

HEMODYNAMICA EN HEMODIALYSE

auteur : **Erik Onsia**

1. Inleiding

Hemodynamica bestudeert de circulatoire functie, als onderdeel van ons cardiovasculair stelsel. Dit is de wijze waarop het circulerend volume (bloed) aan de verschillende weefsels wordt aangeboden. De circulatie is geen statisch gegeven, geen constante flow, maar een dynamische variatie van verschillende factoren, die zorgen voor een adequate toevoer van zuurstof en alle levensnoodzakelijke elementen naar alle weefsels.

Dialyse anderzijds heeft hoofdzakelijk biochemische effecten, maar heeft eveneens invloed op de werking van ons circulatoir stelsel, invloeden die in sommige omstandigheden uitgesproken merkbaar kunnen worden.

2. Hemodynamica

2.1 Hartdebiet of Cardiac Output (1,2,3,4)

Essentieel wordt het hartdebiet door 2 factoren bepaald: een bepaald volume wordt over een bepaalde tijd verplaatst: $\text{Debiet} = V / T$

Het hartdebiet (Cardiac Output C.O.) is de hoeveelheid bloed die per minuut weggepompt wordt. Twee factoren zijn hierbij van belang: het slagvolume (Stroke Volume S.V.: het volume dat door het hart per contractie verplaatst wordt), en de hartfrequentie (H.F.): het aantal samentrekkingen per minuut. In een formule gegoten wordt dat dan: $C.O. = S.V. \times H.F.$

Mathematisch gezien zou het hartdebiet evenredig moeten stijgen wanneer de hartfrequentie opgedreven wordt. Binnen bepaalde grenzen gaat deze redenering op. Bij hartfrequenties boven 160-170 slagen per minuut verhoogt het hartdebiet niet meer, het zal zelfs afnemen omdat de vullingperiode van de ventrikels te kort wordt.

Het slagvolume op zijn beurt wordt dan weer door 3 belangrijke factoren bepaald: preload, afterload, contractiliteit.

2.2 Preload

De preload verwijst naar de uitrekking van de myocardspier vóór de contractie. Dit komt overeen met het einddiastolisch volume, dit wil dus zeggen, de inhoud van de hartkamer op het einde van de diastole, dus juist vóór het hart gaat samentrekken.

Het Frank-Starling principe beschrijft de relatie tussen het ventriculaire einddiastolisch volume en de cardiac output: binnen fysiologische grenzen is het zo dat, door het einddiastolisch volume op te drijven, het slagvolume zal stijgen. Dit geldt echter slechts tot op een zeker niveau. Eens dit niveau is overschreden, daalt de hartarbeid, en decompenseert het ventrikel.

De preload wordt in belangrijke mate bepaald door de hoeveelheid circulerend volume. Voor normale harten is het zo dat er een duidelijke correlatie is tussen de preload en de gemeten drukken (CVD en PCW). Voor min of meer zieke harten is deze relatie minder rechtlijnig: na hartinfarcten, kleplijden, hypertensie, longlijden, tumoren, myocardischemie, volumeoverload, septumfwijkingen e.d. zullen hogere drukken gemeten worden, in verhouding tot het volume dat aanwezig is. Maar ook de distributie van het circulerend volume (afhankelijk van de lichaamspositie, de tonus van het vaatbed en de cardiale functie) zal in belangrijke mate mee de preload bepalen.

2.3 Afterload

Onder afterload verstaat men, de weerstand waartegen het ventrikel moet uitpompen. Primair wordt deze bepaald door onze vasoactieve tonus, dwz. De mate waarin de spiertjes rond de bloedvaten zich actief samentrekken.

Voor het rechter systeem is dit de pulmonaire vasculaire weerstand (Pulmonary Vascular Resistance - PVR). Normaal is de pulmonale weerstand verhoogd bij longlijden.

Voor het linker systeem is het de perifere vasculaire weerstand (Systemic Vascular Resistance - SVR). Deze kan verhoogd zijn o.a. bij hartdecompensatie en hypertensie, en ook bij het toedienen van vasopressoren (bloeddrukverhogende middelen). De perifere weerstand is een betere parameter van de afterload dan de bloeddruk op zich, maar het betreft slechts een berekende waarde.

