Komplikace hemodialýzy – update 2021

Greenberg KI, Choi MJ. Hemodialysis Emergencies: Core Curriculum 2021.
Am J Kidney Dis 2021;77:796–807.

Rubrika „Core Curriculum“ v časopise Americké nadace pro nemoci ledvin (American Kidney Foundation) přináší už řadu let excelentní edukační a odborný přehled o vybraném odborném nefrologickém tématu. Téma možných kritických stavů, resp. nežádoucích reakcí spojených s hemodialyzační procedurou je zpracováno formou krátkých kazuistik, s navazující otázkou s volbou mezi navrženými odpověďmi a následně s tradičně vynikajícím vysvětlením podstaty problému. Kazuistiky však doprovázejí jen některé okruhy.

Autoři prezentují celkem osm vybraných možných problémů spojených s vlastní dialýzou. Podstatou těchto komplikací je buď přímo technická chyba (v současnosti již výjimečně), či komplikace v důsledku neoptimálního dialyzačního předpisu, případně kombinace obou těchto okolností.

Reakce na dialyzátor a jiné alergické reakce

Žena se selháním ledvin zahajuje svou první hemodialýzu. Po deseti minutách si stěžuje na silné svědění celého těla a bolesti na hrudi. Je dušná, slyšíme pískoty. Krevní tlak klesl z úvodních 145/90 mm Hg na 86/50 mm Hg.

V tomto případě se jedná o alergickou reakci na dialyzátor (v širším slova smyslu alergickou reakci na některou z komponent přítomných v dialyzačním okruhu). Z pěti otázek, z nichž tři nabízejí za těch či oněch okolností pokračovat v dialýze, zvolíme jednu ze dvou, které naopak žádají v dialýze nepokračovat, konkrétně tu, která zní „zastavte dialýzu a pacientovi nevracejte krev z dialyzačního okruhu“. Jde o jediný správný postup!

Alergické reakce (na membránu dialyzátoru, na zbytky sterilizačního činidla, případně na uvolněné jiné částice) jsou dnes pouze výjimečné. Přesto však nejsou vyloučeny. K již popsaným klinickým příznakům se ještě řadí i bronchospasmus a edém laryngu, alergický kožní výsev, hypoxemie, a dokonce i srdeční zástava. K terapii kromě základního opatření (zastavit hemodialýzu [HD] a krev nevracet) patří antihistaminika, kortikoidy, tekutiny a případně i adrenalin/norepinefrin. Termín „first-use“ syndrom pak napoví, že daný typ dialyzátoru (membrány/způsobu sterilizace) již nesmí být použit. Pro úplnost je třeba uvést, že s alergickými reakcemi byla spojena „kuprofanová“ celulózová dialyzační membrána a sterilizace etylenoxidem (nic z toho se dnes u nás nepoužívá). Specifická reakce u pacientů léčených inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI) a dialyzovaných s membránou AN69 byla důsledkem extenzivního uvolnění bradykininu. I když nejčastěji reakce nastává během 10 (až 20) minut po napojení (ale i dříve), může nastat i později a její příznaky mohou být méně nápadné; dělení na typ A a B založené na časovém aspektu není klinicky důležité, zásadní je terapeutický postup a změna dialyzátoru a také pečlivá diagnostická rozvaha – alergická reakce může nastat i např. na podání léků (včetně heparinu). Současně nadále platí, že před zahájením dialýzy musí být sestavený dialyzační okruh co nejpečlivěji vypláchnut.

Dialyzační dysekvilibrium

K dialýze přichází pacientka s laboratorními hodnotami: S-kreatinin 1 100 μmol/l, močovina 50 mmol/l, Na^+ 128 mmol/l, kalium 7,2 mmol/l, hydrogenkarbonát 12 mmol/l a s hyperglykemií (pozn. – laboratorní hodnoty zde v textu neodpovídají hodnotám v komentované publikaci).

Dialyzační předpis pro tuto low-flux HD obsahuje požadovanou délku dialýzy 120 minut, rychlost průtoku krve mimotělním okruhem (Qb) 400 ml/min, průtok dialyzátu (Qd) 800 ml/min, „standardní“ koncentraci sodíku v dialyzačním roztoku a ultrafiltraci 2 000 ml.

