

Pflegekompakt

Deuber, Engelmann,
Mucha

Praxisleitfaden Dialyse

Pflegekompakt

Die Autoren:

PD Dr. med. H. J. Deuber, Internist und Nephrologe, langjährige Tätigkeit als Leitender Oberarzt und stellvertretender Leiter verschiedener Dialysezentren, seit vielen Jahren als Dozent an verschiedenen Einrichtungen tätig, arbeitet seit 2004 als Gutachter beim MDK; Dr. med. M. Engelmann, Internistin und Nephrologin; S. Mucha, Krankenschwester mit mehrjähriger Erfahrung in der Dialyse; Dr. med. I. Knetsch, Facharzt für psychotherapeutische Medizin, während der Facharztausbildung ein Jahr in einer nephrologischen Klinik tätig, seit 1998 als ärztlicher Psychotherapeut niedergelassen; Dipl.-Psych. H. Küster, psychologischer Psychotherapeut, nach mehrjähriger Tätigkeit in einer Klinik für Psychotherapie und Psychosomatik in eigener Niederlassung (Psychotherapie, Organisationsberatung und Supervision) tätig.

H. J. Deuber / M. Engelmann / S. Mucha
mit einem Beitrag von
I. Knetsch und H. Küster

Praxisleitfaden Dialyse

Verlag W. Kohlhammer

Dieses Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechts ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und für die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Warenbezeichnungen, Handelsnamen oder sonstigen Kennzeichen in diesem Buch berechtigt nicht zu der Annahme, dass diese von jedermann frei benutzt werden dürfen. Vielmehr kann es sich auch dann um eingetragene Warenzeichen oder sonstige gesetzlich geschützte Kennzeichen handeln, wenn sie nicht eigens als solche gekennzeichnet sind.

1. Auflage 2005

Alle Rechte vorbehalten

© 2005 W. Kohlhammer GmbH Stuttgart

Umschlag: Gestaltungskonzept Peter Horlacher

Gesamtherstellung:

W. Kohlhammer Druckerei GmbH + Co. Stuttgart

Printed in Germany

ISBN 3-17-018519-5

E-Book-Formate:

pdf: ISBN 978-3-17-026469-4

Vorwort

Nachdem die Grundlagen für die Dialysebehandlung mit der Entdeckung der semipermeablen Membran (GRAHAM 1854) und der Diffusion durch eine Celloidin-Membran (ABEL, TURNER, ROWNTREE 1913) gelegt waren, erfolgte die erste Anwendung einer Dialyse beim Menschen im Jahre 1926 durch HAAS. Die erste CAPD wurde 1927 durch HEUSSER durchgeführt. Der Grundstein für die routinemäßige chronische Anwendung der Dialyse wurde allerdings erst 1945 durch KOLFF gelegt. Weitere Meilensteine der Dialyse-Entwicklung waren die Entwicklung eines Prototyps eines Plattendialysators durch MAC NEILL 1947 und eines 2-Spuldialysators 1956 durch TRAVENOL. KIIL entwickelte 1960 den ersten Plattendialysator mit Cuprophan-Membran, dem 1967 der erste Kapillardialysator mit einer Celluloseacetat-Membran (Cordis Dow) folgte. Der erste Polysulfondialysator (F 60) wurde 1983 und der erste dampfsterilisierte Hämofilter (F60S) 1991 von FRESenius auf den Markt gebracht.

Die Dialysetechnik hat in den letzten Jahren einen hohen Sicherheitsstandard erreicht. Akute Komplikationen durch technisches Versagen kommen kaum mehr vor, sind aber dennoch denkbar. Deshalb sollte jeder, der Dialysepatienten versorgt, die Ursache solcher Pannen und deren Behebung kennen.

Die meisten Probleme, die pflegerisches und ärztliches Eingreifen erfordern, treten allerdings seitens des Patienten auf. Diese sind absolut gesehen selten, können aber bei einzelnen Patienten die Dialysebehandlung jedes Mal komplizieren. Durch das zunehmende Alter der Dialysepatienten und deren Multimorbidität konnte in den letzten Jahren eine deutliche Zunahme der Inzidenz von Komplikationen während und nach der Dialysebehandlung verzeichnet werden.

