

Ci-Ca[®] Dialysate **Plus**

Ein weiterer Schritt zur hochwertigen Citrat-CRRT



Ci-Ca[®] Dialysate *Plus*

Citratantikoagulation stellt einen wichtigen Schritt in der Verbesserung der Akutdialysebehandlung kritisch kranker Patienten, insbesondere mit hohem Blutungsrisiko, dar.¹ Die vollständige Integration des Citrat- und Calciummanagements in der multiFiltrate Ci-Ca[®] und ein detailliertes Behandlungsprotokoll ermöglichen den umfassenden Einsatz der Ci-Ca[®] Therapie.^{2,3}

Die nahezu unterbrechungsfreien Ci-Ca[®] Behandlungen ermöglichen eine kontinuierliche Akutdialysebehandlung und erhöhen dadurch die Behandlungseffektivität.⁴ Dies führt allerdings, bei Verwendung einer phosphatfreien Dialysierflüssigkeit, zu einem relevanten Entzug des wichtigen Nährstoffs Phosphat. Mit der physiologischen Phosphatkonzentration von 1,25 mmol/L trägt Ci-Ca[®] Dialysate *Plus* zur Stabilisierung des Serum-Phosphatspiegels der Patienten bei. Dadurch wird das medizinisch erforderliche Phosphatmanagement deutlich erleichtert und die Sicherheit der Ci-Ca[®] Therapie ausgebaut.

Das calciumfreie Ci-Ca[®] Dialysate *Plus* wird mit Kaliumkonzentrationen von 2 und 4 mmol/L im 5-Liter-Doppelkammerbeutel angeboten. Dadurch ist ein Einsatz der Lösungen, angepasst an den jeweiligen Kaliumstatus des Patienten, möglich.



- Phosphathaltige Dialyselösung reduziert das Risiko einer Hypophosphatämie
- Stabilisiert den Serum-Phosphatspiegel des Patienten
- Optimale Ergänzung bei Ci-Ca[®] CVVHD- und Ci-Ca[®] postCVVHDF-Behandlungen

Lösungszusammensetzung: 1000 mL der gebrauchsfertigen Lösung enthalten folgende Substanzen in mmol/L

	Art.-Nr.	Na ⁺	K ⁺	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻	H ₂ PO ₄ ⁻	Glukose
Ci-Ca [®] Dialysate K2 <i>Plus</i>	F00001624	133	2,0	0	1,0	115,75	20	1,25	5,55
Ci-Ca [®] Dialysate K4 <i>Plus</i>	F00001625	133	4,0	0	1,0	117,75	20	1,25	5,55

Verpackungseinheiten: 2 Beutel/Karton, 60 Kartons/Palette, 24 Kartons/Rollwagen.

Klinische Relevanz einer Hypophosphatämie

Ohne Phosphatsubstitution führt eine mehrtägige, effektive und kontinuierliche Nierenersatztherapie häufig zur Ausbildung einer behandlungsbedürftigen Hypophosphatämie. Diese kann negative Auswirkungen auf eine Reihe unterschiedlicher Körperfunktionen zur Folge haben.⁵

Hypophosphatämie: Auswirkungen auf die Atmung

Eine Hypophosphatämie führt in den Körperzellen zu einer eingeschränkten Verfügbarkeit von ATP.^{8,9,10} Beispielhaft für eine der möglichen negativen Folgen ist die Reduktion der Atemmuskulatur. Patienten mit einer Hypophosphatämie zeigen mehrheitlich eine Einschränkung der pulmonalen Leistungsfähigkeit (Abbildung 1).⁵

Die Entwöhnung von der künstlichen Beatmung erweist sich innerhalb dieser Patientengruppe zumeist als schwierig.¹¹ Eine Hypophosphatämie kann zu einem Mangel an 2,3-Diphosphoglycerat in den Erythrozyten und infolge der veränderten Sauerstoffbindung an das Hämoglobin zu einer Gewebehypoxie führen.⁹

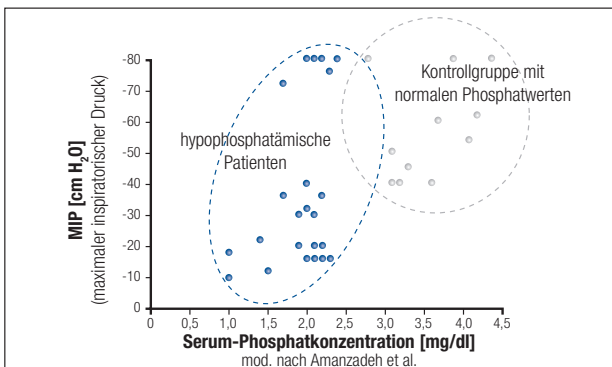


Abb. 1: Abhängigkeit der Atemmuskulaturkraft von der Serum-Phosphatkonzentration. Die Mehrzahl der Patienten aus der Gruppe der hypophosphatämischen Patienten zeigt eine niedrigere Atemmuskulaturkraft im Vergleich zur Gruppe mit normalen Serum-Phosphatwerten.⁵

- Atemversagen
- Limitierung der kardialen Leistungsfähigkeit
- Hämolyse
- Diabetische Ketoazidose
- Störung des zentralen Nervensystems
- Leukozytenfehlfunktion
- Rhabdomyolyse

