



VIA MEDICA

www.fn.viamedica.pl

Beata Białobrzaska

Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku

# Anemia nerkopochodna — co należy wiedzieć o oszczędzaniu krwi u pacjentów hemodializowanych?

## Renal anemia — what you should know about saving blood in hemodialysis patients?

### ABSTRACT

Renal anemia affects most patients with chronic kidney disease. The primary cause of anemia in hemodialysis patients is erythropoietin deficiency, iron and blood loss related to the treatment. The tasks of nursing personnel in relation to that issue are related to the sound management of anemia and

monitoring the demand for erythropoiesis stimulating factor.

This article is basic information about renal anemia and practical advice related to the saving blood of patients treated with hemodialysis.

**Forum Nefrol 2016, vol 9, no 1, 59–65**

**Key words: anemia, nursing nephrology, renal care standards, erythropoiesis stimulating factor**

### WSTĘP

Związek niedokrwistości z przewlekłą niewydolnością nerek zaobserwowano po raz pierwszy w początkach XIX wieku, ale prawdziwy rozwój nauki dotyczącej badań nad przyczynami i następstwami tej choroby to początek lat 80. ubiegłego stulecia. Opublikowanie ponad 29 lat temu przełomowej pracy przez Josepha Eschbacha i wsp. [1] otworzyło drogę do skutecznego leczenia niedokrwistości w przewlekłej chorobie nerek u tysięcy pacjentów na całym świecie. Powszechne zastosowanie ludzkiej rekombinowanej erytropoetyny (rHu-Epo, *recombinant human erythropoietin*) oraz preparatów stymulujących erytropoezę (ESA, *erythropoietin stimulating agents*) uchroniło niewątpliwie na przestrzeni prawie 30 lat wielu pacjentów dializowanych przed wysokim ryzykiem

wystąpienia chorób przenoszonych drogą krwi oraz poprawiło ich samopoczucie i jakość życia. Pomimo istotnych korzyści z zastosowania powyżej wymienionych leków utrzymanie dużych dawek i dążenie do uzyskania optymalnych wartości hemoglobiny (Hb) koreluje z potencjalnym ryzykiem powikłań w postaci wzrostu ciśnienia tętniczego, nasilenia incydentów sercowo-naczyniowych oraz nasilonego wykrępowania dostępu naczyniowego. Już od chwili zdiagnozowania niedokrwistości w zarządzaniu nią istotne jest bowiem racjonalne wykorzystanie naturalnych zależności i standardów postępowania pielęgniarskiego, które w znacznym stopniu mogą wpłynąć na ograniczenie zapotrzebowania na rHuEpo lub ESA. Działania te pozwalają pacjentom dializowanym na zachowanie bezpiecznych wartości hemoglobiny oraz utrzymanie dobrej jakości życia.

### Adres do korespondencji:

mgr Beata Białobrzaska  
Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych  
Uniwersyteckie Centrum Kliniczne  
w Gdańsku  
ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk  
tel.: 58 349 25 54  
faks: 58 346 11 86  
e-mail: bialobrzaska1@tlen.pl

