ruptura zkratu při PTA).

Studie byla parciálně zaslepená, pacienti i ošetřující nefrologové byli o zařazení do „intervenované“ či „sledované“ podskupiny informováni, avšak radiologové ani chirurgové nikoli. Zajímavé je konstatování, že ošetřující nefrolog neznal výsledky měření statických žilních tlaků (ty registroval u všech pacientů stále stejný určený pracovník a ošetřujícího nefrologa informoval jen o potřebě angiografie).

Sledování trvalo 42 měsíců, poté byla studie ukončena, protože výsledky za toto období umožnily statistickou validní analýzu. Zánik funkce cévního přístupu byl ve sledovaném období zaznamenán u 28 osob (14 v obou podskupinách). To znamená, že včasná intervence nezvýšila počet dlouhodobě funkčních umělohmotných zkratů. Ve skupině bez intervence byla sice životnost zkratů nižší (přibližně 40 % po 600 dnech sledování oproti 60 % ve skupině s preventivní intervencí), ale rozdíl nebyl statisticky významný. Trombóza se vyskytla u 72 % pacientů ve skupině, která byla jen sledována, oproti 44 % v intervenované skupině, tento rozdíl byl statisticky významný. Z tohoto zjištění vyplývá, že i když počet zaniklých zkratů byl v obou skupinách stejný, příčiny zániku funkce byly rozdílné (v intervenované skupině se vyskytly i infekce a ruptura zkratu).

Přibližně 20 % trombóz nebylo možné vyřešit radio-intervenční metodou ani trombektomií a bylo nutné chirurgicky založit zkrat nový. V tomto ohledu nebyl mezi skupinami rozdíl.

Jak již bylo zmíněno, k dalším důvodům zániku funkce zkratu patřily především infekce. Jejich výskyt byl signifikantně vyšší u skupiny intervenované, avšak nebyla zaznamenána přímá časová souvislost mezi infekcí a PTA.

V intervenované skupině bylo na podkladě zvýšené hodnoty korigovaného statického venózního tlaku provedeno celkem 65 arteriografií, což doložilo 92% senzitivitu metody korigovaného statického žilního tlaku pro detekci jinak asymptomatického zúžení zkratu. Průměrný počet arteriografií na jednoho pacienta

této skupiny byl tedy 2,3, to znamená, že po interven-  
ci byl zkrat průměrně funkční pět měsíců.

Autoři v diskusi zmiňují několik prací, které podpořily význam prospektivního sledování kvality cévního přístupu pro zachování dlouhodobé funkce. I zkušenosti z našich center, která se problematice monitorování cévních zkratů dlouhodobě věnují, jsou obdobné. Pro interpretaci závěru, že prospektivní sledování vývoje klinicky asymptomatické stenózy zkratu neprodlouží životnost zkratu, je třeba mít na paměti způsob provedení studie, neboť pro sledování funkce zkratu lze využít více metod – statický žilní tlak je jen jednou z možností. Pozitivem studie je prospektivní a randomizovaný protokol, negativem malý soubor pacientů, a otázkou je, nakolik jsou výsledky ovlivněny skutečností, že pacienti měli určité riziko stenózy zkratu již při vstupu do studie (zvýšení statického tlaku bylo podmínkou pro zařazení do sledování) a že u všech se jednalo o umělohmotnou spojku, nikoli o nativní fistuli.

Použitá metoda – statický žilní tlak – je na našich pracovištích poměrně neznámá, resp. nevyužívaná, a i proto nelze nálezy z pohledu naší praxe bez výhrady aplikovat. Rutinní metodou u nás je dynamický žilní tlak, tj. běžné sledování tlaku na venózním snímáči během hemodialýzy. Tuto metodu však K/DOQI řadí až do „druhé kategorie“ dostupných metod. Na některých pracovištích jsou již zkušenosti (i velmi rozsáhlé) s metodami stanovení průtoku krve zkratem na principu detekce diluce (Lopot 2003).