Hoe hoger de afterload waartegen het ventrikel moet oppompen, hoe lager bijgevolg het hartdebiet zal worden, gezien de pompkracht van het hart in principe dezelfde blijft.

Wiskundig wordt de weerstand over een vat (of vatenstelsel) bepaald door de Wet van Poiseuille, die rekening houdt met de viscositeit (h), de lengte (l) en vooral de doormeter (r) van het vat: $R = 8 \cdot h \cdot l / \pi \cdot r^4$

Merken wij hierbij op, dat de doormeter van het vat een doorslaggevende rol speelt in de weerstand: zoals blijkt uit de formule, heeft een minieme verkleining van de doormeter een belangrijke verhoging van de weerstand tot gevolg. Toegepast op ons menselijk lichaam heeft dit tot gevolg dat, bij een kleine vernauwing van ons arterieel stelsel een belangrijke verhoging van de SVR tot gevolg heeft, en ook een belangrijke stijging van de bloeddruk. Maar tegelijk zal het hartdebiet dalen als gevolg van de verhoogde weerstand waartegen het hart moet oppompen.

2.4 Contractiliteit

De contractiliteit of samentrekkingskracht van de hartspier kan rudimentair omschreven worden als de vloedigheid waarmee de intraventriculaire druk opgebouwd wordt. Het is duidelijk dat bij hartfalen deze drukopbouw moeizamer zal verlopen.

De contractiliteit wordt o.a. beïnvloed door volgende factoren:

- De energie die aangeboden wordt aan de spiervezel (nadelige invloeden zijn bv. ischemie, anemie)
- De sympatische en parasympatische prikkeling
- De invloeden van bepaalde farmaca (adrenaline, dopamine, dobutamine, digitalis,...)
- De gemeten bloeddruk is de resultante van de contractiliteit van het (linker) ventrikel en de perifere weerstand (SVR). De gemeten bloeddruk is dus géén rechtstreekse maat voor de contractiliteit van het hart: een goede bloeddruk wil niet zomaar zeggen dat het hart krachtig samentrekt! Zo kan een minder sterk hart, gecombineerd met een verhoogde weerstand, evengoed een normale of zelfs zeer hoge bloeddruk opbouwen.

3. Hemodialyse en hemodynamica.

3.1 Invloeden op hartritme

3.1.1 Biochemische factoren

Hemodialyse induceert meerdere veranderingen in het extracellulair vocht, vooral de sinusknop is daar erg gevoelig voor. Een daling van het kaliumgehalte veroorzaakt een

soms uitgesproken versnelling, evenzo een verhoging van het calciumgehalte (echter minder uitgesproken). Een normalisatie van de pH vertraagt lichtjes het hartritme (4,5,6). Kalium vermindert de prikkelbaarheid van het hart. Daardoor vergemakkelijkt een hypokaliëmie het ontstaan van (supra-) ventriculaire extrasystolen, en dus uiteindelijk ook VKF (voorkamerfibrillatie). Deze ritmestoornissen treden dan ook gemakkelijker op naar het einde van de dialyse toe, wanneer het kaliumgehalte het laagst is. Zoals geweten, zijn vele van onze dialysepatiënten cardiaal belast, en kandidaat voor deze ritmestoornissen. Hyperkaliëmie echter kenmerkt zich aanvankelijk in QRS-verbreding, toenemend AV-blok, later in extreme bradycardie en uiteindelijk ventrikel(micro-) fibrillatie en asystolie (hartstilstand).

3.1.2 Sympatische stimulatie

Een daling van het bloedvolume wordt klassiek gecompenseerd door een versnelling van het hartritme als gevolg van een verhoogde sympatische prikkeling. Het hartdebiet wordt zo enigszins op peil gehouden. Behalve bij patiënten die behandeld worden met medicatie die het hartritme vertraagt (zoals bètablokkers), is een versnelling van het hartritme een eerste teken van toenemende ondervulling (6). Eveneens zal een vasoconstrictie optreden, die de bloeddruk op peil gaat houden. Bij verder toenemende ondervulling zullen de compensatiemechanismen uitgeput geraken, en dan zal ook de bloeddruk (soms drastisch!) dalen.