Hypophosphatämie: prädiktiv für Mortalität

Studienergebnisse an septischen bzw. chirurgischen Intensivpatienten belegen, dass eine schwere Hypophosphatämie prädiktiv für Mortalität ist. Bei beiden Patientengruppen ist die Mortalitätsrate der hypophosphatämischen Patienten erheblich höher als bei Patienten mit normalen Serum-Phosphatwerten (Abbildung 2).^{6,7}

Untersuchungen zufolge entwickeln chirurgische Intensivpatienten nach dem Eingriff zu 28,8 % eine Hypophosphatämie.⁷ In der Frühphase einer Sepsis konnte beim Vorliegen niedriger Serum-Phosphatwerte ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung kardialer Arrhythmien nachgewiesen werden.¹² Die Gesamtheit dieser Ergebnisse unterstreicht eindrucksvoll die klinische Relevanz der Prävention einer Hypophosphatämie.

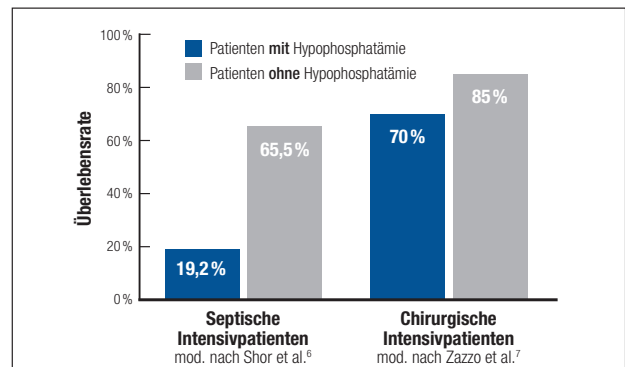


Abb. 2: Überlebensrate von septischen bzw. chirurgischen Intensivpatienten in Korrelation zu einer Hypophosphatämie

Literatur

- 1 Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl* 2012;2:1-138
- 2 Morgera et al. A safe citrate anticoagulation protocol with variable treatment efficacy and excellent control of the acid base status. *Crit Care Med* 2009;37:2018-24
- 3 Joannidis. Regional citrate anticoagulation – Finally on its way to standardization. *Crit Care Med* 2009;37:2128-9
- 4 Kalb et al. Regional Citrate Anticoagulation for High Volume Continuous Venovenous Hemodialysis in Surgical Patients With High Bleeding Risk. *Therapeutic Apheresis and Dialysis* 2012
- 5 Amanzadeh J, Reilly RF, Jr. Hypophosphatemia: an evidence-based approach to its clinical consequences and management. *Nat Clin Pract Nephrol* 2006;2:136-48
- 6 Shor R, Halabe A, Rishver S, Tilis Y, Matas Z, Fux A, Boaz M, Weinstein J. Severe hypophosphatemia in sepsis as a mortality predictor. *Ann Clin Lab Sci* 2006;36:67-72
- 7 Zazzo JF, Troche G, Ruel P, Maintenant J. High incidence of hypophosphatemia in surgical intensive care patients: efficacy of phosphorus therapy on myocardial function. *Intensive Care Med* 1995;21:826-31
- 8 Craddock PR, Yawata Y, VanSanten L, Gilberstadt S, Silvis S, Jacob HS. Acquired phagocyte dysfunction. A complication of the hypophosphatemia of parenteral hyperalimentation. *N Engl J Med* 1974;290(25):1403-7
- 9 Subramanian R, Khardori R. Severe hypophosphatemia. Pathophysiologic implications, clinical presentations, and treatment. *Medicine (Baltimore)* 2000;79:1-8
- 10 Charron et al. Intravenous phosphate in the intensive care unit: More aggressive repletion regimens for moderate and severe hypophosphatemia. *Intensive Care Med* 2003;29:1273-8
- 11 Alsumrain MH et al. Association of Hypophosphatemia with Failure-to-Wean from Mechanical Ventilation. *Annals of Clinical & Laboratory Science*, vol. 40, no. 2, 2010
- 12 Schwartz A, Gurman G, Cohen G, Gilutz H, Brill S, Schily M, Gurevitch B, Shoenfeld Y. Association between hypophosphatemia and cardiac arrhythmias in the early stages of sepsis. *Eur J Intern Med* 2002;13:434-8



**FRESENIUS
MEDICAL CARE**

Firmensitz: Fresenius Medical Care Deutschland GmbH · 61346 Bad Homburg v. d. H. · Deutschland
Telefon: +49 (0) 6172-609-0 · Fax: +49 (0) 6172-609-2191

Deutschland: Fresenius Medical Care GmbH · Else-Kröner-Straße 1 · 61352 Bad Homburg v. d. H.
Telefon: +49 (0) 6172-609-0 · Fax: +49 (0) 6172-609-8740 · E-mail: marketing.deutschland@fmc-ag.com

Österreich: Fresenius Medical Care Austria GmbH · Lundenburgergasse 5 · 1210 Wien
Telefon: +43 (0) 1-2923501 · Fax: +43 (0) 1-292350185 · E-mail: fmc.austria@fmc-ag.com

Schweiz: Fresenius Medical Care (Schweiz) AG · Aawasserstrasse 2 · 6370 Oberdorf NW
Telefon: +41 (0) 41-6195050 · Fax: +41 (0) 41-6195080 · E-mail: info.ch@fmc-ag.com

www.fmc-deutschland.com · www.fmc-austria.at · www.fresenius.ch