Pro zkvalitnění péče o cévní přístup pro dialýzu jsou zapotřebí další studie a zejména jejich pečlivá aplikace do klinické praxe, s modifikací podle jednotlivých center.

## KOMENTÁŘ

**Prof. MUDr. Sylvie Dusilová Sulková, DrSc.**

*Základním smyslem pátrání po stenóze cévního přístupu pro dialýzu je odhalit klinicky asymptomatickou stenózu. Ta je totiž hlavním podkladem pro vznik trombu a následný trombotický uzávěr zkratu, neboli pro kompletní ztrátu cévní spojky (nativní fistule i umělohmotné protězy), s nutností chirurgicky vytvořit zkrat další (včetně nutnosti zavést permanentní či dočasný centrální žilní katétr).*

*Dříve jsme se museli spoléhat pouze na klinické vyšetření (palpace víru, poslech šelestu, vizuální kontrola vzhledu), suspektní z malfunkce byla též nedostatečná dialýza při jinak kvalitních technických parametrech procedury. Recirkulaci krve ve špatně funkčním zkratu jsme stanovovali na pokladě koncentrace močoviny v arteriálním a venózním setu a v periferní krvi (odběr ze žíly kontralaterální končetiny; tzv. metoda tří vzorků); tato metoda však odhalovala až velmi pokročilé snížení průtoku krve zkratem.*

*Technický pokrok přinesl mnohé novinky, které umožní validně a včas zachytit průtok krve zkratem, resp. včas rozpoznat zúžení v průběhu cévní spojky. Příčiny vzniku takovýchto zúžení nejsou zcela známy,*

je však jisté, že k nim kromě rheologických vlivů (směr a rychlost proudění krve) přispívá endoteliální dysfunkce a další metabolické vlivy. V profylaxi či prevenci se často podávají antiagregační léky či antikoagulační, jejich výběr se liší mezi pracovišti a správný postup je stále předmětem výzkumu.

Metody rozpoznání změny funkce zkratu jsou neinvasivní, poměrně jednoduše proveditelné, výsledky jsou k dispozici okamžitě. Prospektivní longitudinální sledování funkčnosti arteriovenózních graftů umožní včas zachytit změnu stavu zkratu, danou obvykle právě rozvojem stenózy. Podezření na stenózu je indikací k fistulografii, která má být provedena co nejdříve po takovémto zjištění (v předkládané studii byla provedena do týdne). Je-li zjištěna a fistulograficky ověřena stenóza zkratu, následuje při téže vyšetření PTA. Pravidelným sledováním funkce cévních přístupů v kombinaci s včasným intervenčním zákrokem lze podle většiny dosavadních pozorování snížit výskyt trombózy, a tím prodloužit dobu funkčnosti zkratu.

Pro monitorování funkce zkratu uvádějí doporučení K/DOQI jako nejspolehlivější tyto dvě metody:

1. Měření průtoku krve cévním zkratem (metodika založená na ultrazvukové detekci diluce, vodivostní detekci diluce, termodiluční metoda, dopplerovské stanovení průtoku, a další). Podle K/DOQI je fistulogram doporučován při průtoku pod 600 ml/min a/nebo při poklesu průtoku o více než 25 % za poslední čtyři měsíce; toto kritérium je však vnímáno jako prozatímní a s přibývajícím zkušenostmi může být změněno.
2. Monitorování statického venózního tlaku (standardizovaným způsobem) – odečet z hodnoty snímače venózního tlaku (tj. tlaku v komůrce návratového dialyzačního tlaku korigovaný na systolický krevní tlak a na horizontální vzdálenost mezi končetinou s cévním zkratem a snímačem tlaku).