Versnelling van het hartritme is een vaak verwaarloosde voorbode van een bloeddrukval. Tachycardie, als respons op de daling in het bloedvolume, is zelfs meer uitgesproken bij de 'instabiele' dan bij de 'stabiele' patiënten (7). Het zijn dan ook juist onze 'slechte' patiënten die de meeste baat zouden hebben bij een degelijke observatie van het hartritme. Daarenboven geraakt de sympatische respons sneller uitgeput bij de instabiele patiëntenpopulatie.

In dialyse-omstandigheden werd meermaals de invloed van het Relatieve Bloed Volume (RBV) onderzocht. Ook hier werd een significante correlatie duidelijk tussen het RBV en het hartritme: het hartritme versnelt bij daling van het RBV. Een rechtstreekse correlatie tussen bloedvolume en bloeddruk is veel minder uitgesproken: een daling van het RBV heeft weinig of geen invloed op de arteriële bloeddruk (8).

3.1.3 Medicatie

Vele van onze patiënten combineren nier- en hartafwijkingen. Sommigen worden behandeld met medicatie die het hartritme vertragen, meer bepaald bètablokkers. Buiten de beoogde voordelen, hebben zij echter een relatief nadeel: de compensatiemechanismen die o.m. bij dreigende ondervulling optreden, worden afgeremd. Bloeddrukdalingen tijdens dialyse worden ernstiger, en recupereren meestal veel trager.

3.1.4 Stress

Onaangename situaties, stress, angst, pijn, infectie,... hebben een tachycardiserend effect.

3.1.5 Ischemie

Cardiale (silentieuze) ischemie kan ritmestoornissen veroorzaken (4). Deze ischemie kan mede veroorzaakt of verergerd worden door hypotensie, al dan niet gecombineerd met anemie.

3.1.6 Belang van het cardiale aritmieën

Een voldoende snel ventriculair hartritme is uiteraard van belang om een voldoende hartdebiet te kunnen ontwikkelen. Supraventriculaire aritmieën (o.m. uitgaande van de atria of voorkamers) kunnen echter hemodynamische problemen geven en gepaard gaan met duizeligheid, syncope of verwardheid. De atria contraheren juist vóór de ventrikels; de functie van de atriale contractie is het aangeboden bloed op het gepaste ogenblik in de hartkamers te pompen; de krachtige ventrikels pompen het bloed dan naar de slagaders. Een goede synchronisatie tussen atria en ventrikels is van groot belang. Het hartdebiet daalt met 5 tot 15% wanneer een supraventriculaire ritmestoornis optreedt; bij een ziek hart is dat verlies zelfs 20 tot 40 % (2)! Gevolg: syncope. De hemodynamische problemen worden nog meer uitgesproken in geval van ondervulling bij snelle supraventriculaire aritmieën. De ventrikels worden dus slecht gevuld, en er kan bijgevolg geen adequate drukopbouw meer plaatsvinden.

Ventriculaire ritmestoornissen berusten meestal op ernstiger structureel hartlijden (ischemie, cardiomyopathie) (2).

3.2 Invloeden op de preload: de vullingstoestand

3.2.1 Van overvuld naar ondervuld?

De meeste dialysepatiënten zijn bij aanvang van de dialyse, 'overvuld' met min of meer gedilueerd bloed. In eerste instantie zal dit vocht verwijderd worden uit het intravasculaire compartiment, wat leidt tot een daling van het bloedvolume. (Deze daling zal echter deels gecompenseerd worden door verplaatsing van vocht vanuit het interstitiële naar het intravasculaire compartiment volgens het Starling-principe (25)). Dit resulteert in hemoconcentratie en een reductie van het relatieve bloedvolume. Bij een hypervolemische patiënt zal over het algemeen slechts een beperkte daling van het bloedvolume optreden tijdens vochtonttrekking, vanwege de snelle 'bijvulling' van vocht uit het overvulde weefselinterstitium. Omgekeerd bij een gedehydrateerde patiënt. De snelheid waarmee deze hemoconcentratie verloopt tijdens de hemodialyse, kan gevolgd worden bv. met de 'Critline'. De getoonde trends kunnen echter sterk variëren.