## CHARAKTERYSTYKA NIEDOKRWISTOŚCI NERKOPPOCHODNEJ

Niedokrwistość spowodowaną niedoborem erytropoetyny rozpoznaje się, gdy istnieje znaczne upośledzenie funkcji nerek [szacunkowy współczynnik filtracji kłębuszkowej (eGFR, *estimated glomerular filtration rate*) < 30] oraz gdy nie wykryto innej przyczyny niedokrwistości niż przewlekła choroba nerek (PChN). Jest to zespół objawów chorobowych, polegający na stwierdzeniu niższych od normy wartości hemoglobiny, erytrocytów oraz ich następstw. W badaniach klinicznych *National Health and Nutrition Examination Survey III* fazy (NHANES) wykazano, że częstość występowania niedokrwistości koresponduje ze zmniejszającym się wskaźnikiem eGFR. Na podstawie danych zebranych w latach 2007–2010 udowodniono, że niedokrwistość zdarza się 2 razy częściej u osób z PChN (15,4%) niż w ogólnej populacji (7,6%). Częstość występowania wzrasta wraz z postępowaniem PChN od 8,4% w fazie 1. do 53,4% w fazie 5. [2]. Bezpośrednimi przyczynami niedokrwistości nerkopochodnej są: skrócenie czasu przeżycia krwinek czerwonych (erytrocytów), toksyny mocznicowe, przewlekła utrata krwi (podczas zabiegów hemodializy, pobieranie krwi do badań, utajona utrata krwi z przewodu pokarmowego) oraz zaburzona erytropoeza (nieodstateczne wytwarzanie erytropoetyny, a jednocześnie upośledzona produkcja młodych krwinek czerwonych), niedobór żelaza, niedobór kwasu foliowego, zaawansowana wtórna nadczynność przytarczyc, współistniejące stany zapalne i niedożywienie. Diagnostyka niedokrwistości oparta jest na licznych badaniach laboratoryjnych dotyczących oceny morfologii krwi obwodowej (Hb ocena stopnia nasilenia niedokrwistości, wskaźniki czerwonekrwinkowe), oceny aktywności erytropoezy (liczba retikulocytów), gospodarki żelazowej (stężenie żelaza, ferrytyny i wysycenie transferyny) oraz wskaźników prozapalnych (białko C-reaktywne). U pacjentów hemodializowanych w ocenie stopnia niedokrwistości należy również wziąć pod uwagę stopień wydializowania pacjenta. Istotna jest także ocena przewlekłego stanu zapalnego, który może utrudniać leczenie niedokrwistości oraz zaburzać gospodarkę żelazową. Jeżeli wstępna ocena kliniczna niedokrwistości tego wymaga, należy poszerzyć diagnostykę o dodatkowe badania (kał na krew utajoną, stężenie witaminy B<sub>12</sub> i kwasu foliowego, parathormon, leukocytoza z oceną płytek krwi, wskaźniki hemolizy

►►Bezpośrednimi przyczynami niedokrwistości nerkopochodnej są: skrócenie czasu przeżycia krwinek czerwonych (erytrocytów), toksyny mocznicowe, przewlekła utrata krwi (podczas zabiegów hemodializy, pobieranie krwi do badań, utajona utrata krwi z przewodu pokarmowego) oraz zaburzona erytropoeza (nieodstateczne wytwarzanie erytropoetyny, a jednocześnie upośledzona produkcja młodych krwinek czerwonych), niedobór żelaza, niedobór kwasu foliowego, zaawansowana wtórna nadczynność przytarczyc, współistniejące stany zapalne i niedożywienie◀◀

krwi, elektroforeza białek osocza). W uzasadnionych przypadkach konieczne jest wykonanie diagnostyki wykluczającej podejrzenie ukrytego krwawienia z przewodu pokarmowego oraz obecność schorzeń hematologicznych. Objawami niedokrwistości są zmniejszona tolerancja wysiłku fizycznego, duszność, odczuwanie stałego zmęczenia, obniżone zdolności poznawcze, a także wzrost śmiertelności. Niedokrwistość pochodzenia nerkowego sprzyja występowaniu powikłań sercowo-naczyniowych, a zwłaszcza przerostu lewej komory serca, rozwoju i/lub nasileniu choroby niedokrwiennej serca i niewydolności serca. Najnowsze wytyczne dotyczące rozpoznawania niedokrwistości wskazują na obniżenie stężenia Hb < 11,5 g/dl u kobiet, < 13,5 g/dl u mężczyzn oraz < 12 g/dl u mężczyzn > 70. rż., ale leczenie niedokrwistości nerkopochodnej należy rozważyć dopiero wówczas, gdy stężenie Hb wynosi 10–11 g/dl oraz występują jej objawy [3].