Auch Spezialindikationen mit extrakorporalem Kreislauf, wie z. B. die Lipidapherese oder Zellseparationen, nehmen immer mehr zu und konfrontieren zunehmend auch nicht Dialysegeschultes Personal mit deren Komplikationsmöglichkeiten. Ähnli-

ches gilt für die kontinuierlichen Verfahren, die inzwischen auf jeder größeren Intensivstation ohne nephrologische Beteiligung durchgeführt werden.

Nicht zuletzt nimmt die Zahl der transplantierten Patienten immer mehr zu, so dass auch die damit potenziell verbundenen Probleme immer häufiger auch den Nicht-Spezialisten konfrontieren können.

Infolge der ausgefeilten Technik und der immer besseren Therapiemöglichkeiten werden die Patienten mit der Nierenersatztherapie immer älter. Dadurch treten immer mehr, früher kaum bekannte Langzeitkomplikationen auf. Aber auch die psychische Belastung der Patienten wird immer stärker, weshalb in diesem Kompendium auch ein Kapitel über psychosomatische Probleme des niereninsuffizienten Patienten aufgenommen wurde.

Aus diesen Gründen haben wir in diesem Buch versucht, in Ergänzung zu den verfügbaren Lehrbüchern zur Nierenersatztherapie ein griffiges und knapp gefasstes Kompendium zu erstellen, das für die tägliche Arbeit Hilfestellungen geben kann.

H. J. Deuber, M. Engelmann und S. Mucha

Inhalt

| | |
|--|----|
| Vorwort | 5 |
| 1 Nierenersatztherapie | 11 |
| 1.1 Grundlagen | 11 |
| 1.1.1 Physikalische Prinzipien | 11 |
| 1.1.1.1 Diffusion | 11 |
| 1.1.1.2 Konvektion | 13 |
| 1.1.1.3 Ultrafiltration | 18 |
| 1.1.1.4 Dialysator | 19 |
| 1.1.1.5 Dialyseflüssigkeit | 30 |
| 1.1.1.6 Dialysemaschine | 31 |
| 1.1.1.7 Gefäßzugang | 35 |
| 1.1.1.8 Antikoagulation | 40 |
| 1.1.1.9 Dialyseintensität | 41 |
| 1.1.1.10 Blutkontrollen | 42 |
| 1.2 Verfahren | 44 |
| 1.2.1 Hämodialyse | 44 |
| 1.2.2 Hämofiltration | 50 |
| 1.2.3 Hämodiafiltration | 54 |
| 1.2.4 Peritonealdialyse | 54 |
| 1.2.4.1 Katheter | 56 |
| 1.2.4.2 Durchführung | 60 |
| 1.2.5 Hämo-perfusion | 66 |
| 1.2.6 Plasmapherese/Lipidapherese | 69 |
| 1.3 Überwachung und Pflege | 73 |
| 1.3.1 Gefäßzugang/Katheter | 73 |
| 1.3.2 Kontrollen bei jeder Dialyse | 74 |
| 1.3.3 Langfristige Überwachung | 75 |
| 2 Komplikationen während der Nierenersatz- therapie | 76 |
| 2.1 Katheter | 76 |

| | | |
|---------|--|-----|
| 2.1.1 | Fehlpunktion | 77 |
| 2.1.2 | Clotting | 78 |
| 2.1.3 | Dislokation | 79 |
| 2.1.4 | Entzündung | 80 |
| 2.1.5 | Sepsis | 81 |
| 2.2 | Shunt | 82 |
| 2.2.1 | Verletzungen/Blutung | 82 |
| 2.2.2 | Thrombose | 82 |
| 2.2.2.1 | Frühthrombose | 82 |
| 2.2.2.2 | Spätthrombose | 84 |
| 2.2.3 | Infektionen | 89 |
| 2.2.3.1 | Lokale Infektionen | 89 |
| 2.2.3.2 | Systemische Infektionen | 89 |
| 2.2.4 | Aneurysma | 90 |
| 2.2.5 | Steal-Syndrom/Herzinsuffizienz | 90 |
| 2.3 | Apparativ bedingte Komplikationen | 91 |
| 2.3.1 | Diskonnektion | 91 |
| 2.3.2 | Thrombosierung | 93 |
| 2.3.3 | Rückfiltration | 94 |
| 2.3.4 | Zusammensetzung der Dialyseflüssigkeit | 95 |
| 2.3.5 | Leck in der Dialysatormembran | 97 |
| 2.3.6 | Temperatur der Dialyseflüssigkeit | 97 |
| 2.3.7 | Venöser Druck | 97 |
| 2.3.8 | Arterieller Druck | 98 |
| 2.3.9 | Stromausfall | 98 |
| 2.4 | Hypotension/Hypertension | 99 |
| 2.5 | Hypoglykämie | 101 |
| 2.6 | Krämpfe | 102 |
| 2.7 | Peritonealdialyse | 103 |
| 2.7.1 | Leck | 103 |
| 2.7.2 | Erschwerter Ausfluss | 104 |
| 2.7.3 | Infektionen | 104 |
| 2.7.4 | Abdomenschmerzen | 105 |

