

Vysoce kvalitní léčba pohledem doporučení Mezinárodní společnosti pro peritoneální dialýzu

MUDr. Jan Klaboch, Ph.D.

I. interní klinika LF UK a FN Plzeň

SOUHRN

V roce 2020 byla publikována nová doporučení Mezinárodní společnosti pro peritoneální dialýzu (ISPD). Přináší nový pohled na léčbu, její cíle a hodnocení kvality. Akcentují vnímání léčby nemocným, kterého i s jeho blízkými vtahují do rozhodovacího procesu při nastavování léčby a jejích realistických cílů. Přes trvalý nedostatek kvalitních randomizovaných studií v rámci peritoneální dialýzy nás současná doporučení upozorňují na celou řadu faktorů, které jsou pro léčbu našich pacientů důležité, a měli bychom jim proto věnovat pozornost. Zároveň nejde o doporučení, jež by nás příliš svazovala, ale naopak akcentují potřebu samostatného klinického uvažování, úprav léčby pro potřeby nemocného a ve spolupráci s ním a jeho blízkými. Ve svém článku se pokusím ve stručnosti shrnout nejdůležitější body.

KLÍČOVÁ SLOVA: adekvátnost – dialyzační léčba – guidelines – peritoneální dialýza

V roce 2020 byla publikována nová doporučení Mezinárodní společnosti pro peritoneální dialýzu (ISPD).¹ Přináší nový pohled na léčbu, její cíle a hodnocení kvality. Akcentují vnímání léčby nemocným, kterého i s jeho blízkými vtahují do rozhodovacího procesu při nastavování léčby a jejích cílů.

Ve svém článku se pokusím ve stručnosti shrnout nejdůležitější body. Cíleně pak vynechávám doporučení týkající se peritoneální dialýzy (PD) v zemích s nízkým příjmem a PD u dětí.

Na počátku tohoto tisíciletí se zájem nefrologů, pokud jde o dialyzační léčbu, koncentroval na adekvátnost léčby hodnocenou především jako clearance malých solutů. Byly publikovány výsledky několika zásadních prací zabývajících se PD i hemodialyzační (HD) léčbou z tohoto pohledu (ADEMEX, CANUSA...)^{2,3} Když však v roce 2006 ISPD publikovala doporučení pro léčbu PD, bylo v nich již uvedeno, že by adekvátnost léčby měla být hodnocena spíše klinicky než pouze podle odstraňování solutů a objemu ultrafiltrace.⁴ Pro vyšší názornost tehdy dokonce sousloví „adekvátnost léčby“ v názvu doporučení ani nebylo použito. Doporučeny však byly poměrně jasné cíle, pokud jde o Kt/V_{urea} , resp. týdenní clearance kreatininu, byť byla úroveň evidence hodnocena jako sporná. Nutnost hledání rovnováhy mezi dosažením těchto cílů a možným negativ-

ním vlivem navyšování dávky léčby na život nemocného se tehdy již také objevila, i když jako poslední bod.

Cílové hodnoty vyjádřené prostřednictvím Kt/V_{urea} a clearance kreatininu, resp. objemu vypuštěného roztoku, jsou lákavé a snadno pochopitelné, a byť je někdy obtížnější jich dosahovat, jsou pro nastavení léčby jasným vodítkem. Dávají pevnou oporu, která v každodenní péči o pacienta umožňuje oddělit léčbu adekvátní/správnou od léčby neadekvátní/nedostatečné/nesprávné.

Je však dosažení těchto hodnot tím správným cílem, který našim nemocným zajistí nejlepší přežití a kvalitu života?

Ukazuje se, že chápat adekvátnost peritoneální dialýzy pouze jako dosahování cíle ve smyslu odstraňování malých solutů a objemu ultrafiltrátu je nedostatečné a neodpovídající realitě.

Stejně jako jiné metody náhrady funkce ledvin (RRT), tedy hemodialýza a transplantace, by se ani PD neměla stát smyslem života našich nemocných, resp. jejich blízkých. Naše léčba by měla vést k zajištění života v jeho maximální možné kvalitě. Jakkoliv je nezbytná, zatěžující a časově náročná, je RRT pouze jednou z mnoha komponent jejich životů.