## LECZENIE PREPARATAMI STYMULUJĄCYMI ERYTROPEZĘ

Powszechnie leczenie preparatami rHu-Epo oraz ESA jest bez wątpienia wielkim przełomowym, korzystnym odkryciem współczesnej medycyny. Należy jednak pamiętać, aby z tej możliwości korzystać rozsądnie i z wielkim wyczuciem. Najważniejszym wskazaniem do włączenia leczenia ESA jest między innymi łagodzenie objawów anemii i ograniczenie ryzyka wynikającego z transfuzji krwi (tab. 1). Przed rozpoczęciem leczenia ESA bardzo ważne jest utrzymanie właściwych zasobów żelaza, ponieważ niedobór tego związku prowadzi do niezadowolającej odpowiedzi, a czasami

**Tabela 1.** Wskazania do stosowania preparatów stymulujących erytropoezę (ESA) [3]

- Wykluczenie innych przyczyn anemii, w tym niedoboru żelaza oraz obecności stanu zapalnego
- Rozważenie potencjalnych korzyści (łagodzenie objawów anemii, ograniczenie ryzyka wynikającego z transfuzji krwi) i strat (możliwość pojawienia się udaru, nadciśnienia tętniczego oraz zakrzepnięcia dostępu naczyniowego)
- Szczególne środki ostrożności należy przyjąć w przypadku chorych z aktywną chorobą nowotworową, chorobą nowotworową w wywiadzie i udarem w wywiadzie
- Leczenie ESA **nie powinno być stosowane** w celu utrzymania stężenia Hb > 11,5 g/dl
- Rekomenduje się niestosowanie ESA w celu podwyższenia stężenia Hb > 13 g/dl

**Tabela 2.** Zasady rozpoczęcia leczenia niedokrwistości preparatami stymulującymi erytropoezę (ESA) [3]

- Terapia czynnikami ESA nie powinna być włączona u chorych ze stężeniem Hb  $\geq 10,0$  g/dl
- U pacjentów dorosłych niehemodializowanych ze stężeniem Hb  $< 10,0$  g/dl leczenie należy indywidualnie rozważyć, opierając się na tempie spadku stężenia Hb, ryzyku ewentualnych transfuzji, ryzyku terapii czynnikami ESA oraz obecności objawów anemii
- Pacjenci hemodializowani powinni otrzymywać czynniki ESA w celu uniknięcia stężenia Hb  $< 9,0$  g/dl. Oznacza to, że terapię należy rozpocząć, gdy wskaźnik Hb znajduje się w przedziale 9,0–10,0 g/dl
- W indywidualnych przypadkach możliwe jest rozważenie terapii czynnikami ESA, gdy spodziewana jest poprawa jakości życia

**Tabela 3.** Wskazówki do stosowania preparatów stymulujących erytropoezę (ESA) [3]

- Epoetin 20–50 j.m./kg mc. 3 razy w tygodniu
- Darbepoetin 0,45  $\mu\text{g}/\text{kg}$  mc. 1 raz w tygodniu lub 0,75  $\mu\text{g}/\text{kg}$  mc. 1 raz na 2 tygodnie
- Mircera 50–100  $\mu\text{g}$  1 raz w miesiącu (początkowo 0,6  $\mu\text{g}/\text{kg}$  mc. 1–2 razy w miesiącu)

nawet jej braku na standardowo stosowane dawki ESA. Niedobory witaminy B<sub>12</sub> i kwasu foliowego zdarzają się rzadziej, jakkolwiek powinny być brane pod uwagę. Przyczyną niedoborów żelaza u pacjentów z PChN mogą być ograniczenia dietetyczne, stosowanie leków utrudniających wchłanianie żelaza z przewodu pokarmowego (ranitydyna, blokery pompy protonowej — omeprazol) oraz przewlekłe krwawienia. Przed włączeniem ESA konieczne jest wykluczenie innych przyczyn anemii, w tym niedoboru żelaza oraz obecności stanu zapalnego. Należy wnikliwie przeanalizować wszystkie możliwe czynniki ryzyka zastosowania leczenia ESA. Przed rozpoczęciem terapii wskazane jest wyważenie potencjalnych korzyści (łagodzenie objawów anemii, ograniczenie ryzyka wynikającego z transfuzji krwi) i strat (możliwość pojawienia się udaru, nadciśnienia tętniczego krwi oraz zakrzepnięcia dostępu naczyniowego). Szczególne środki ostrożności należy zachować w odniesieniu do chorych z aktywną chorobą nowotworową, chorobą nowotworową w wywiadzie i udarem w wywiadzie. Leczenie ESA nie powinno być stosowane w celu utrzymania Hb  $> 11,5$  g/dl. Rekomenduje się niestosowanie ESA w celu podwyższania stężenia Hb  $> 13$  g/dl. Aktualne zalecenia amerykańskiej Narodowej Fundacji Nefrologicznej (KDOQI, *National Kidney Foundation; Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*) określają szczegółowe zasady rozpoczęcia leczenia niedokrwistości preparatami ESA (tab. 2) [3].