Vóór de dialyse zou het hartdebiet dus optimaal moeten zijn, aangezien de preload zeker voldoende is. Echter blijkt dat, bij overdreven vulling van het hart, de hartspier te erg uitgerokken wordt, verzwakt, en niet meer optimaal kan contraheren. Met andere woorden, het hartdebiet is laag. Wanneer het linker ventrikel verzwakt is, treedt stase op in de longen: longoedeem (backward failure); wanneer het rechter hart zwakker is, is er stase in lever en oedeem in de onderste ledematen. Een combinatie van beide fenomenen is uiteraard ook mogelijk.

De interdialytische volume-expansie heeft slechts een beperkte invloed op de bloeddruk(8). Deze bloeddrukstijging is wel het best merkbaar bij de patiënten die nog geen antihypertensieve medicatie krijgen (9). Er zijn inderdaad nog andere factoren die de bloeddruk beïnvloeden.

Tijdens de dialyse mét ultrafiltratie gaat de patiënt achtereenvolgens over van een staat van relatieve overvulling, via een optimale vullingstoestand, maar soms verder naar ondervulling. Een gezond lichaam kan deze ondervulling zekere tijd compenseren door versnelling van het hartritme en vasoconstrictie; deze fase wordt eveneens gekenmerkt door een lichte verhoging van de diastolische druk, terwijl de systolische druk nog stabiel kan blijven (2)(10). Men noemt dit ook een 'geknepen pols'. Wanneer de compensatiemechanismen uitgeput raken daalt plots het hartdebiet, en vooral de vaatweerstand zal drastisch verminderen: bloeddrukval.

3.2.2 Wat bij acute ondervulling?

Een acute bloeddrukdaling wordt enerzijds veroorzaakt door ondervulling, maar anderzijds vooral door een plotse vasodilatatie (of... de afwezigheid van vasoconstrictie). Gevolgen zijn een onvoldoende perfusie van organen zoals de hersenen (met mogelijk bewustzijnsverlies) en hart (cardiale ischemie, angor). Na enige tijd herstelt zich het lichaam, er treedt terug een vasoconstrictie op: de bloeddruk recupereert. Dit herstel vraagt altijd tijd: wachten is de boodschap!

- Autotransfusie: De benen van de patiënt worden tijdelijk flink in de hoogte gelegd of gehouden (10). Op deze wijze wordt het bloed dat in de benen aanwezig is, veel sneller terug aan het hart aangeboden. Een volwassen patiënt krijgt als het ware een snelle 'transfusie' van tot 2 liter! Een voordeel van deze techniek is, dat er geen blijvende volumebelasting toegediend wordt, volume dat later toch weer door ultrafiltratie moet verwijderd worden. Na recuperatie kunnen de benen geleidelijk weer in normale stand gebracht worden. De trendelenburgse houding is niet aan te bevelen: in deze stand immers drukken de ingewanden tegen het middenrif, zodat hart- en longfunctie worden belemmerd.
- Extra intraveneuze vochttoediening: Om een acute fase van ondervulling op te vangen, kan men via de dialysaatlijnen, intraveneus vocht toedienen. Het kan dan gaan om gewone fysiologische oplossing, via hypertone zoutoplossing (3%) tot hyperoncotische oplossingen als HES 10%, HAES en albumine 20%. Het effect van de hyperoncotische oplossingen is langduriger (11,12). Zoals gezegd, moet deze overload aan vocht in vele gevallen later, na de acute fase, toch weer verwijderd worden.

3.3 Vaatweerstand

De vasculaire compensatie bij ondervulling gebeurt door toenemende vasoconstrictie (waardoor dus de SVR stijgt). Deze fase wordt eveneens gekenmerkt door een lichte verhoging van de diastolische druk, terwijl de systolische druk nog stabiel kan blijven. Intradialytische hypotensie is het gevolg van een uitgeputte vasoconstrictie, die plots een vasodilatatie, soms bijna een vasoplegie wordt. De SVR (Systemic Vascular Resistance) daalt bijgevolg zeer fel. De graad van hypovolemie op zichzelf is minder belangrijk (13). Blijkbaar zijn er individuele verschillen, veroorzaakt door meerdere factoren, die maken dat de ene patiënt meer frequente en ernstiger bloeddrukdalingen doet. Belangrijke factor is de tonus van het sympatisch zenuwstelsel.