Před koncem HD si pacientka stěžuje na nově vzniklé bolesti hlavy, následně nastaly (generalizované) křeče a dialýza byla ihned ukončena.

Není třeba vysvětlovat, že se jednalo o dialyzační dysekvilibrium (autorka komentáře věří, že takovýto předpis by u nás žádný lékař nesestavil). Otázka pro čtenáře se zaměřuje na to, který z parametrů by bylo vhodné stanovit jinak, a nabízí tyto varianty: (i) snížit požadovanou ultrafiltraci; (ii) snížit koncentraci sodíku v dialyzačním roztoku, (iii) snížit rychlost Qb, (iv) prodloužit požadovanou délku dialýzy

Dialyzační dysekvilibrium (dialyzační dysekvilibrační syndrom) je charakterizován souborem zejména neurologických příznaků, které se rozvíjejí během dialýzy či krátce po jejím skončení. K projevům patří vzestup krevního tlaku, nauzea, zvracení, zmatenost, neklid, porucha vědomí až kóma. Stav může skončit i úmrtím. Podstatou je

edém mozku vyvolaný přestupem vody do buněk centrálního nervového systému (CNS). Očištění krve je v těchto případech natolik rychlé, že intersticium je v porovnání s intracelulárním prostorem příliš hypotonické, přestup vody do buněk se snaží tuto nerovnováhu kompenzovat. Logickým požadavkem na prevenci (i léčbu) je vyhnout se této nerovnováze, tj. vycházet z předpokladu, že rychlost eliminace látek nesmí překročit určitou mez.

Z uvedených čtyř variant odpovědi je správná ta třetí; požadovaný průtok krve byl příliš vysoký, dialýza byla „příliš účinná". Prodloužení dialýzy samo o sobě beze změn dalších parametrů by situaci pouze prohloubilo. Snížení koncentrace sodíku by též stav pouze zhoršilo (hypotonicita by byla ještě větší); ultrafiltrace v tomto případě není důležitá. Doplňujícím okruhem je ještě i vysoký průtok dialyzátu (obvyklá hodnota je 500 ml/min), avšak vliv průtoku dialyzátu je mnohem nižší než vliv průtoku krve.

Dialyzační dysekvilibrační syndrom je vždy spojen s neoptimálním dialyzačním předpisem. V jeho „klasické" podobě ho dnes vidíme již jen velmi vzácně, pokud vůbec. Pozor však na jeho méně vyjádřené formy s jen mitigovanými projevy. Zejména pozor u pacientů, kteří dialýzu zahajují s velmi vysokými hodnotami katabolitů – dialyzační dysekvilibrium bychom mohli snadno vyvolat ve snaze upravit co nejdříve a co nejlépe vnitřní prostředí. Avšak právě naopak – v těchto situacích požadavek na adekvátnost dialýzy prostě neplatí!

Při dysekvilibračním syndromu se snažíme zvýšit osmolalitu extracelulární tekutiny. Lze podat koncentrovaný solný roztok (10% NaCl), avšak pozor na (vysoce) pozitivní sodíkovou bilanci. Jinou možností (kterou však text neuvádí, zřejmě proto, že glykemie byla příliš vysoká?) je podání 40% glukózy (do návratového setu). V každém případě snížíme rychlost průtoku krve a následně dialýzu ukončíme. Pacient musí být nejméně několik hodin sledován!

Uremická perikarditida

Již v polovině 19. století (Richard Bright, 1836) se vědělo, že pokud se objeví perikarditida při uremii, nastává brzy úmrtí. V současné době rozlišujeme dvě okolnosti: (i) perikarditida uremická (= perikarditida, která nastala v období mezi osmým týdnem před zahájením a osmým týdnem po zahájení dialyzační léčby); (ii) perikarditida dialyzační, resp. spojená s dialýzou (= perikarditida, která se rozvinula nejdříve po osmi týdnech po zahájení dialýzy).