Obecnie na polskim rynku farmaceutycznym dostępne są cztery preparaty ESA: epoetyna  $\alpha$  (Eprex, Binocrit), epoetyna  $\beta$  (Neorecormon), darbepoetyna  $\alpha$  (Aranesp) oraz glikol metoksypolietylenowy erytropoetyny  $\beta$

(Mircera). Wszystkie one mogą być podawane zarówno dożylnie, jak i podskórnie. Głównym celem stosowania ESA jest podwyższenie stężenia i unikanie wahań hemoglobiny. We wstępnym okresie leczenia ESA należy posługiwać się wskazówkami co do dawkowania zawartymi w tabeli 3. Pierwszy etap leczenia (faza korekcyjna) polega na leczeniu jednym z wymienionych preparatów w dawkach i z częstotliwością umożliwiającą osiągnięcie docelowych stężeń Hb. Okres ten trwa zazwyczaj około 4 tygodni. Drugi etap — faza podtrzymująca — to kontynuowanie terapii jednym z wymienionych leków w celu utrzymania zaleconych stężeń Hb. Podczas leczenia, zwłaszcza w początkowej fazie, konieczna jest kontrola ciśnienia tętniczego (niektórzy pacjenci wymagają zwiększenia dawek leków obniżających ciśnienie tętnicze) oraz stężenia Hb. Za niedostateczną odpowiedź uznaje się brak wzrostu Hb po miesiącu stosowania ESA w zalecanych dawkach w przeliczeniu na kilogram masy ciała. Jako utratę odpowiedzi na ESA traktuje się wzrost zapotrzebowania o 50% w stosunku do wcześniej wystarczającej dawki. Zaleca się wnikliwe poszukiwanie przyczyn braku lub utraty odpowiedzi na ESA. U pacjentów, u których pomimo korekty możliwych przyczyn nadal nie ma oczekiwanej odpowiedzi na ESA, zaleca się indywidualne podejście i rozważenie ewentualnych skutków spadku stężenia Hb, akceleracji dawek oraz ryzyko przetoczeń koncentratu krwinek czerwonych. Od dawna uznaje się, że nieadekwatna odpowiedź na ESA prognozuje zwiększone ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych. Za prawdopodobną przyczynę tego zjawiska uznaje się nie tylko schorzenia współistniejące, ale również toksyczność stosowania dużych dawek ESA [4].

▶▶Przed włączeniem ESA konieczne jest wykluczenie innych przyczyn anemii, w tym niedoboru żelaza oraz obecności stanu zapalnego. Należy wnikliwie przeanalizować wszystkie możliwe czynniki ryzyka zastosowania leczenia ESA. Przed rozpoczęciem terapii wskazane jest wyważenie potencjalnych korzyści (łagodzenie objawów anemii, ograniczenie ryzyka wynikającego z transfuzji krwi) i strat (możliwość pojawienia się udaru, nadciśnienia tętniczego krwi oraz zakrzepnięcia dostępu naczyniowego). Szczególne środki ostrożności należy zachować w odniesieniu do chorych z aktywną chorobą nowotworową, chorobą nowotworową w wywiadzie i udarem w wywiadzie◀◀