| | | |
|-------|--|-----|
| 3 | Langzeitkomplikationen durch Niereninsuffizienz und Nierenersatztherapie | 110 |
| 3.1 | Endokrinologie | 110 |
| 3.1.1 | Erythropoetin | 110 |
| 3.1.2 | Parathormon | 111 |
| 3.1.3 | Insulin | 112 |
| 3.1.4 | Schilddrüsenhormone | 112 |
| 3.1.5 | Sexualhormone | 112 |
| 3.2 | Mineralstoffwechsel | 116 |
| 3.2.1 | Renale Osteopathie | 116 |
| 3.2.2 | Weichteilverkalkung | 117 |
| 3.3 | Hypertonie | 118 |
| 3.4 | Herzinsuffizienz | 118 |
| 3.5 | Überwässerung | 119 |
| 3.6 | Gerinnungsstörungen | 119 |
| 3.7 | Immunstörungen | 120 |
| 3.8 | Neuropathie | 121 |
| 3.9 | Azidose | 121 |
| 3.10 | Obstipation | 122 |
| 4 | Komplikationen bei und nach Nierentransplantation | 123 |
| 4.1 | Perioperative Komplikationen | 123 |
| 4.1.1 | Blutung | 123 |
| 4.1.2 | Thrombose | 123 |
| 4.1.3 | Mechanische Schädigungen | 123 |
| 4.1.4 | Infektion | 124 |
| 4.2 | Langzeitkomplikationen | 125 |
| 4.2.1 | Immunsuppression | 125 |
| 4.2.2 | Infektionen | 126 |
| 4.2.3 | Osteoporose | 127 |
| 4.3 | Abstoßung | 127 |

| | | |
|-------|---|-----|
| 5 | Psychosomatische Probleme | 129 |
| 5.1 | Auswirkungen der Nierenerkrankung auf den Patienten | 129 |
| 5.2 | Psychische Abwehr | 130 |
| 5.3 | Bewertung der Krankheitsursachen (Attribution) . | 131 |
| 5.4 | Krankheitsbewältigung (Coping) | 133 |
| 5.5 | Soziale Unterstützung (Social support) | 138 |
| 5.6 | Lebensqualität | 139 |
| 5.7 | Ausgewählte psychische Symptome und Störungen | 140 |
| 5.8 | Beziehungsaspekte: Patient und Pflegende | 143 |
| 5.8.1 | Kommunikation | 143 |
| 5.8.2 | Bedürfnisse des Patienten | 152 |
| 5.9 | Umgang mit konfliktreichen Situationen: vier Beispiele | 157 |
| 5.10 | Phasen der Verarbeitung schwerer Krankheit und Tod | 162 |
| 5.11 | Auswirkungen der Pflege auf das Personal | 165 |
| | Anhang | 173 |
| | Quellen und weiterführende Literatur | 178 |
| | Stichwortverzeichnis | 179 |

1 Nierenersatztherapie

1.1. Grundlagen

1.1.1 Physikalische Prinzipien

Der Stoffaustausch beruht bei den Verfahren der Hämodialyse, Peritonealdialyse, Hämofiltration und Hämodiafiltration auf der Diffusion oder Konvektion. Beide Vorgänge beruhen darauf, dass Wassermoleküle und in Wasser gelöste, niedermolekulare Moleküle eine semipermeable Membran relativ ungehindert passieren können. Größere gelöste Moleküle (z. B. Proteine) können diese Barriere nicht überwinden.