Uremická perikarditida je spojena s retencí uremických toxinů a upraví se dialýzou. Dialyzační perikarditida může signalizovat neadekvátní dialýzu (je příznakem poddialyzovanosti), ale také se zvažuje možná virová či jiná etiologie (autoimunitní příčiny, malignita, infarkt myokardu). Při jakémkoliv výpotku v perikardu, i stopovém, u dialyzovaných pacientů je chybou se opřít o hemodynamickou nevýznamnost – žádná perikarditida není součástí klinického nálezu při nekomplikovaném dialyzačním léčení.

Klinická manifestace uremické i dialyzační perikarditidy může být odlišná ve srovnání s osobami se zachovanou funkcí ledvin. I když perikardiální třecí šelest je častý, bolest na hrudi častá není a typické EKG změny jsou zaznamenány jen u desetiny dialyzovaných pacientů. Může se objevit kašel, teploty, zimnice, únava. Případná tamponáda (u 10–20 % dialyzovaných pacientů s perikarditidou) má charakteristické projevy. Diagnóza perikarditidy se provádí pomocí echokardiografie.

V léčbě je důležité již neodkládat dialýzu, resp. zesílit její intenzitu (např. denní HD po dobu dvou týdnů). Uremická perikarditida se intenzivní dialýzou upraví prakticky vždy; dialyzační perikarditida se upraví přibližně v polovině případů, což znamená, že u (druhé) poloviny pacientů je její příčina jinde než v retenci uremických toxinů. Pro riziko krvácení je důležité dialyzovat bez heparinu! Při ultrafiltraci ve snaze odstranit tekutinu z perikardu ve smyslu tekutiny ve třetím prostoru při převodnění je potřeba respektovat jen pozvolný fyziologický transfer tekutiny ze třetího prostoru do intersticia a posléze do cév, neboť až z cévního řečiště je tekutina odstranitelná (platí obecně).

Vzduchová embolie

Pacient s akutním selháním ledvin krátce po koronární intervenci zahajuje dialýzu prostřednictvím dočasného centrálního žilního katétru. Náhle a rychle začne silně kašlat, nastává hypotenze a hypoxemie. Poslechově je nápadný kontinuální systolicko-diastolický šelest v prekordiu. Dialýza je ihned přerušena.

Otázky směřují k volbě dalšího postupu: (i) podání 100% kyslíku, (ii) intravenózní trombolýza, (iii) parenterálně kortikosteroidy a antihistaminika, (iv) echokardiografické vyšetření, (v) umístění pacienta do revezní Trendelenburgovy pozice.

I když se to může jevit velmi nepravděpodobně, vzduchová embolie je potenciální komplikací každé hemodialýzy, byť její riziko je při současné bezpečnosti přístrojů velmi nízké. Stále však zůstává „lidský faktor" jako určitý rizikový moment. Vzhledem k tomu, že do dialyzačního okruhu je krev „nasávána" pumpou, může se stát, že při přerušení celistvosti okruhu je stejnou pumpou nasán vzduch. Přerušení celistvosti z technických příčin je samozřejmě mimořádně vzácné, ne-li vyloučené. Ovšem okruh je přerušen například cíleně při ukončování dialýzy. Pro okamžité rozpoznání přítomnosti vzduchu v setech a zejména pro okamžité zastavení okruhu je návratový set vybaven váčkem, který prochází (zjednodušeně napsáno) snímačem vzduchu. Při diskontinuitě detekce krve v setu se okamžitě zaškrtí návratová krevní cesta distálně od snímače. Mikrobubliny při „pěnění" krve zachyceny nejsou; nedochází ani k projevům vzduchové embolie, avšak v dlouhodobém pohledu je pravděpodobné mitigované poškození CNS.

Centrální žilní katétry mají vnitřní konec zaveden hluboko do centrální žíly, obvykle do vena cava superior, až k pravé síni. Pouze při významně negativním centrálním žilním tlaku je riziko vstupu vzduchu do žil, a to ještě jen

v určité tělesné poloze. Trendelenburgova poloha směruje pacienta (mírně) hlavou dolů, tj. vzduch se nedostane do CNS. Reverzní Trendelenburgova poloha by naopak vstup vzduchu do CNS umožnila, tj. poslední varianta odpovědi je nesprávná. Nesprávná je i cesta časového upřednostnění echokardiografického vyšetření. Trombolýza zde představuje nonsens, a neuplatní se ani postup při alergické reakci (kortikosteroidy a antihistaminika), neboť o alergickou reakci nejde. Správným postupem je podání vysoce koncentrovaného kyslíku.