Právě z tohoto pohledu se na nastavení léčby PD dívají zatím poslední doporučení ISPD publikovaná v roce 2020.¹

Tým autorů se v nich snaží reflektovat potřeby měnící se populace vyžadující RRT, resp. PD. Tedy nemocných, kteří jsou často již vstupně výrazně polymorbidní, staří a křehcí. Narůstá počet nemocných, kteří jsou nesoběstační a jsou odkázáni na asistovanou PD. Při stanovení realistických cílů léčby je tedy kladen důraz na komunikaci s nemocným a jeho blízkými, poskytovateli přímé péče.

Jako zásadní požadavek je zde opakovaně zmiňována nutnost spokojenosti nemocného s léčbou, slučitelnosti léčby a běžného života.

Nízká kvalita dostupné evidence se od publikování posledních doporučení příliš nezměnila, a proto je většina doporučení uvedena v úrovni practice points.

I Nastavení preskripce PD by mělo být výsledkem společného rozhodnutí pacienta/jeho pečovatелů a PD týmu. Smyslem je stanovení a dosahování realistických cílů, které umožní zachování maximální kvality života a individuální spokojenosti, minimalizují symptomy i zátěž léčbou při zajištění vysoce kvalitní péče.

I Při tvorbě předpisu PD bychom měli brát v úvahu místní zdroje, přání a životní styl lidí, kteří léčbu potřebují, včetně jejich blízkých/pečovatelů, zejména pokud se tito na péči podílejí.

Dobrá informovanost pacienta o jeho nemoci (diagnostice, léčbě, prognóze) se stává standardem všech oborů současné medicíny. Neméně to platí o pacientech trpících chronickým onemocněním ledvin (CKD).^{5,6} S progresí renální dysfunkce je potřeba nemocného v predialýze, v ideálním případě s dostatečným předstihem, připravit na rozhodnutí, kterou metodu RRT zvolí. Hovoříme s ním a osvětlujeme mu klady a zápory jednotlivých možností, které přicházejí v jeho případě v úvahu. Srozumitelně popisujeme, proč je některá s ohledem na jeho stav více či méně vhodná, resp. kontraindikována. Je to chvíle, kdy se životní očekávání nemocného střetnou s limity danými onemocněním a léčebnými modalitami.

V komentovaných doporučeních autoři kladou důraz na společné rozhodnutí, pokud jde o nastavení léčby.^{7,8} Léčba PD nepochybně zásadně ovlivní život nejen našeho pacienta, ale i jeho rodiny, zejména pokud jde o již zmiňované nemocné omezeně soběstačné, s potřebou asistované PD. Zde je tedy třeba hledat a nacházet konsenzus ohledně nastavení léčby. Jedním ze základních rozhodnutí je, zda volit automatizovanou PD (APD), kontinuální ambulantní (CAPD), nebo zda bude v úvodu dostatečovat pouze léčba intermitentní (IPD). Ve většině případů je možno nechat výběr mezi APD a CAPD na nemocném/jeho rodině, kteří nejlépe posoudí, který léčebný režim nejméně negativně ovlivní jejich dosavadní život. Je třeba nemocného ubezpečit, že toto rozhodnutí není nevratné a je možné podle potřeby modalitu PD a předpis měnit a že je možný i transfer na HD. V případě IPD je navíc navyšování dávky pravděpodobné a nemocný by to měl od počátku vědět.

S narůstajícím věkem a polymorbiditou pacientů vstupujících do RRT se stává stále častěji aktuální

i otázka, zda léčbu RRT vůbec zahajovat, nebo pokračovat v léčbě konzervativní. V kontextu s kvalitou života nemocného je třeba najít shodu i v tomto bodě.⁹⁻¹¹

I Při poskytování vysoce kvalitní PD je třeba hodnotit:

I Pacientem hlášenou spokojenost s léčbou – měla by zahrnovat hodnocení kvality života, včetně životní pohody, symptomů, dopady dialyzační léčby na život, duševní zdraví a sociální dopady léčby.