1.1.1.1 Diffusion

Der Vorgang der Diffusion beruht auf der zufälligen Bewegung der Moleküle, die dazu führt, dass einzelne Moleküle zufallsbedingt durch die Membran treten, wenn sie auf Membranporen treffen, die groß genug sind, um das jeweilige Molekül passieren zu lassen. Dieser Vorgang erfolgt in beide Richtungen. Die Wahrscheinlichkeit, eine derartige Pore zu treffen, erhöht sich mit der Häufigkeit der Membrankontakte und damit mit der Menge (Konzentration) der auf der jeweiligen Seite der Membran gelösten Moleküle. Dadurch erfolgt stets ein Nettofluss der Moleküle vom Ort ihrer höheren zum Ort ihrer niedrigeren Konzentration (☞ Abb. 1).

Neben der Konzentration ist auch die Größe des Moleküls von Bedeutung. Mit zunehmender Größe nimmt die Geschwindigkeit der Bewegung und damit die Wahrscheinlichkeit ab, auf die Membran zu treffen. Außerdem passen größere Moleküle durch weniger Poren und können damit schlechter ihrem Konzentrationsgradienten folgen. Dieser Umstand wird durch die Grenzpo-
rengröße beschrieben, die den größtmöglichen Moleküldurch-

Diffusion

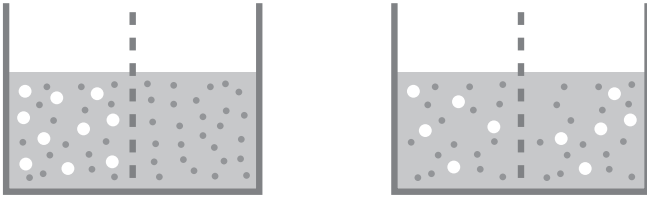


Abb. 1: Prinzip der Diffusion

In zwei durch eine semipermeable Membran voneinander getrennten Kammern gleicht sich die Konzentration der Moleküle einander an.

messer angibt, der die Poren der jeweiligen Membran gerade noch passieren kann.

Je höher das Molekulargewicht eines gelösten Moleküls ist, desto langsamer bewegt es sich und wird entsprechend seltener in Kontakt mit der Dialysatormembran kommen. Deshalb ist z. B. die Dialysierbarkeit von Kreatinin (Molekulargewicht: 113 D) um ca. 30 % niedriger als die von Harnstoff (Molekulargewicht: 60 D). Vitamin B₁₂ (Molekulargewicht: 1355 D) wird sogar zu nur 25 % dem Blut entzogen.

Als Molekülgröße muss dabei allerdings der in wässriger Lösung vorhandene funktionelle Durchmesser (Stokes'scher Radius) betrachtet werden, der infolge angelagerter Wassermoleküle häufig die eigentliche Molekülgröße deutlich überschreitet.

Zusätzlich hat die Membran selbst Einfluss auf die Diffusion. Je dicker die Membran ist, je weniger Poren vorhanden sind und je kleiner diese sind, um so schlechter ist eine Diffusion möglich. Deshalb sind moderne „High flux“-Membranen extrem dünn und haben maximal große Poren. Auch das Ausmaß der die Membran umgebenden Wasserschicht ist relevant, da diese eine Konzentrationsveränderung der gelösten Moleküle in der nächsten Umgebung der Poren bewirkt und dadurch die von dem Konzentrationsgefälle der gelösten Moleküle bestimmte Diffusion beeinflusst. Die Dicke dieser Wasserschicht wird vom Membran-

material, aber auch von der Geometrie der Membran und der Dialysat- sowie Blutflussgeschwindigkeit bestimmt.

1.1.1.2 Konvektion

Anders als bei der Diffusion treten Wassermoleküle einer osmotischen Kraft oder dem hydrostatischen Druck folgend durch semipermeable Membranen. Im Wasser gelöste Moleküle, die infolge ihrer Oberflächenladung und Größe die Membranporen passieren können, werden zusammen mit den Wassermolekülen durch die Membranporen gezogen (Lösungszug) (☞ Abb. 2).