Kromě oxygenoterapie lze podat tekutiny a případně vazopresory, je-li markantní pokles krevního tlaku. A pozor – ani zde pacientovi nikdy nevracíme krev z mimotělního okruhu! Navazující opatření jsou dána závažností stavu. Důležité je správně polohovat pacienta, nikdy ne hlavou nahoru (pozor – trvalá poloha hlavou dolů je nevhodná!). Při embolii do žilního systému umístíme pacienta šikmo na levý bok. Vlastní klinická manifestace je různá a je mimo jiná dána i objemem (množstvím) vzduchu. Za letální se považuje 100–300 ml vzduchu. V prevenci je zásadní edukace personálu.

Dislokace venózní dialyzační jehly

V případě dislokace venózní jehly hrozí až vykrvácení (ztráta dosahuje 300–400 ml krve za minutu), ovšem přístroje jsou vybaveny bezpečnostními prvky, takže okruh se při (kritickém) poklesu tlaku krve ve venózním snímači okamžitě zastaví. Avšak i malá krvácení jsou vysloveně nežádoucí, stejně tak jako možné hematomy a porušení cévní stěny při dislokaci nikoliv celé jehly, ale její špičky. Zcela zásadní je prevence a spočívá v pečlivé práci dobře vyškoleného personálu.

Krvácení z cévního přístupu

Na rozdíl od předchozích dvou komplikací není krvácení z cévního přístupu nijak vzácné. V jedné z průřezových analýz dokonce vedlo ke čtyřem z tisíce úmrtí dialyzovaných pacientů (data USA); non-fatálních příhod je pochopitelně mnohem víc. Za krvácení z cévního přístupu můžeme považovat dobře známou situaci, kdy se nedaří „odmačkat“ vpich po vyjmuté dialyzační jehle na konci dialýzy a pacient je v té době stále ještě na dialyzačním středisku; ale bohužel i situace, kdy se již ošetřené nekrvácející vpichy (jeden nebo oba) rozkrvácejí až mimo dialyzační středisko, např. když je pacient již doma. Pro pacienta a pro celou rodinu je tento stav velmi nepříznivý, vede nejen k ohrožení pacienta, ale stupňuje obavy a nedůvěru všech v bezpečnost dialýzy.

Připomeneme, že je absolutně nevhodné, aby vpich jehly směřoval skrz již porušenou cévní stěnu („aneurysmata“), vpichy pak (pokud není možné fistuli chirurgicky rekonstruovat) mají směřovat z jiných směrů, v místech neporušené kůže. Platí též, že požadavek na snížení heparinizace nic neřeší, pokud je krvácení „jen někdy“ či jen z jednoho vpichu. Dále vpichy blízko k sutuře se snáze rozkrvácejí, neboť v těchto místech je ještě turbulentní proudění krve – vpichy lokalizujeme alespoň několik centimetrů od sutury. Krvácející vpichy z místa návratové jehly mohou signalizovat i poruchu žilního odtoku. Logicky je s větším rizikem krvácení spojen cévní graft než fistule. V prevenci je důležitá především správná praxe a edukace nejen personálu, ale i pacientů (péče o cévní přístup).

Aktuální postup je především konzervativní; pokud však selhává, lze naložit jednorázově malý chirurgický steh. Jak již bylo zmíněno, velká a riziková aneurysmata řeší cévní chirurg, riziková jsou aneurysmata nejen často krvácející, ale i pokud jsou provázena vizuálními změnami s progresí v čase – napjatá lesknoucí se kůže apod.

Hemolýza

Během dialyzační směny se ve stejném čase a u více pacientů objevily nauzea a zvracení spolu s hypertenzí a bolestmi břicha. Krev v dialyzačních setech změnila barvu do světlejší („cherry red“). Dialýza byla ukončena a postižení pacienti převezeni na vyšetření, kde byla zjištěna hemolýza (mírná hyperkalemie a hodnoty hemoglobinu mezi 50–80 g/l).