Je nepochybné, že pacientova spokojenost je zcela zásadním faktorem, abychom mohli námi poskytovanou péči hodnotit jako vysoce kvalitní.¹² Spokojenost je závislá na dvou do jisté míry protichůdných okolnostech. Naší snahou je zlepšit životní pohodu nemocného potlačením symptomů selhání ledvin. Nezbytnou léčbou, kterou tohoto cíle dosahujeme, však zároveň nemocného významně zatěžujeme a negativně ovlivňujeme jeho život. Jedině přizvání nemocného k rozhodování o nastavení léčby a zájem o jeho hodnocení spokojenosti s léčbou je cestou, jak nalézt v tomto komplikovaném vztahu žádoucí rovnováhu. Se způsobem vyhodnocení to však není úplně jednoduché. Obvyklou praxí je strukturovaný rozhovor. Jsou k dispozici a jsou užívány různé formuláře.¹³⁻¹⁵ Který z nich je nejvhodnější, není zatím jasné. Stejně tak zůstává nejasná i nejvhodnější frekvence hodnocení. Je nepochybné, že stejně jako se liší subjektivní hodnocení kvality života, se u našich nemocných budou lišit i způsoby, jimiž nám své pocity z léčby nejsnáze sdělí.¹²

I Zachování správné volemie je důležitou součástí dialyzační léčby, podílejí se na něm reziduální diuréza a tekutina odstraněná při PD. Pravidelné hodnocení volemie v rámci klinického vyšetření spolu s kontrolou krevního tlaku by měly být součástí běžné praxe.

V populaci PD pacientů je převodnění běžným jevem a postihuje 27–67 % nemocných, častěji diabetiky. Hyperhydratace je pro nemocné s CKD nevýhodná, podílí se na rozvoji arteriální hypertenze, vede k hypertrofii levé komory. Existují zde i mortalitní data dokumentující rizika spojená s hyperhydratací.¹⁶⁻¹⁹ Při použití bioimpedanční analýzy ve studii IPOD-PD se ukázalo, že hyperhydratace větší než 17,3 % byla asociována s vyšší mortalitou.¹⁷

Naopak nastolení euvoemie, resp. snížení stupně hyperhydratace, je spojeno s poklesem hmotnosti levé komory. Cílem léčby by tedy mělo být navození a zachování euvoemie. Toho je třeba dosáhnout kombinací opatření na straně kontroly a restrikce příjmu tekutin a soli, nastavení PD s cílem adekvátní ultrafiltrace a zachování, ev. navýšení reziduální diurézy pomocí diuretické léčby. Jako přínosné se ukazují PD roztoky obsahující icodextrin, které v dlouhé výměně vykazují vyšší ultrafiltrační (UF) potenciál a jejichž použití redukuje výskyt hyperhydratace. V menších studiích vedlo jejich užití k redukci hypertrofie levé komory.²⁰

Dlouho je diskutován vztah mezi volemií a zachováním, resp. poklesem, reziduální renální funkce (RRF).²¹ Rychlejší pokles RRF při agresivní ultrafiltraci s epizodami dehydratace byl popsán například ve studii NECOSAD, na druhou stranu však hyperhydratace neměla na delší zachování RRF pozitivní vliv, naopak opět zvyšovala mortalitu i riziko technického selhání léčby.²²

Stav hydratace je tedy jedním z klíčových parametrů a jako takový jej hodnotíme opakovaně, tedy při každé kontrole. Zůstávají však nejasnosti v otázce, jaký je optimální způsob, kterým bychom měli hydrataci/volemii našich PD pacientů stanovovat. Nižší hodnoty biomarkerů, jako jsou natriuretický peptid typu B (BNP), resp. N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B (NT-proBNP), jsou u našich nemocných spojeny s lepším přežitím,^{23,24} na druhou stranu může být jejich hodnota ovlivněna velikostí RRF (hlavně v případě renálně eliminovaného NT-proBNP) a kardiální dysfunkcí. Nejde tedy čistě o ukazatele hydratace.

Vedle již běžně používané bioimpedanční analýzy je další perspektivní metodou ke stanovení hydratace u PD použití sonografického vyšetření plic, které může pomoci detekovat zatím klinicky němou kongesci.²⁵⁻²⁷ Jako nejužitečnější se však dosud jeví klinické vyšetření s cíleným pátráním po známkách převodnění (otoky, chrůpky), sledování vývoje tělesné hmotnosti a krevního tlaku.²⁸ Zvláště zkušenosti z posledních let ukazují, že máme i jisté možnosti, jak hodnotit hydrataci nemocného bez jeho fyzické přítomnosti v ordinaci pomocí telefonických hovorů, elektronické komunikace s cílenými dotazy týkajícími se přítomnosti otoků, změn tělesné hmotnosti, krevního tlaku a UF.²⁹ Velkou výhodou je zde možnost online sledování průběhu a úprav APD léčby na některých cyklerech.