Een bijkomend element is dat langdurige uremie op zichzelf reeds 'stijvere' bloedvaten doet ontstaan (14): de elasticiteit vermindert. De bloedvaten zullen dus óf in starre vasoconstrictie zijn, óf in een ernstige vasodilatatie. Deze 'stijve', dikwijls verkalkte bloedvaten kennen geen tussenstadium, geen aangepaste compensatie.

Recent onderzoek suggereert ook een rol van het vaatverwijderende stikstofmonoxide (NO) (15) door geactiveerde monocytten (de activatie zou dan gebeuren door contact tussen bloed en de kunstnier). Ook andere vasodilaterende stoffen zouden in grotere mate kunnen aangetoond worden tijdens dialyse.

3.4 Autonome dysfunctie

In de dialysepraktijk komt men wel eens patiënten tegen, waarbij de bloeddrukdalingen niet volgens het zopas geschetste schema plaatsvinden. Het zijn onze 'slechtere' patiënten, die vrij plots een zware hypotensie doen, en een paradoxale bradycardie (6,17) (niet tachycardie!) ontwikkelen. Bij deze patiënten valt juist de sympatische excitatie weg, gekenmerkt door de vasoconstrictie en tachycardie. Zulke vagale reacties zijn gekend als de Bezold-Jarish reflex (6) (het acuut wegvallen van de sympatische prikkeling, en activatie van de sympatico-inhibiterende cardiodepressoren). Men

veronderstelt dat dit een gevolg is van een disfunctie van het autonome zenuwstelsel, die vooral de parasympatische banen treft. Chronische uremie zou hierin een rol kunnen spelen (15).

3.5 Contractiliteit

Een andere factor die belangrijk is in de drukopbouw, is de contractiliteit van het hart. Een matig ventrikel kan nog lang een behoorlijke bloeddruk genereren, maar de echt zwakke harten slagen hier niet meer in. Onze patiënten met een 'zwak hart' zullen dus ALTIJD gemakkelijker problemen geven, frequenter langdurigere bloeddrukvalen doen (25). Nu, aan de contractiliteit lijkt men in essentie weinig meer te kunnen veranderen.

Denken wij terug aan het feit dat, bij toename van de vulling boven een bepaald niveau, het hartdebiet terug daalt. Deze kritische vullingsgraad is voor elk hart verschillend, maar wordt sneller bereikt bij reeds verzwakte harten. Bij zulke patiënten moeten we dus extra oppassen voor overvulling!

Een factor die we niet uit het oog mogen verliezen, is cardiale ischemie. Een ischemisch hart kán eenvoudig niet op alle reserves beroep doen. Cardiale ischemie moet desnoods behandeld worden door zuurstoftoediening, medicamenteus, door correctie van de anemie en desnoods door een invasieve therapie.

Het gehalte aan geïoniseerd calcium in het bloed speelt een niet onbelangrijke rol in de myocardiale contractie. Het is dan ook begrijpelijk dat dialyse met een normaal calciumgehalte (1.75 mmol/l) in het dialysaat, volgens sommige bronnen een betere en stabielere bloeddruk oplevert tijdens dialyse (20,33), dit in contrast met dialyse met laag calcium dialysaat (1.25 mmol/l). De perifere vasculaire reactiviteit zou niet beïnvloed worden door een wijziging in de calcemie (33). Uiteraard moet hierbij de behandeling van secundaire hyperparathyroidie afgewogen worden tegen de hemodynamische stabiliteit.

3.6 Hormonaal

Volume-overload zou de secretie van vaso-actieve hormonen als vasopressine, angiotensine II, en vooral ANP (Atrial Natriuretic Peptide) kunnen beïnvloeden (21,22,23). Hun invloed tijdens dialyse is waarschijnlijk beperkt.

4. Stabiliserende technieken

4.1 Hemofiltratie, hemodiafiltratie

Sommige studies stellen dat procedures die hoofdzakelijk gebaseerd zijn op transport van vocht (zoals hemodiafiltratie en hemofiltratie), hemodynamisch beter verdragen worden (24). Geïsoleerde ultrafiltratie wordt over het algemeen beter verdragen dan hemodialyse gecombineerd met ultrafiltratie.