Otázka cílí na vysvětlující příčinu hemolýzy a dává tyto možnosti odpovědí: (i) hypotonický dialyzační roztok, (ii) zalomení krevního setu, (iii) expozice chloraminu, (iv) všechny uvedené možnosti.

Správná odpověď je, že potenciál hemolýzy mají všechny uvedené možnosti. Není sice pravděpodobné, že by dialyzační set byl souběžně zalomen u více pacientů ve stejné době, avšak anekdotická práce z roku 1998 tuto příčinu popisuje (chyba při výrobě setů). Jinou technickou, rovněž u nás prakticky vyloučenou chybou je nesprávná úprava vody pro dialýzu (příměs chloraminu, ale také mědi, nitrátů…). Stojí za zmínku, že takováto hemolýza se může manifestovat i jen jako (nepoznaná) rezistence na erytropoetin. Jinou krajní možnost představuje přehřátý dialyzát. Hemolýzu mohou velmi vzácně precipitovat i některé léky (mj. takrolimus). Ke klinické manifestaci kromě již zmíněných faktorů patří bolesti nejen břicha, ale i beder, průjem a křeče či třesavka. Mírná hemolýza je oligosymptomatická či i bezpříznaková.

Při jakékoliv suspekci na hemolýzu musí být dialýza okamžitě přerušena a pozor – opět – krev z okruhu se nesmí vracet do krevního řečiště (mimo jiné pro riziko těžké hyperkalemie). Pacient musí být následně monitorován. Je třeba počítat s rizikem hyperkalemie se všemi projevy a včas koncentraci kalia upravit (mj. dialýzou).

Z hlediska prevence je nutné trvale dodržovat standardizované protokoly kontroly vody pro dialýzu (nejen z hlediska chemických příměsí, ale také možných endotoxinů), ale současně věnovat pozornost i pečlivé přípravě přístroje a kontrole všech parametrů v průběhu dialýzy. Pro minimalizaci rizika je potřeba respektovat výběr dialyzační jehly (G) vzhledem k předepsanému dialyzátoru a neakceptovat extrémní hodnoty ve snímačích tlaků v krevní cestě.

Arytmie

Náhlá srdeční smrt představuje polovinu všech úmrtí z kardiovaskulárních příčin u pacientů v dialyzačním programu,

přitom na kardiovaskulární komplikace umírá polovina dialyzovaných. Hemodialyzační procedura sama o sobě může být arytmogenní. Text komentované publikace se velmi instruktivně tomuto tématu věnuje v celé šíři. Z této kapitoly uvádíme zejména tři spolu propojené strategie, jak riziko (maligní) arytmie co nejvíce snížit, resp. vyloučit.

Minimalizovat kardiomyopatii, resp. vlastní srdeční poškození, které je samo o sobě rizikové a při kterém případný inzult znamená větší rozsah vzniklých komplikací.

Minimalizovat precipitační faktory s arytmogenním potenciálem.

Zvažovat přínosy a rizika („cost-benefit“) pro specifické kardiologické postupy (např. ICD a další).

Arytmogenní potenciál v průběhu dialýzy je spojen zejména

- s koncentrací draslíku a jejími změnami;
- se změnami koncentrace kalcia (roztoky s koncentrací difuzibilního kalcia méně než 1,25 mmol/l nejsou doporučovány);
- riziková je i metabolická alkalóza (riziko po dialýze při použití nepřiměřeně vysoké koncentrace hydrogenkarbonátu v dialyzačním roztoku; pozor na další zhoršení hypokalemie);
- rychlá ultrafiltrace, resp. vysoká ultrafiltrační rychlost – nedoporučuje se ultrafiltrační rychlost vyšší než 10 ml/kg/h, tj. u člověka o hmotnosti 70 kg je za „bezpečnou“ považována ultrafiltrace do 700 ml/h; pro požadavek ultrafiltrace 3 500 ml je z tohoto pohledu potřeba prodloužit dialýzu na pět hodin;
- je třeba zmírnit riziko myokardiální ischemie při dialýze – kromě vysoké ultrafiltrační rychlosti jde i o všechny další příčiny hypotenze během HD; přitom je uvedeno doporučení nižší teploty dialyzačního roztoku k udržení periferní cévní rezistence, a tedy i hemodynamické stability. Samostatným aspektem je (vi) uvážlivá medikace – pozor na léky snižující hemodynamickou stabilitu (antihypertenziva), ale také na léky s potenciálem prodloužit interval QT.