Daher sind im Gegensatz zur Diffusion die Molekkonzentrationen beidseits der Membran vergleichbar. Der konvektive Stoffaustausch wird durch den hydrostatischen Druck bestimmt und unter anderem durch den transmembranösen Druck gesteuert. Je höher dieser ist, um so leichter treten dem Druckgefälle folgend Wasser und in ihm gelöste Moleküle durch die Membran. Auf der Blutseite der Membran besteht ein vom Blutfluss bestimmter Überdruck, auf der Dialysatseite ein vom Dialysatfluss abhängiger Unterdruck. Die Differenz beider Drücke wird als *transmembranöser Druck* bezeichnet. Dieser bestimmt,

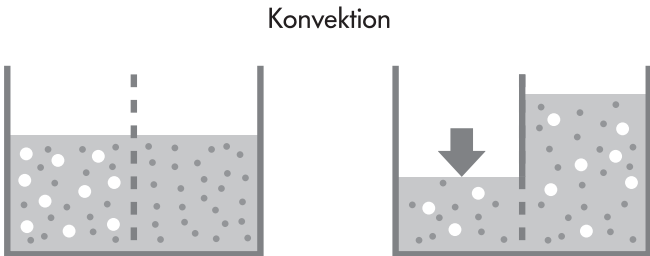


Abb. 2: Prinzip der Konvektion

Wird auf eine von zwei Kammern, die durch eine semipermeable Membran voneinander getrennt sind, Druck ausgeübt, nimmt dort das Volumen und damit proportional auch die Menge der Moleküle ab.

in welchem Umfang Wasser von der Blutseite zur Dialysatseite fließt.

Zusätzlich hängt die Ultrafiltration (Konvektion) vom Membranmaterial und der Porengröße ab, die eine Kenngröße für die Membran bzw. den Dialysator darstellen und im *Ultrafiltrationskoeffizienten* zusammengefasst werden. Dieser ist definiert als Volumen (ml), das die Membran pro Stunde und pro mmHg transmembranösem Druck passiert.

Bei der osmotischen Ultrafiltration ist nicht der flussabhängige, hydrostatische Druck die treibende Kraft, sondern die Differenz der beidseits der Membran im Blut bzw. dem Dialysat herrschenden Molekülkonzentrationen.

Die *Dialyseflüssigkeit* besteht aus höchst gereinigtem Wasser (Umkehrosmose), dem Natrium, Kalium, Kalzium, Magnesium, Chlorid, Glukose sowie Bikarbonat bzw. Azetat zugesetzt werden. Es enthält keine „Urämietoxine“ bzw. niedermolekulare wasserlösliche Substanzen, wie Harnstoff und Kreatinin, die mit zunehmender Niereninsuffizienz nicht mehr ausreichend ausgeschieden werden können. Diese Moleküle diffundieren dem Konzentrationsgefälle folgend von der Blut- auf die Dialysatseite.

Im Intermediärstoffwechsel entstehen beim Menschen täglich 50–100 mval nichtflüchtige Säure, die bei Ausfall der Nierenfunktion nicht mehr ausgeschieden werden und daher durch physiologische Puffer (Eiweiß, Bikarbonat) neutralisiert werden müssen. Entsprechend beträgt die *Bikarbonatkonzentration im Plasma* (Normalwert: 24 mval/l) chronischer Dialysepatienten vor Beginn der Dialyse häufig nur 20–22 mval/l, kann aber in Einzelfällen sowohl deutlich niedriger als auch deutlich höher liegen.

Die überschüssige Säure wird während der Dialyse durch Bikarbonat, das dem Dialysat in einer Konzentration von meist 32 mmol/l beigesetzt wird, neutralisiert. Während einer 4-stündigen Dialyse steigt dadurch der Bikarbonatspiegel im Plasma von 20–22 mval/l auf ungefähr 26–28 mval/l.

Bei der Dialyse wird durch den kontinuierlichen, einander entgegengesetzten Fluss des Blutes und des Dialysates entlang der semipermeablen Membran verhindert, dass sich ein Fließgleichge-

wicht einstellt, bei dem auf beiden Seiten der semipermeablen Membran die Molekülkonzentrationen gleich sind. Mit dem Blutstrom kommt mit Retentionsmolekülen maximal beladenes Blut über die semipermeable Membran mit damit minimal belasteter, frischer Dialyseflüssigkeit in Kontakt. Dadurch wird der Diffusionsgradient maximal (→ Abb. 3).