Odchyly od normotenze jsou v PD pacientů velmi časté, hypertenze je přítomna u 50–90 %, ³⁰⁻³³ hypotenze pak naopak trpí kolem 12 % nemocných.^{34,35} Je nepochybné, že se na rozvoji hypertenze u PD významně podílí retence soli. Striktní restrikce příjmu a vyšší UF vede k poklesu TK.³⁶ Na druhou stranu závažnost hypertenze nemusí úplně reflektovat stav hydratace.³⁷

Problémem zůstává, že ani optimální hodnota krevního tlaku u populace PD pacientů není jasná.³⁸ Provedené studie jsou observační a jejich výsledky jsou rozporuplné,³⁹⁻⁴⁴ nicméně je pravděpodobné, že pro nemocné je rizikovější hypotenze (systolický TK < 111 mm Hg) nejspíše proto, že se na ní často podílí kardiální komorbidita.⁴⁵ Hypertenze je z pohledu mortality faktorem, zdá se, méně rizikovým a někteří autoři se kloní k rezervovanému přístupu a nenavyšování antihypertenzní léčby, pokud systolický TK nepřesáhne 159 mm Hg.²⁸

- Pravidelně má být hodnocen výživový stav PD pacienta. Sledujeme pacientovu chuť k jídlu, tělesnou

hmotnost, hodnoty draslíku, bikarbonátů, fosfátů, albuminu. Může být také hodnocen a upravován příjem draslíku, fosfátů, sodíku, bílkovin, uhlohydrátů a tuků.

Korelace mezi stavem výživy, prezentovaným pomocí různých parametrů (subjective global assessment, hodnoty albuminu, prealbuminu), a mortalitou je u PD známá a podpořená daty.⁴⁶ Stejně tak je mortalita vyšší v případech hyperkalemie a hypokalemie. Ve druhém případě narůstá i riziko peritonitidy.⁴⁷⁻⁴⁹ Přežití nemocných negativně ovlivňuje i perzistující metabolická acidóza.⁵⁰ Naše schopnost léčebně zasáhnout a ovlivnit malnutrici není ideální. PD léčba by měla potlačit anorexii navozenou uremií, na druhou stranu je spojena s významnými ztrátami bílkovin do dialyzátu (6–8 g/den), a PD pacienti jsou tedy hypoalbuminemii vystaveni více než nemocní léčení HD.^{51,52} Nutriční poradenství, ve smyslu nastavení diety s vysokým obsahem bílkovin a nízkým obsahem sodíku a fosfátů je jistě namístě. Kvalitní data o jejich efektu v případě PD však chybí. Intervence ve smyslu lepší korekce metabolické acidózy mají podle dvou randomizovaných studií na nutriční stav nemocných pozitivní efekt.^{53,54} Korekce hypokalemie, resp. hyperkalemie je nezbytnou součástí správné léčby, jsou i medikamentózní možnosti spočívající v suplementaci, resp. užití vazačů.

- Odstraňování katabolitů by mělo být kvantifikováno pomocí Kt/V_{urea} a/nebo clearance kreatininu. Obě hodnoty vypovídají o dialyzační dávce. Nejsou však k dispozici žádná vysoce kvalitní data, která by jasně dokládala nutnost nebo přínos dosažení nějaké konkrétní hodnoty. Zvyšování $Kt/V_{urea} \geq 1,7$ může pomoci odstranit uremické symptomy, pokud jsou přítomny, ale jsou jen velmi slabá data dokazující, že zvýšením clearance urey ovlivníme kvalitu života, technické přežití nebo mortalitu. Zachovaná RRF umožňuje zahajovat PD nižší dávkou a postupně navýšovat. Tímto přístupem můžeme snížit léčebnou zátěž a zlepšit kvalitu života. Pokud jsou symptomy, nutrice a stav hydratace pod kontrolou, není potřeba měnit PD preskripci jen kvůli dosažení arbitrárních cílů clearance.