**Tabela 4.** Wskazania kliniczne do podania krwi/i lub jej składników [3]

- Masywny krwotok
- Zabieg operacyjny lub hemoliza (rozpad krwinek czerwonych)
- Objawowa niedokrwistość (ból w klatce piersiowej, osłabienie)
- Ciężka oporność lub niedostateczna odpowiedź na leczenie preparatami stymulującymi erytropoezę (ESA)

## LECZENIE KRWIA

W sytuacjach wyjątkowych, gdy istnieje zagrożenie życia pacjenta, nadal stosuje się podaż krwi i jej składników. Sytuacje kliniczne (tab. 4), w których konieczne są takie działania, wymagają od pielęgniarek posiadania specjalnego przeszkolenia (ukończenie kursu specjalistycznego — „Leczenie krwią i jej składnikami”) oraz znacznego zaangażowania [5]. Głównym celem tego postępowania jest zapewnienie pacjentowi absolutnego bezpieczeństwa podczas transfuzji krwi i/lub jej składników oraz poprawa samopoczucia. Nierzadko korzyści z transfuzji mogą być większe niż ryzyko. Z tego powodu decyzję o transfuzji krwi należy rozważyć, opierając się na objawach klinicznych anemii, a nie stężeniu hemoglobiny. Należy również pamiętać, że ze względu na ryzyko wytworzenia przeciwciał przeciw antygenom dawcy nie zaleca się transfuzji krwi kandydatom do przeszczepienia nerki.

## ZARZĄDZANIE NIEDOKRWISTOŚCIĄ — LICZY SIĘ KAŻDA KROPLA KRWI

W codziennej praktyce zawodowej personel pielęgniarski ma stały kontakt z hektolitrami krwi pacjentów dializowanych. Codzienne obowiązki i aktywności skupiają uwagę na oczyszczaniu krwi. Rutynowe działania ograniczają zainteresowanie nad zagadnieniem prawdziwego znaczenia krwi jako żywej tkanki dla istnienia człowieka. Krew pośredniczy w dostarczaniu do komórek ludzkiego ciała substancji odżywczych i tlenu. Odprowadza natomiast do płuc dwutlenek węgla, a do nerek zbędne produkty przemiany materii. Krew pełni głównie funkcje transportowe tlenu, dwutlenku węgla, substancji odżywczych, energetycznych i mineralnych, a także hormonów, witamin i komórek odporności immunologicznej (leukocytów). Straty krwi podczas zabiegu hemodializy mogą być spowodowane niewłaściwym postępowaniem podczas obsługi cewników (czasowych lub permanentnych)

►►Straty krwi podczas zabiegu hemodializy mogą być spowodowane niewłaściwym postępowaniem podczas obsługi cewników (czasowych lub permanentnych) dializacyjnych, a także nadmiernym wykrzepianiem w dializatorze oraz pozostawianiem krwi w zestawie linii podczas zakończenia zabiegu◄◄



**Rycina 1.** Straty krwi po zakończonym zabiegu hemodializy (materiał własny)



**Rycina 2.** Straty krwi w dializatorze (całkowite wykrzepianie) oraz w linii krwi (materiał własny)

dializacyjnych, a także nadmiernym wykrzepianiem w dializatorze oraz pozostawianiem krwi w zestawie linii podczas zakończenia zabiegu (ryc. 1–3). Standardowy sposób podłączenia do zabiegu hemodializy na założonym cewniku dializacyjnym wymaga od pielęgniarki między innymi zaaspirowania obecnego w gałązkach antykoagulantu. Zaaspirowanie tylko 1 ml krwi więcej, niż wskazuje na to objętość gałązek cewnika, to strata krwi w czasie 1 roku wynosząca około 312 ml (przy uwzględnieniu 2 gałązek strata będzie 2 razy większa). Kolejnym potencjalnym miejscem strat krwi jest sytuacja związana z koniecznością pobrania krwi z cewnika do badań laboratoryjnych przed rozpoczęciem zabiegu hemodializy. W tym przypadku niezbędne jest dodatkowe zaaspirowanie z 1 gałązki cewnika około 20 ml krwi (na stracenie do utylizacji), a następnie pobranie na potrzeby laboratoryjne odpowiedniej objętości materiału (krwi). Jeżeli ten rodzaj postępowania zastosuje się przy pobraniu tylko przy okazji badań miesięcznych, to straty wyniosą 12 × 20 ml, czyli 240 ml krwi. Ważnym elementem zarządzania niedokrwistością jest właściwa dawka heparyny podawana w czasie