4.2 Natriumgehalte van het dialysaat

Tijdens dialyse zal door verwijdering van uremische toxinen een snelle daling van de osmolariteit van het extracellulaire volume optreden. Dit kan leiden tot verplaatsing van vocht van het extra- naar het intracellulaire compartiment, resulterend in celzwellen en een daling van het extracellulaire volume (dus het bloedvolume), zeker wanneer de natriumconcentratie van de dialysevloeistof laag is. Een hogere natriumconcentratie van de dialysevloeistof (138-142 mmol/l) leidt tot een minder uitgesproken daling van de extracellulaire osmolariteit en een betere handhaving van het bloedvolume (25).

Keerzijde van deze hogere natriumconcentratie is wel een verminderde natriumverwijdering via de dialyse, wat kan leiden tot hypertensie, een toegenomen dorstgevoel en gewichtstoename tussen de dialysebehandelingen in.

Deze principes worden in een aangepaste vorm toegepast bij de 'natriumprofielen'. Bij deze techniek wordt de natriumconcentratie in het dialysaat aanvankelijk hoog gehouden (tot ongeveer 160 mEq/dl), om langzaam te dalen naar het einde van de dialyse toe (tot 140 mEq/dl) (26,27,28,34). Aldus is de daling van de plasma osmolariteit in het begin van de dialyse veel minder (het zoutverlies is dan ook lager). Hemodynamisch zou deze techniek voordelen bieden bij instabiele patiënten. Bloedvolume, bloeddruk en cardiovasculaire functie zou stabiel blijven, vooral in de tweede helft van de dialyse. Uiteindelijk zou nochtans een vergelijkbare hoeveelheid zout verwijderd worden.

4.3 Koeling van het dialysaat

Een typische dialyse wordt uitgevoerd met dialysaatvloeistof op een temperatuur van 37.0 °C. Hierbij blijkt door de dialyse de lichaamstemperatuur gemiddeld met circa 0.5 °C toe te nemen, wat gedeeltelijk hemodynamische reacties zou kunnen verklaren. Stijging van de centrale temperatuur leidt tot dilatatie van de arteriën en venen aan de huidoppervlakte. Door de afname van het bloedvolume wordt van het vaatbed een vasoconstrictie gevraagd (om de ondervulling op te vangen), maar tegelijk wordt aan het lichaam een vasodilatatie opgedrongen. Verlaging van de dialysaattemperatuur van ongeveer 37°C naar 36°C en zelfs 35°C zou bijdragen tot een hemodynamisch stabielere dialyse (25,29).

4.4 Medicamenteus

Er wordt op beperkte schaal geëxperimenteerd met medicaties die een stabiliserende invloed zouden hebben op de bloeddruk, zoals sertraline hydrochloride (30,31) en midodrine. Maar hun gebruik is verre van veralgemeend.

5. Bronvermelding

1. Cursus hemodynamica, fysiologie, fysiopathologie. UZA
2. Snoeck J. Klinische Electrocardiografie. Universiteit Antwerpen UIA
3. Bossaert L. Interuniversitaire postgraduaatcyclus intensieve zorgen geneeskunde. RUG-UIA
4. van der Werf T. Klinische pathofysiologie van het hart. Oosthoek's Uitgeversmaatschappij BV
5. Severi S. Electrolyte and pH dependence of heart rate during hemodialysis: a computer model analysis. *Artif Organs* 2000 Apr; 24(4):245-60
6. Barnas MG. Hemodynamic patterns and spectral analysis of heart rate variability during dialysis hypotension. *J Am Soc Nephrol* 1999 Dec; 10(12):2577-84
7. Pelosi G. Impaired sympathetic response before intradialytic hypotension: a study based on spectral analysis of heart rate and pressure variability. *Clin Sci (Colch)* 1999 Jan; 96(1):23-31
8. Lins RL. Importance of volume factors in dialysis related hypertension. *Clin Nephrol* 1997 Jul; 48(1):29-33
9. Ventura JE. Volume sensitivity of blood pressure in end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 1997 Mar; 12(3):485-91
10. De Hertogh D. Dringende medische hulpverlening voor verpleegkundigen. Uitg. ACCO, Leuven
11. Van der Sande FM. Effect of intravenous fluids on blood pressure course during hemodialysis in hypotensive-prone patients. *J Am Soc Nephrol* 2000 Mar; 11(3):550-5
12. van der Sande FM. Effect of intravenous saline, albumin, or hydroxyethylstarch on blood volume during combined ultrafiltration and hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 1999 Jun; 10(6):1303-8
13. Straver B. Systemic vascular resistance in intradialytic hypotension determined by means of impedance cardiography. *Blood Purif* 1998; 16(5):281-9