V tomto bodě se současná doporučení asi nejvíce posouvají od těch předcházejících, kde byly jasně definovány numerické cíle, kterých bylo třeba dosáhnout, aby mohla být léčba chápána jako kvalitní. Je to posun, který však bohužel není umožněn výsledky nějaké nové rozsáhlé studie. Jde spíše o posun našeho chápání výsledků studií publikovaných již na přelomu tisíciletí.^{55,56} V randomizované mexické studii ADEMEX s 965 zařazenými pacienty bylo v intervenované skupině dosahováno $Kt/V_{urea} > 1,94$, zatímco ve skupině kontrolní $Kt/V_{urea} < 1,74$, přesto nebyl po dvou letech pozorován mortalitní rozdíl.² Ani v další randomizované studii z roku 2003, která proběhla v Hongkongu a zahrnula 320 CAPD pacientů, nebyl

prokázán rozdíl v přežití mezi skupinami s Kt/V_{Urea} 1,5–1,7, 1,7–2,0 a $> 2,0$. Pouze nemocní s nejnižší hodnotou Kt/V_{Urea} zde trpěli výraznější anémií.⁵⁷ Výsledky některých observačních studií však přece jen jistá rizika nižší dialyzační dávky připouštějí. V rozsáhlé nizozemské studii NECOSAD⁵⁸ byla pozorována vyšší mortalita u anurických nemocných s $Kt/V_{\text{Urea}} < 1,5$. V retrospektivní americké studii v roce 2008 byl dokonce poměr $Kt/V_{\text{Urea}} < 1,7$ vyhodnocen jako rizikový faktor zvyšující mortalitu v celé PD populaci.⁵⁹ Stejně tak byla ve studii z Austrálie a Nového Zélandu⁶⁰ mortalita vyšší u nemocných s $Kt/V_{\text{Urea}} < 1,45$ ve srovnání se skupinou, která dosahovala $Kt/V_{\text{Urea}} > 1,7$.

Jak tedy výsledky hodnotit? Máme relativní dostatek důkazů, že navyšování dávky PD s cílem dosáhnout poměru $Kt/V_{\text{Urea}} > 1,7$ nepřinášíme nemocnému užitek. Navyšování dávky PD nad zmiňovanou hodnotu $Kt/V_{\text{Urea}} = 1,7$ tedy pravděpodobně nemá pro nemocné význam. Naopak může být nežádoucí z pohledu potenciální vyšší zátěže léčbou. Na druhou stranu evidence o nežádoucích účincích hodnoty $Kt/V_{\text{Urea}} < 1,7$ je slabá. Jde tedy o situaci, kdy bychom měli nemocné intenzivněji sledovat a citlivě reagovat na známky možného poddialyzování, nikoli dávku PD automaticky zvyšovat pouze na základě numerické hodnoty.

Pokud jde o zahajování PD menší než standardní dávkou s následným postupným navyšováním dávky při poklesu RRF („incremental PD“), je k dispozici pouze jedna randomizovaná studie se 139 pacienty⁶¹ a pak několik studií observačních.^{62–64} Na základě těchto prací se dá shrnout, že jde o postup, který je spojen se srovnatelnými výsledky, pokud jde o přežívání, snižuje zátěž nemocných, a co je významné, vede k pomalejšímu poklesu RRF a může oddálit zahájení plné dávky PD v průměru o jeden rok.⁶⁵ Jakkoli je evidence poměrně slabá, ukazuje, že jde o postup akceptovatelný a pro řadu nemocných vhodný a jimi vítaný.⁶⁶

- U PD pacientů je vhodná monitorace velikosti reziduální renální funkce a objemu reziduální diurézy s následnou snahou o co možná nejdelší zachování obojího.