**Rycina 3.** Straty krwi po zakończonym zabiegu hemodializy (materiał własny)

całego zabiegu. W większości ośrodków w Polsce na początku hemodializy podawany jest bolus 25–30 j.m./kg niefrakcjonowanej heparyny (UHF, *unfractionated heparin*), po którym powinno się przepłukać igłę (gałązkę cewnika dializacyjnego) roztworem 0,9-procentowego NaCl (w celu zapewnienia podaży całej dawki heparyny do krwioobiegu), a następnie odczekać 3–5 minut i podłączyć pacjenta. W dalszej części zabiegu hemodializy konieczne jest podanie wlewu ciągłego z szybkością 1500–2000 j.m./godz. lub bolus/powtarzane bolusy [6]. W zaleceniach *European Best-Practice Guidelines for Hemodialysis* z 2002 roku wskazuje się na podanie 50 j.m. UHF/kg mc. w bolusie przez linię tętniczną, a następnie dawki podtrzymującej 800–1500 j.m./godz. w ciągłej infuzji [7]. Jest to niezwykle ważny element profilaktyki strat krwi w czasie hemodializy, gdyż głównym mechanizmem aktywacji krzepnięcia w tym czasie jest szlak zewnątrzpo-chodny. Przepływ krwi w trakcie zabiegu jest turbulentny i występują duże siły ścinające. Czynniki te mogą bezpośrednio aktywować płytki krwi [8, 9] za pośrednictwem receptorów wykrzepiania (GPIIb/IIIa), które wiążą się z fibrynogenem, przyczyniając się do agregacji płytek krwi umieszczonych na powierzchni tworzyw sztucznych, z których zbudowany jest dializator i linie krwi. Następnie może dojść



**Rycina 4.** Straty krwi podczas podłączenia pacjenta do hemodializy z użyciem cewnika dializacyjnego (materiał własny)

do sekrecji ich zawartości, agregacji, uwalniania fragmentów błon komórkowych (mikrocząsteczek) i aktywacji kaskady krzepnięcia. Aktywacja krzepnięcia odbywa się najbardziej efektywnie na powierzchni aktywowanych płytek w obecności znajdujących się tam fosfolipidów [10, 11]. Ponadto na powierzchni błony dializacyjnej pobudzane są elementy układu odpornościowego (neutrofile, monocyty), których pobudzenie błony komórkowej inicjuje zewnątrzpo-chodną drogę wykrzepiania [12]. Dializator zawiera około 90–125 ml krwi. Tylko 1000 zakrzepniętych kapilarów w dializatorze (ok. 10% powierzchni dializacyjnej) to strata 9–12 ml krwi. Biorąc pod uwagę 156 zabiegów hemodializy wykonanych w czasie całego roku, powoduje to stratę 1560 ml krwi. Niemniej ważne jest również właściwe przepłukanie linii krwi oraz igły tętnicznej po zakończonym zabiegu. Obwód pozaustrojowy (linie krwi oraz dializator), który został niewłaściwie przepłukany po hemodializie (ryc. 4), zawiera około 6 ml krwi, czyli  $6 \times 156$  zabiegów/rok — 936 ml krwi (co odpowiada 2 jednostkom koncentratu krwinek czerwonych — KKCz). Igła dializacyjna zawiera 2 ml krwi (ryc. 5). Brak przepłukania igły po zakończonej hemodializie powoduje stratę 312 ml krwi w czasie 1 roku, co odpowiada 1 jednostce KKCz.