KOMENTÁŘ

Prof. MUDr. Sylvie Dusilová Sulková, DrSc.

Rubrika Core Curriculum představuje velmi užitečný zdroj informací nejen z hlediska prohloubení znalostí, ale i pro jejich utřídění, nehledě na možnost poznat profesionální didaktický styl. Dané téma je, byť se to tak nemusí jevit, stále vysoce aktuální. I když většina zde uvedených komplikací je již extrémně vzácná, neboť dialýza je nejen vysoce účinná, ale také již i velmi bezpečná, jiné komplikace mohou být naopak stále časté. Možná i častější než dříve, neboť vyplývají z technologických prvků dovolujících nejen vysokou účinnost, ale i individualizaci řady prvků dialyzačního předpisu (viz např. zde zmíněná kazuistika dialyzačního dysekvilibračního syndromu).

Znalosti dialyzační technologie jsou bohužel v současné době často jen základní, neboť lékař se na dialyzační techniku může z bezpečnostního pohledu prakticky úplně spolehnout. Vzhledem k tomu, že každý pacient má svá specifika, která lze dialýzou upravit, ale i akcentovat, je třeba znát detaily nejen toho, co sestava dialyzačního předpisu nabízí, ale i principy rizik s tím spojených.

Dějiny dialýzy jsou plné paradoxů mezi bezpečností a účinností procedury, mezi dopadem klinických problémů na rozvoj technologie a naopak mezi technologickým pokrokem a jeho dopadem na klinický stav, a to v obou významech, pozitivním i negativním. Dějiny dialýzy jsou plné i poznání mimo oblast dialýzy – příkladem náhodně vybraným je (s textem nesouvisející) historka o podstatě intoxikace hliníkem z dialyzačního roztoku z menšího regionu ve Velké Británii, kdy vodárny prostě změnily princip úpravy vody pro vodovodní řad a přidaly více hliníku, aniž by to oznámily koncovým uživatelům (o dialýze neměli pracovníci zřejmě ponětí). Či o tom, proč se dialýze říkalo smrtící stroj. – Ano, pacient (sice v rozvinuté uremii) zahájil dialýzu a jeho stav se během této dialýzy významně zlepšil. Dialýza trvala dlouho, ale na jejím konci, či po skončení, pacient zemřel. Snaha využít možnost dialýzy co nejlépe a co nejvíce vedla k tragickému konci. O dysekvilibriu tehdy nikdo nevěděl nic, neboť jiný model léčby čehokoliv, kde by v čase bylo vnitřní prostředí kompletně změněno, nebyl znám ani tehdy, a dokonce ani nyní.

Dialyzační léčení si nese jednu originální charakteristiku. Bylo nejprve uvedeno do praxe, a až následně prozkoumáno. Není divu, že v těch prvních časech bylo úspěchem to, že pacient (dialýzu) přežil. Sledování biochemických a fyziologických změn, odezvy na dialýzu se datuje až od sedmdesátých let (období zkoumání), souběžně se vznikem slavného principu „urea kinetic modelling“ (kinetické modelování močoviny), které mimochodem dosud nebylo překonáno, i když mnozí již index Kt/V zatratili. Období zkoumání („period of issue“) dalo podklad pro rozvoj moderní dialyzační technologie s cílem dosáhnout nejvyšší bezpečnosti i účinnosti, obojí v jednom. Poté, co byl zahrnut i princip online kontinuálních změn v odezvě na dialyzační proceduru, a dokonce jejich zpětnovazebné řízení na principu zpětné vazby (biofeedback), je možná dialýza nejen účinná a bezpečná, vedená podle guidelines, ale i dialýza individualizovaná, s dodržením obou atributů – bezpečnosti i účinnosti.