Jen v málokterém směru máme v léčbě PD tolik dat jako těch týkajících se významu RRF. Velikost RRF je významným nezávislým prediktorem přežití pacientů v programu RRT.⁶⁷ V případě nemocných léčených PD by popsán 40% pokles relativního rizika úmrtí na každých 10 l/týden/1,73 m² renální clearance kreatininu.⁶⁸ V reanalýze studie CANUSA bylo u souboru 680 pacientů zaznamenáno 12% snížení relativního rizika úmrtí na každých 5 l/týden/1,73 m² glomerulární filtrace (GFR), a to na rozdíl od velikosti peritoneální clearance kreatininu, která nebyla s poklesem mortality asociována.⁶⁹ Obdobné závěry měly pak i další studie.⁷⁰ Ukazuje se, že vztah k přežívání má nejen prostá velikost RRF, ale i rychlost jejího poklesu.⁷¹ Příčin, proč

zachovaná RRF přežívání zlepšuje, je více. Byl prokázán pozitivní vliv na zachování euvolemie, zlepšení kontroly krevního tlaku, zlepšení nutričního stavu, nižší potřeba erytropoézu stimulujících látek (ESA), redukce systémové inflamace, nižší riziko rozvoje peritonitidy.^{69,72} Ve studii CANUSA byl dokonce objem moči silnějším prediktorem lepšího přežití než velikost reziduální GFR.³ Lepší kontrola volemie může být tedy faktorem zásadním. Na horší prognóze anurických nemocných se pak podílí větší závažnost hypertrofie levé komory srdeční a potřeba intenzivnější antihypertenzní medicíny. Není překvapivé, že ve srovnání s nemocnými se zachovanou RRF trpí anurici častěji anémií, mají vyšší nároky na ESA a horší výživové parametry.⁷³

Navyšování dávky PD při poklesu diurézy, resp. RRF tedy tento pokles částečně kompenzuje, ale nenahrazuje jej zcela. Jde-li například o clearance středních molekul a látek s významnou vazbou na bílkoviny, je RRF nezastupitelná.^{74,75}

Snaha o co nejdelší zachování reziduální diurézy a RRF je tedy v rámci poskytování vysoce kvalitní péče jedním z velmi důležitých momentů.⁷⁶ Jak tedy RRF nejlépe zachovat? Již samotná volba PD jako metody RRT vede ve srovnání s HD k výrazně pomalejší ztrátě RRF, o 50–65 %.⁷⁷ Pokud jde o vliv metody PD na rychlost poklesu RRF, existují náznaky, že APD vede ke ztrátě RRF rychleji než CAPD.^{78–80} Data však nejsou jednotná, a volba metody tedy tento faktor zohledňovat nemusí.⁸¹ Ukazuje se rovněž, že ani zahajování PD nižší dávkou nevede k lepší ochraně RRF.⁸² Vliv volemie na zachování, resp. pokles RRF byl popsán výše. Moderní PD roztoky s nízkým obsahem degračních produktů glukózy (GDP) a neutrálním pH mají na zachování RRF pozitivní vliv, byť výsledky zprvu nebyly zcela jednoznačné.⁸³ Obava z rychlejšího poklesu RRF při vyšší UF při použití roztoků obsahujících icodextrin se nepotvrdila.⁸³ Přes pochopitelné obavy nevede krátkodobá léčba aminoglykosidy k poklesu RRF,⁸⁴ stejně tak je i podání kontrastních látek v rámci radiodiagnostiky u PD nemocných bezpečné.⁸⁵ Použití furosemidu vede k zachování vyšší diurézy. Byť se ve vyšším objemu moči neodráží vyšší GFR, podílí se nepochybně na zachování euvolemie a vyšší exkreci natria.⁸⁶ Rychlost poklesu RRF snižuje léčba inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE) a blokátory receptorů pro angiotenzin.⁷⁷

- U pacientů se špatnou prognózou nebo starých a křehkých může být dávka PD redukována, pokud je snížení zátěže léčbou přínosné z pohledu zlepšení/zachování kvality života.

Stárnutí populace dialyzovaných nás stále častěji staví před rozhodnutí, jak intenzivně naše křehké nemocné se špatnou prognózou léčit. Pokud to někde platí dvojnásob, pak právě zde bychom si ve smyslu současných doporučení měli stanovit jako hlavní cíl kvalitu života nemocného. Redukce dávky PD léčby je zde logickým krokem, jenž vede ke snížení zátěže léčbou a umožňuje

nemocnému a jeho blízkým prožít zbývající čas v co možná největším klidu a pohodě. Pochopitelně bychom ani zde neměli rezignovat na řešení symptomů, které mohou nemocného obtěžovat, jako například hyperhydratace s dušností. Rozhodování o snížení dávky PD je pak třeba více než jiné činit v těsné spolupráci s nemocným, ev. s jeho blízkými. Samotné snížení dávky PD by se zároveň nemělo stát rozhodujícím faktorem vedoucím k dalšímu zhoršení celkového stavu.⁸⁷