14. Luik AJ. Arterial compliance in patients on long-treatment-time dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1997 Dec; 12(12):2629-32
15. Kang ES. Hypotension during hemodialysis: role for nitric oxide. *Am J Med Sci* 1997 Mar; 313(3): 138-46
16. Vita G. Uremic autonomic neuropathy studied by spectral analysis of heart rate. *Kidney Int* 1999 Jul; 56(1):232-7
17. Ligtenberg G. Regulation of blood pressure in chronic renal failure: determinants of hypertension and dialysis-related hypotension. *Neth J Med* 1999 Jul; 55(1): 13-8
18. Cavalcanti S. Autonomic nervous function during haemodialysis assessed by spectral analysis of heart-rate variability. *Clin Sci (Colch)* 1997 Apr; 92(4): 351-9
19. Poldermans D. Cardiac evaluation in hypotension-prone and hypotension-resistant hemodialysis patients. *Kidney Int* 1999 Nov; 56(5):1905-11
20. van der Sande FM. Effect of dialysate calcium concentrations on intradialytic blood pressure course in cardiac-compromised patients. *Am J Kidney Dis* 1998 Jul; 32(1): 125-31
21. Katzarski KS. Influence of hemodialysis on intravascular volume and vasoactive hormones. *Clin Nephrol* 1999 Nov; 52(5): 304-11
22. Luik AJ. Effects of hypervolemia on interdialytic hemodynamics and blood pressure control in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1997 Oct; 30(4): 466-74
23. Ebel H. Impact of profile haemodialysis on intra-/extracellular fluid shifts and the release of vasoactive hormones in elderly patients on regular dialysis treatment. *Nephron* 1997; 75(3):264-71
24. Hayano J. Prognostic value of heart rate variability during long-term follow-up in chronic haemodialysis patients with end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 1999 Jun; 14(6): 1480-8
25. Kooman JP. Hypotensive periods during hemodialysis. *Ned Tijdschr Geneesk* 1999 Oct 23; 143(43): 2137-40
26. Coli L. Clinical use of profiled hemodialysis. *Artif Organs* 1998 Sep; 22(9): 724-30
27. Coli L. Evidence of profiled hemodialysis efficacy in the treatment of intradialytic hypotension. *Int J Artif Organs* 1998 Jul; 21(7): 398-402
28. Bonomini V. Profiling dialysis: a new approach to dialysis intolerance. *Nephron* 1997; 75(1): 1-6
29. Schneditz D. Effect of controlled extracorporeal blood cooling on ultrafiltration-induced blood volume changes during hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 1997 Jun; 8(6): 956-64
30. Dheenan S. Effect of sertraline hydrochloride on dialysis hypotension. *Am J Kidney Dis* 1998 Apr; 31(4): 624-30
31. Cruz DN. Intradialytic hypotension: is midodrine beneficial in symptomatic hemodialysis patients? *Am J Kidney Dis* 1997 Dec; 30(6): 772-9
32. van Kuijk WH. Influence of changes in ionized calcium on cardiovascular reactivity during hemodialysis. *Clin Nephrol* 1997 Mar; 47(3): 190-6
33. Movilli E. Blood volume changes during three different profiles of dialysate sodium variation with similar intradialytic sodium balances in chronic hemodialyzed patients. *Am J Kidney Dis* 1997 Jul; 30(1)

Over de auteur

Erik Onsia werkte op een afdeling intensieve zorgen voor cardiochirurgische patiënten; nadien bediende hij 5 jaar als perfusionist de hartlongmachine bij hartoperaties. Vandaar zijn interesse en ervaring met hemodynamica. Sinds 1997 werkt hij op de dialyse-afdeling van het Universitair Ziekenhuis te Antwerpen