### **KLUCZOWE STRATEGIE DZIAŁAŃ OCHRONNYCH W PRAKTYCE PIELĘGNIARSKIEJ — MIERZYM, ZARZĄDZAMY, DBAMY**

Powyżej przedstawione analizy pozwalają na ustalenie kluczowych strategii w działaniach pielęgniarskich zwróconych na zaoszczędzenie optymalnej ilości krwi i ograniczenie w ten sposób zapotrzebowania na ESA, żelazo, a nawet transfuzję krwi i jej składników. Do strategii

►►Niewłaściwa drożność cewnika dializacyjnego/przetoki tętniczo-żylniej (skrzepliny przyścienne) utrudnia uzyskanie optymalnego przepływu krwi, powodując tym samym wykrzepianie w obwodzie pozaustrojowym (linie krwi i dializator)◀◀

►►W oszczędzaniu krwi istotna jest również codzienna praktyka zawodowa polegająca na skrupulatnym płukaniu linii krwi oraz igły tętniczej po zakończonym zabiegu hemodializy◀◀



Rycina 5. Straty krwi podczas podłączenia do zabiegu hemodializy z użyciem cewnika dializacyjnego (materiał własny)

tych należy szczególna dbałość o stan dostępu naczyniowego (ściśle przestrzeganie standardów i procedur medycznych). Niewłaściwa drożność cewnika dializacyjnego/przetoki tętniczo-żylniej (skrzepliny przyścienne) utrudnia uzyskanie optymalnego przepływu krwi, powodując tym samym wykrzepianie w obwodzie pozaustrojowym (linie krwi i dializator). W przypadku problemów z utrzymaniem drożności cewnika dializacyjnego/przetoki tętniczo-żylniej zazwyczaj rozwiązaniem jest mechaniczna redukcja przepływu krwi, która nasila pozaustrojowe wykrzepianie. Warto pamiętać, że przed zwiększeniem dawki heparyny zawsze należy sprawdzić stan dostępu naczyniowego. Kolejnym ważnym zadaniem w praktyce pielęgniarskiej jest edukacja zdrowotna pacjenta, w której zwraca się uwagę na adekwatną dietę bogatobiałkową z uzupełnianiem żelaza, preparatów witaminowych i kwasu foliowego, a także wczesne wykrywanie potencjalnych krwawień z przewodu pokarmowego. Dokonując podłączenia pacjenta do hemodializy z wykorzystaniem cewnika dializacyjnego, ko-

nieczne jest zaaspirowanie z obu gałęzek tylko minimalnej (ok. 1,5–2,0 ml) objętości krwi. W przypadku pobrania materiału do badań laboratoryjnych kluczowym elementem jest zwrócenie uwagi na optymalne oszczędzanie krwi (stosowanie minimalnych objętościowo probówek) oraz łączenie analiz z tej samej próbki. Intensyfikacja działań klinicznych powinna polegać na wnikliwej analizie badań laboratoryjnych (Hb, CRP, transferyna, ferrytyna, żelazo, mocznik przed hemodializą, ocena wskaźnika wydializowania) wraz z monitorowaniem zapotrzebowania na ESA oraz konieczności transfuzji krwi i jej składników. W oszczędzaniu krwi istotna jest również codzienna praktyka zawodowa polegająca na skrupulatnym płukaniu linii krwi oraz igły tętniczej po zakończonym zabiegu hemodializy.

## PODSUMOWANIE

Współczesne pielęgniarstwo nefrologiczne opiera się na realizacji specjalistycznych zadań, do których należy również zarządzanie niedokrwistością. Europejskie Towarzystwo Pielęgniarek Nefrologicznych i Transplantologicznych (EDTNA/ERCA, *European Dialysis and Transplant Nurses Association/European Renal Care Association*) zaleca wyodrębnienie w zespole pielęgniarskim osoby dedykowanej tylko do zadań związanych z niedokrwistością. Funkcja ta nie powinna polegać jedynie na przygotowywaniu należnych dawek ESA, ale na powyżej opisywanym całościowym zarządzaniu niedokrwistością u pacjentów z problemami nefrologicznymi. Opierając się na powyżej opisanych spostrzeżeniach, warto się zastanowić nad wyodrębnieniem w polskich zespołach pielęgniarskich osoby zajmującej się w sposób profesjonalny zagadnieniami i problemami niedokrwistości nerkopochodnej.