Závěrem je možno konstatovat, že přes trvalý nedostatek kvalitních randomizovaných studií v rámci PD nás současné doporučení upozorňuje na celou řadu faktorů, které jsou pro život a kvalitní léčbu našich pacientů důležité a jimž bychom měli věnovat pozornost. Zároveň nejde o doporučení, která by nás příliš svazovala, ale naopak akcentují potřebu samostatného klinického uvažování, úprav léčby pro potřeby nemocného a ve spolupráci s ním a jeho blízkými.

LITERATURA

- Brown EA, Blake PG, Boudville N, et al. International Society for Peritoneal Dialysis practice recommendations: Prescribing high-quality goal-directed peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2020;40:244–253.
- Paniagua R, Amato D, Vonesh E, et al. Effects of increased peritoneal clearances on mortality rates in peritoneal dialysis: ADEMEX, a prospective, randomized, controlled trial. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:1307–1320.
- Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: association with clinical outcomes. Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. *J Am Soc Nephrol* 1996;7:198–207.
- Lo WK, Bargman JM, Burkart J, et al. Guideline on targets for solute and fluid removal in adult patients on chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2006;26:520–522.
- Chan CT, Blankestijn PJ, Dember LM, et al. Dialysis initiation, modality choice, access, and prescription: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* 2019;96:37–47.
- Morton RL, Sellars M. From patient-centered to person-centered care for kidney diseases. *Clin J Am Soc Nephrol* 2019;14:623–625.
- Blake PG, Brown EA. Person-centered peritoneal dialysis prescription and the role of shared decision-making. *Perit Dial Int* 2020;40:302–309.
- Wang AY, Zhao J, Bieber B, et al. International comparison of peritoneal dialysis prescriptions from the Peritoneal Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (PDOPPS). *Perit Dial Int* 2020;40:310–319.
- Bieber SD, Burkart J, Golper TA, et al. Comparative outcomes between continuous ambulatory and automated peritoneal dialysis: a narrative review. *Am J Kidney Dis* 2014;63:1027–1037.
- Blake PG, Dong J, Davies SJ. Incremental peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2020;40:320–326.
- Grubbs V, Moss AH, Cohen LM, et al. A palliative approach to dialysis care: a patient-centered transition to the end of life. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014;9:2203–2209.
- Finkelstein FO, Foo MW. Health-related quality of life and adequacy of dialysis for the individual maintained on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2020;40:270–273.
- Peipert JD, Bentler PM, Klicko K, Hays RD. Psychometric properties of the Kidney Disease Quality of Life 36-Item ShortForm Survey (KDQOL-36) in the United States. *Am J Kidney Dis* 2018;71:461–468.
- Wu AW, Fink NE, Cagney KA, et al. Developing a health-related quality-of-life measure for end-stage renal disease: The CHOICE Health Experience Questionnaire. *Am J Kidney Dis* 2001;37:11–21.
- Rebollo P, Alvarez-Ude F, Valdés C, et al. Different evaluations of the health related quality of life in dialysis patients. *J Nephrol* 2004;17:833–840.
- Guo Q, Yi C, Li J, et al. Prevalence and risk factors of fluid overload in Southern Chinese continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *PLoS One* 2013;8:e53294.
- Van Biesen W, Verger C, Heaf J, et al. Evolution over time of volume status and PD-related practice patterns in an incident peritoneal dialysis cohort. *Clin J Am Soc Nephrol* 2019;14:882–893.
- Jones CH, Newstead CG. The ratio of extracellular fluid to total body water and technique survival in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2004;24:353–358.
- Tabinor M, Elphick E, Dudson M, et al. Bioimpedance-defined overhydration predicts survival in end stage kidney failure (ESKF): systematic review and subgroup meta-analysis. *Sci Rep* 2018;8:4441.
- Konings CJ, Kooman JP, Schonck M, et al. Effect of icodextrin on volume status, blood pressure and echocardiographic parameters: a randomized study. *Kidney Int* 2003;63:1556–1563.
