

Tab. 2. Praktické prahy pro diagnostiku a léčbu centrálního diabetu insipidu u dárce po smrti mozku

Oblast	Praktické prahy (orientačně)	Co udělat hned	Co monitorovat / rizika
Polyurie	typicky > 3–4 ml/kg/h nebo > 200–300 ml/h	zahájit průběžnou náhradu volné vody; zhodnotit hypovolemii; myslet na CDI	Bilance tekutin po 1 h, hemodynamika, dynamické parametry perfuze
Moč	nízká specifická hmotnost nebo nízká osmolalita	stabilní dárce → DDAVP; nestabilní dárce s vazoplegií → AVP	diuréza, Na ⁺ /K ⁺ , riziko přetížení tekutinami
Sérum Na	vzestup Na ⁺ , často > 145–150 mmol/l; cílit < 155 mmol/l	korigovat deficit volné vody; volit hypotonické roztoky dle stavu	trend Na ⁺ každé 4–6 h, rychlost korekce
Sérum osmolalita	> 300 mOsm/kg a/nebo stoupá	léčit CDI a současně rehydratovat; neřešit jen Na ⁺ bez náhrady ADH	osmolalita, acidobáze
Hemodynamika	hypotenze nebo vazoplegie + polyurie	časně zahájit AVP jako dvojí zásah: tlak + diuréza	MAP, perfuze (laktát), periférie/ischemie
Odpověď	pokles polyurie + stabilizace Na/MAP	redukce DDAVP/AVP + úprava tekutin; prevence hypo-/hypernatremie	diuréza, bilance, Na ⁺ , známky nadměrné vazokonstrikce

Legenda: CDI – centrální diabetes insipidus; DDAVP – desmopresin; AVP – arginin-vazopresin; MAP – střední arteriální tlak.

Tab. 3. Praktické odlišení situací, kdy preferovat AVP a kdy DDAVP

Klinická situace	Preferovaný lék	Racionální důvod	Praktická poznámka
Hemodynamicky nestabilní dárce s vazoplegií a CDI	AVP	kombinace V1a vazokonstrikce a V2 antidiuretického účinku	obvykle časně zahájení kontinuální infuze
Hemodynamicky nestabilní dárce bez zjevného CDI, ale s vysokou potřebou katecholaminů	AVP	catecholamine-sparing efekt a stabilizace cévního tonu	po stabilizaci zahájit postupnou deeskalaci NA
Hemodynamicky stabilní dárce s izolovaným CDI	DDAVP	cílená náhrada ADH aktivity bez významného vazokonstrikčního účinku	vhodné zejména při polyurii a hypernatremii bez hypotenze
Přetrvávající polyurie navzdory AVP při stabilizovaném tlaku	AVP + DDAVP	samotný AVP nemusí plně kontrolovat polyurii u každého dárce	nutná těsná monitorace diurézy a natremie

Legenda: CDI – centrální diabetes insipidus; DDAVP – desmopresin; AVP – arginin-vazopresin; NA – noradrenalin.

vazopresorické podpory. AVP je preferovaným řešením u hemodynamicky nestabilního dárce, protože kombinuje vazokonstrikční efekt a kontrolu CDI. Samotný AVP však nemusí vždy zajistit plnou kontrolu polyurie; v takovém případě lze zvážit kombinaci s DDAVP. Praktické odlišení situací, kdy preferovat AVP a kdy DDAVP, shrnuje **Tabulka 3**.

Praktický bedside algoritmus pro zavedení AVP

Současné strategie lze pragmaticky sjednotit do následujícího sledu kroků: korekce hypovolemie; identifikace a léčba CDI; zavedení AVP při přetrvávající vazoplegii nebo současně hemodynamické nestabilitě; a postupná deeskalace katecholaminů po stabilizaci perfuze.

Indikací k zahájení AVP jsou zejména vazodilatační hypotenze po optimalizaci volemie, kombinace CDI a hemodynamické nestability nebo potřeba snížit vysokou adrenergní zátěž při pokračující podpoře noradrenalinem.

Ukončení léčby AVP je vhodné při stabilní hemodynamice bez vysokých dávek katecholaminů nebo při kompenzovaném CDI. Dávku je vhodné snižovat postupně za současného sledování návratu polyurie, vzestupu natremie nebo poklesu MAP.

Preferovaným režimem je kontinuální nízkodávkovaná infuze 0,5–2,4 IU/h. U rychlé dekompenzace lze podle lokálního protokolu zvážit 1 IU i. v. bolus následovaný kontinuální infuzí 0,5–2,4 IU/h. Při již probíhající léčbě noradrenalinem je vhodné po stabilizaci MAP zahájit postupně snižování dávky katecholaminu.

Během rychlé titrace nebo kombinace s další vazopresorickou léčbou je nutné sledovat známky nadměrné vazokonstrikce, zhoršení periferní perfuze, vzestup laktátu, arytmie a případně i známky regionální ischemie. Praktický bedside protokol shrnuje **Tabulka 4**.

Diskuze

Vybraná doporučení se liší především v tom, zda je AVP chápán jako lék první volby, nebo jako časně přidávaná adjuvantní léčba. Tato variabilita neodráží neúčinnost AVP, ale spíše odlišný výchozí algoritmus a omezenou kvalitu dostupných klinických dat. Většina důkazů je observačního charakteru, a proto je nutné vyhnout se nadsazeným závěrům o dopadu AVP na dlouhodobé výsledky transplantací [4–8].

Z praktického hlediska je užitečné rozlišit alespoň tři základní hemodynamické fenotypy dárce.

- Vazoplegie + CDI + hypotenze:** zde je AVP nejlogičtější volbou, protože současně zlepšuje tlak i diurézu.
- Vazoplegie bez zjevného CDI:** AVP lze zvážit při vysoké potřebě katecholaminů nebo nedostatečné odpovědi na noradrenalin.
- Izolovaný CDI při stabilní hemodynamice:** v této situaci je obvykle vhodnější DDAVP. Takto členěný přístup je praktičtější než univerzální doporučení jednoho léku pro všechny DBD.

Současně je třeba zdůraznit, že léčba nesmí být vedena pouze podle hodnoty MAP. Skutečným cílem je perfuze orgánů, tedy stabilní diuréza bez progresivní hypernatremie, akceptovatelný laktát, dobrá periferní perfuze a přiměřená potřeba tekutin. AVP je proto vhodné chápat jako součást širší strategie donor managementu, nikoli jako izolované řešení hypotenze čísla.

V tomto kontextu se AVP jeví jako patofyziologicky konzistentní a pragmaticky využitelný nástroj. Jeho optimální postavení v algoritmu však nadále vyžaduje kvalitnější prospektivní data a případně i další debatu o začlenění do českých doporučených postupů.