Durch Diffusion und Konvektion ist die Konzentration aller Moleküle, die die Dialysatormembran passieren können, im Blut am Ausfluss des Dialysators (venös) niedriger als am Einfluss (arteriell). Für diffusive Moleküle, wie Harnstoff (Molekulargewicht: 60 D), beträgt die Konzentrationsdifferenz zwischen arteriellem (Bluteintritt) und venösem (Blutaustritt) Schenkel aus dem Dialysator bis zu 70 %. Als praktische Kenn- und Vergleichsgröße dient das theoretisch pro Minute von einem bestimmten Molekül komplett befreite Blutvolumen (*Molekülclearance*):

$$Cl \text{ (ml/min)} = \frac{C_{\text{ven}} \text{ (mg/dl)} \times F \text{ (ml/min)}}{C_{\text{art}} \text{ (mg/dl)}}$$

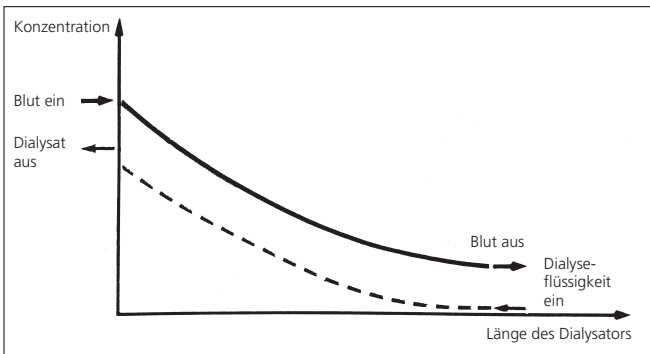


Abb. 3: Gegenstromprinzip

Durch die gegenseitige Stromrichtung von Blut und von Dialyseflüssigkeit ist gewährleistet, dass stets ein maximales Konzentrationsgefälle herrscht.

- Cl Clearance des Dialysators
- C_{ven} Konzentration im venösen Schenkel (Ausfluss aus dem Dialysator)
- C_{art} Konzentration im arteriellen Schenkel (Einfluss in den Dialysator)
- F Blutflussgeschwindigkeit (ml/min)

z. B.:

C_{art} von Harnstoff = 120 mg/dl

C_{ven} von Harnstoff = 80 mg/dl

Blutfluss = 200 ml/min

$$Cl = \frac{80 \times 200}{120} = 133 \text{ ml/min}$$

Diese physikalischen Gegebenheiten beschreiben eine optimale Situation des Stoffaustausches. In der Realität ist die Entgiftung meist schlechter, da Blut keine wässrige Lösung darstellt. Abhängig vom betrachteten Molekül können Konzentrationsunterschiede dadurch entstehen, dass es in korpuskuläre Blutbestandteile (Erythrozyten, Leukozyten) aufgenommen oder an Plasmaproteine gebunden wird. So beträgt z. B. die Harnstoffkonzentration im Erythrozyten ca. 85 % derjenigen des Blutes. Da Harnstoff aber ein extrem leicht diffusibles Molekül ist, wird seine Elimination dadurch kaum beeinflusst.

Bis zu einer maximalen Blutflussgeschwindigkeit besteht eine Proportionalität zur Diffusionskapazität. Bei noch schnellerem Blutfluss nimmt der Entzug der im Blut gelösten Moleküle ab, da dann die Kontaktzeit zur Membran für Diffusions-/Konvektionsprozesse zu gering wird (Abb. 4).

Bei Erwachsenen gilt eine Blutflussgeschwindigkeit von 200 bis 300 ml/min als Optimum. Auch die *Dialysatflussgeschwindigkeit* beeinflusst die Clearance kleiner, gut permeabler Moleküle. Üblich ist eine Dialysatflussgeschwindigkeit von 500 ml/min. Je niedriger die Flussrate ist, desto geringer ist die Clearance und um so weniger Dialysatflüssigkeit wird verbraucht. Die Clearance großer Moleküle (z. B. Vitamin B₁₂) lässt sich durch veränderte Flussgeschwindigkeiten nur wenig verändern.