K dalším možnostem monitorování funkce cévního přístupu patří:

- Monitorování dynamického žilního tlaku, tj. tlaku ve venózním snímači během hemodialýzy za standardizovaných podmínek. Za mezní hodnotu se považuje 150 mm Hg, avšak posuzování tohoto parametru se může lišit i podle typu dialyzačního přístroje a každé středisko si v rámci sledování kvality cévních přístupů má vypracovat vlastní hodnocení. Důležitější než izolované stanovení je trend hodnot v čase.
- Stanovení recirkulace v cévním přístupu. „Klasická“ metoda odběru tří vzorků krve a výpočtu recirkulace z hodnot koncentrace močoviny se nedoporučuje, podstatně vhodnější jsou diluční metody. Recirkulace vyšší než 5 % u metod „non-urea based“ je suspektní a má vést k okamžitému dalšímu sledování. Při recirkulaci vyšší než 20 % je nutné nejdříve ověřit, zda zapojení jehel bylo správné (suspekce z invertovaného zapojení).
- Hodnocení účinnosti dialýzy, fyzikální vyšetření zkratu a další metody (též i dopplerovské vyšetření).

Předkládaná práce použila druhou z výše uvedených doporučených metod a zjistila, že u rizikových pacientů (tj. s již zvýšenou hodnotou statického žilního tlaku při vstupu do studie) nepřináší včasná intervence prodloužení doby funkčnosti zkratu. Z výsledků však z mnoha důvodů nelze učinit absolutní závěr, neboť sledovaný soubor je malý (64 osob ve studii) a není reprezentativní (jednalo se o pacienty vybrané dle určitého kritéria). Práce však obohacuje literaturu v oblasti sledování dialyzačních zkratů. Je srozumitelná, přináší konkrétní popisy použitých metod a umožňuje vložit do mozaiky různých jiných studií další kamínek, který může čtenáři přispět k využití znalostí do denní praxe.

#### Literatura

- Bosman PJ, Boereboom FT, Smits HF, et al. Pressure of flow for the surveillance of hemodialysis grafts. *Kidney Int* 1997;52:1084–1088.
- Dember LM, Holmberg EF, Kaufman JS. Value of static venous pressure for predicting arteriovenous graft thrombosis. *Kidney Int* 2002;61:1899–1904.
- National Kidney Foundation, K/DOQI clinical practice guidelines for vascular access: Update 2000. *Am J Kidney Dis* 2001;37:S137–181.
- Lopot F, Nejedlý B, Sulková S, Bláha J. Comparison of different techniques of hemodialysis vascular access flow evaluation. *Int J Artif Org* 2003;26:1056–1063.

## Diagnostika, léčba a prevence peritonitidy při CAPD – stále závažný klinický problém

Troidle L, Gorban, Brennan N, Kliger A, Finkelsterin FO: Continuous peritoneal dialysis-associated peritonitis: a review and current concepts. *Semin Dial* 2003;16:428–437.

Článek se zamýšlí nad tím, proč je peritonitida stále tak závažným problémem peritoneální dialýzy. Nejedná se tedy o původní práci s prezentací vlastních dat, ale o souhrnný přehled a komentář známých i předpokládaných faktorů, které mohou výskyt peritonitidy a její léčbu a následný osud pacienta ovlivňovat. Článek tedy neobsahuje konkrétní postupy ani návody, jak peritonitidu diagnostikovat či léčit, ale zaměřuje se na širší souvislosti příčin a důsledků této stále závažné komplikace peritoneální dialýzy. Publikace pochází z „Renal Research Institute“, což je zárukou vysoké profesionality.

K tématům, obsaženým v textu, patří definice problému, spektrum vyvolávajících patogenů, rizikové faktory vzniku peritonitidy, výsledky léčby (resp. osud pacientů s peritonitidou – „outcome“), rekurentní a opakované peritonitidy, vztah CRP a peritonitidy, a konečně závěrečný oddíl je věnován několika oblastem z pohledu budoucího vývoje (problematika rezistence na mupirocin, biofilm na peritoneálním katétu při peritonitidě a opakované zavedení peritoneálního katétru po předchozím vynětí při peritonitidě).

V úvodní části se autoři zmiňují, že zastoupení peritoneální dialýzy jako léčebné metody selhání ledvin