## STRESZCZENIE

Niedokrwistość nerkopochodna dotyczy większości pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. Podstawową przyczyną niedokrwistości u pacjentów hemodializowanych jest niedobór erytropoetyny, żelaza oraz straty krwi związane z prowadzonym leczeniem. Zadania personelu pielęgniarskiego w odniesieniu do omawianego problemu związane są z odpowiednim zarządzaniem niedokrwistością

oraz monitorowaniem zapotrzebowania na czynnik stymulujący erytropoezę. W niniejszym artykule ujęto podstawowe informacje dotyczące niedokrwistości nerkopochodnej oraz praktyczne wskazówki związane z oszczędzaniem krwi u pacjentów leczonych hemodializą.

Forum Nefrol 2016, tom 9, nr 1, 59–65

**Słowa kluczowe:** niedokrwistość, pielęgniarstwo nefrologiczne, standardy opieki nefrologicznej, czynnik stymulujący erytropoezę

1. Eschbach J.W., Egrie J.C., Downing M.R. i wsp. Correction of anemia of end-stage renal disease with recombinant human erythropoietin. Results of a combined phase I and II clinical trial. *N. Engl. J. Med.* 1987; 316: 73.
2. Jones C.A., McQuillan G.M., Kusek J.W. i wsp. Serum creatinine levels in the US population: Third national health and nutrition examination survey. *Am. J. Kidney Dis.* 1998; 32: 992–999.
3. Białobrzaska B., Dębska-Ślizień A. *Pielęgniarstwo nefrologiczne*. PZWL, Warszawa 2013; 28–34.
4. Singh A.K., Szczech L., Tang K.L. i wsp. Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease. *N. Engl. J. Med.* 2006; 355: 2085.
5. Dz. U. z 2013 r. poz. 5. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 11 grudnia 2012 r. w sprawie leczenia krwią w podmiotach leczniczych wykonujących działalność leczniczą w rodzaju stacjonarne i całodobowe świadczenia zdrowotne, w których przebywają pacjenci ze wskazaniami do leczenia krwią i jej składnikami.
6. Ouseph R., Ward R.A. Anticoagulation for intermittent hemodialysis. *Semin. Dial.* 2000; 13: 181–187.
7. Kessler M., Canaud B., Pedrini L.C. European Best Practice Guidelines for Hemodialysis (Part 1). Section V. Chronic intermittent haemodialysis and prevention of clotting in the extracorporeal system. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2002; 17 (supl. 7): 63–71.
8. Spijker H.T., Graaff R., Boonstra P.W., Busscher H.J., van Oeveren W. On the influence of flow conditions and wettability on blood material interactions. *Biomaterials* 2003; 24: 4717–4727.
9. O'Brien J.R., Salmon G.P. Shear stress activation of platelet glycoprotein IIb/IIIa plus von Willebrand factor causes aggregation: filter blockage and the long bleeding time in von Willebrand's disease. *Blood* 1987; 70: 1354–1361.
10. Swars H., Hafner G., Weilemann L.S. i wsp. Acute dialysis: PMN-elastase as a new parameter for controlling individual anticoagulation with low molecular weight heparin (Fragmin). *Intensive Care Med.* 1991; 17: 52–56.
11. Gawaz M.P., Mujais S.K., Schmidt B., Gurland H.J. Platelet-leukocyte aggregation during hemodialysis. *Kidney Int.* 1994; 46: 489–495.
12. Bonomini M., Sirolli V., Stuard S., Settefrati N. Interactions between platelets and leukocytes during hemodialysis. *Artif. Org.* 1999; 23: 23–28.