Proč vlastně by dialýza měla být individualizovaná? Nejen proto, že technologie to umožňuje, ale především proto, že jakákoliv komplikace během dialýzy je nežádoucí. Nejde jen o její dopad na organismus, na fyziologické funkce, či dokonce na život pacienta, ale také na adaptaci pacienta na léčbu, včetně adaptace psychické. Pacient, který má během dialýzy arytmie, kterému během dialýzy padá krevní tlak, či i ten, který se po dialýze cítí velmi unaven, ti všichni se na dialýzu špatně adaptují, a dokonce svou adaptaci v čase ztrácejí. Tím

se logicky zhoršuje i jejich spolupráce a to opět vede k dalším indukovaným komplikacím.

Dialyzační lékař má znát dialyzační technologii co nejlépe. Aby věděl, kdy a komu předepsat ten či onen prvek z velmi košatého stromu možností. Byť se dialyzační léčba svou bezpečností jistě vymanila z označení „smrtící stroj" (a pokud někdo tento termín byť jen příměrem používá, není orientován v realitě) a tzv. intradialyzační hypotenze (spadající pod označení „hemodynamická nestabilita") se nevyskytuje u třetiny dialyzačních procedur, ale v několika málo procentech, její výskyt stále nevymizel. Stále jsou dialyzační komplikace, kterým, pokud se o jejich podstatě ví, je možné předcházet.

Kromě technologických možností pro bezpečnost dialýzy jsou někdy tytéž technologické možnosti z hlediska bezpečnosti kontraproduktivní. Dialyzační dysekvilibrium již bylo zmíněno, ale podcenit nelze zejména arytmogenní potenciál dialyzační procedury. Připomeňme riziko nejen hyperkalemie, ale i riziko prudkých (vysoce nefyziologických) změn koncentrace kalia v krvi. Pokud přichází pacient s hyperkalemií, je (paradoxně? Nikoliv – logicky!) pro něj bezpečnější roztok s koncentrací kalia 3–4 mmol/l než roztok s koncentrací kalia nižší (např. 2 mmol/l), neboť právě změna koncentrace kalia je vlastním precipitujícím arytmogenním potenciálem. Navíc při rozvaze o korekci kalemie dialýzou je nutno vzít v úvahu i vliv hydrogenkarbonátu, navýšení jeho koncentrace v krvi během dialýzy při difuzi z dialyzačního roztoku do krve. Čím vyšší koncentrace hydrogenkarbonátu, tím vyšší a zejména rychlejší úprava kalemie nastane, jde však pouze o vliv přechodný.

Denní komplikací je prodloužené odmačkávání vpichů dialyzačních jehel. Téma je poměrně podrobně popsáno, stále je však třeba připomínat, že heparin jako takový rozhodně není jedinou možnou příčinou. Dialyzační cévní přístup, nativní arteriovenózní fistule, má stále delší životnost. Je to dáno i opakovanými radiointervenčními zákroky (PTA) při včas rozpoznané stenóze (termodiluční měření průtoku krve cévním přístupem a detekce jeho změn). Při delším používání zkratu se však zvyšuje riziko rozvoje aneurysmat. Vhodně volit místa vpichů pro mimotělní krevní okruh bylo vždy důležité a neméně významné je to i nyní.

Z vlastního textu byly převzaty prakticky všechny poučky a pravidla, včetně jejich zdůvodnění. Přesto však považuji za důležité neváhat a najít si text celý, včetně literárních odkazů. Ty nejzajímavější, nejvíc inspirující a nejvíc důležité jsou uvedeny v literárních odkazech.

LITERATURA

1. Dat T, Sarnak M. Pericarditis and pericardial effusions in end-stage renal disease. Semin Dial 2016;29:366–373.
2. Gottschalk CW. History of the science of dialysis. Am J Nephrol 1997;17:289–298.
3. Saha M, Allon M. Diagnosis, treatment and prevention of hemodialysis emergencies. Clin J Am Soc Nephrol 2017;12:357–369.
4. Samanta R, Chan C, Chauhan VS, et al. Arrhytmias and sudden cardiac death in end-stage renal disease: epidemiology, risk factors and management. Can J Cardiol 2019;35:228–1240.