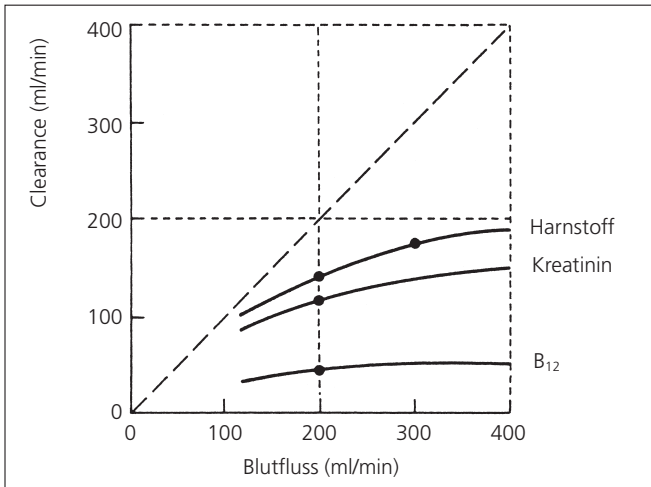


Abb. 4: Kontaktzeit

Die Clearance jedes Moleküls wird auch durch dessen Kontaktzeit mit der Dialysatormembran und damit dem Blutfluss bestimmt.

1.1.1.3 Ultrafiltration

Neben der Entgiftung muss bei terminal niereninsuffizienten Patienten stets auch Wasser entzogen werden, das durch Trinken und Essen aufgenommen oder durch den Intermediärstoffwechsel entstanden ist.



Hinweis

Idealerweise sollte der Patient zwischen zwei Dialysebehandlungen, d. h. in der Regel innerhalb von 48 Stunden maximal 3 kg Körpergewicht (= 3 l Flüssigkeit) zunehmen, sodass bei einer Dialysezeit zwischen 3 und 4 Stunden stündlich maximal 1 l Volumen entzogen wird. Hinsichtlich der zu entfernenden Volumina muss das am Ende der Dialyse zum Spülen des extrakorpora-

len Kreislaufs erforderliche Volumen (Abhängeflüssigkeit) von 200 bis 300 ml addiert werden. Ferner sind die Volumina der während der Dialyse zugeführten Flüssigkeiten (Essen, Trinken, Infusion) zu addieren.

Während der Dialyse beträgt der im extrakorporalen Blutkreislauf herrschende Druck ca. 50–100 mmHg, kann aber abhängig von Flusswiderständen (Hemmung des Ausflusses aus dem Dialysator, sehr hoher Blutfluss) bis auf 250 mmHg ansteigen. Auf der Dialysatseite besteht in der Regel ein Unterdruck von maximal 450 mmHg (unterbrochener Einfluss der Dialyseflüssigkeit). Höhere Druckdifferenzen könnten zur Zerstörung der Dialysatormembran führen.

Die Ultrafiltrationsrate der meisten „Low flux“-Dialysatoren liegt zwischen 2 und 6 ml/mmHg/Stunde. Hieraus lässt sich der erforderliche transmembranöse Druck bestimmen, um das gewünschte Volumen zu entziehen. Dieser wird von der Dialysemaschine als dialysatseitiger Unterdruck erzeugt.

$$\text{TMP (mmHg)} = \frac{V_{\text{ges}} (\text{ml})}{\text{UF (ml/mmHg/Stunde)} \times \text{Dialysezeit (Stunden)}}$$

TMP Transmembranöser Druck

V_{ges} Gesamtvolumen, das während der Dialyse zu entziehen ist

UF Ultrafiltrationsfaktor des Dialysators

Beispiel:

UF = 5 ml/mmHg/Stunde

$V = 3500 \text{ ml} + \text{Abhängeflüssigkeit} = 200 \text{ ml} + \text{Trinken/Essen während der Dialyse} = 300 \text{ ml} \Rightarrow V_{\text{ges}} = 3500 \text{ ml} + 200 \text{ ml} + 300 \text{ ml} = 4000 \text{ ml}$

$$\begin{aligned} \text{TMP (mmHg)} &= \frac{4000 \text{ ml}}{5 \text{ ml/mmHg/Stunde} \times 4 \text{ Stunden}} \\ &= 200 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

Im Klinikalltag werden diese Berechnungen automatisch durch die Dialysemaschinen vorgenommen, wenn die Dialysezeit und