- Gunal AI, Duman S, Ozkahya M, et al. Strict volume control normalizes hypertension in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001;37:588–593.
- Jansen MA, Hart AA, Korevaar JC, et al. Predictors of the rate of decline of residual renal function in incident dialysis patients. *Kidney Int* 2002;62:1046–1053.
- Wang AY, Lam CW, Yu CM, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide: an independent risk predictor of cardiovascular congestion, mortality, and adverse cardiovascular outcomes in chronic peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2007;18:321–330.
- Paniagua R, Amato D, Mujais S, et al. Predictive value of brain natriuretic peptides in patients on peritoneal dialysis: results from the ADEMEX trial. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:407–415.
- Maines M, Catanzariti D, Angheben C, et al. Intrathoracic impedance and ultrasound lung comets in heart failure deterioration monitoring. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011;34:968–974.
- Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med* 2012;38:577–591.
- Torino C, Gargani L, Sicari R, et al. The agreement between auscultation and lung ultrasound in hemodialysis patients: the LUST study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2016;11:2005–2011.
- Teitelbaum I. Delivering high-quality peritoneal dialysis: what really matters? *Clin J Am Soc Nephrol* 2020;15:1–3.
- Bieber SD, Weiner DE. Telehealth and home dialysis: a new option for patients in the United States. *Clin J Am Soc Nephrol* 2018;13:1288–1290.
- Cocchi R, Degli Esposti E, Fabbri A, et al. Prevalence of hypertension in patients on peritoneal dialysis: results of an Italian multicentre study. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:1536–1540.
- Shen JJ, Mitani AA, Saxena AB, et al. Determinants of peritoneal dialysis technique failure in incident US patients. *Perit Dial Int* 2013;33:155–166.
- Jhee JH, Park J, Kim H, et al. The optimal blood pressure target in different dialysis populations. *Sci Rep* 2018;8:14123.
- Li W, Xu R, Wang Y, et al. Association of body mass index and uncontrolled blood pressure with cardiovascular mortality in peritoneal dialysis patients. *J Human Hypert* 2019;33:106–114.
- Malliaras M, Passadakis P, Panagoutsos S, et al. Hypotension in patients on chronic peritoneal dialysis: etiology, management, and outcome. *Adv Perit Dial* 2002;18:49–54.
- Shetty A, Afthentopoulos IE, Oreopoulos DG. Hypotension on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 1996;45:390–397.
- Gunal AI, Duman S, Ozkahya M, et al. Strict volume control normalizes hypertension in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001;37:588–593.
- Van Biesen W, Williams JD, Covic AC, et al. Fluid status in peritoneal dialysis patients: the European body composition monitoring (EuroBCM) study cohort. *PLoS One* 2011;6:e17148.
- Wang AY, Dong J, Xu X, Davies S. Volume management as a key dimension of a high-quality PD prescription. *Perit Dial Int* 2020;40:282–292.
- Udayaraj UP, Steenkamp R, Caskey FJ, et al. Blood pressure and mortality risk on peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2009;53:70–78.

40. Wang AY, Lam CW, Chan IH, et al. Sudden cardiac death in end-stage renal disease patients: a 5-year prospective analysis. *Hypertension* 2010;56:210–216.
41. Hakemi MS, Golbabaie M, Nassiri A, et al. Predictors of patient survival in continuous ambulatory peritoneal dialysis: 10-year experience in 2 major centers in Tehran. *Iran J Kidney Dis* 2010;4:44–49.
42. Sipahioğlu MH, Kucuk H, Unal A, et al. Impact of arterial stiffness on adverse cardiovascular outcomes and mortality in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2012;32:73–80.
43. Vejakkam P, Thakkinstian A, Ingsathit A, et al. Prognostic factors of all-cause mortalities in continuous ambulatory peritoneal dialysis: a cohort study. *BMC Nephrol* 2013;14:28.
44. Zhang X, Yu D, Cai Y, et al. Dose-response between cardiovascular risk factors and cardiovascular mortality among incident peritoneal dialysis patients. *Kidney Blood Press Res* 2018;43:628–638.
45. Goldfarb-Rumyantsev AS, Baird BC, Leypoldt JK, Cheung AK. The association between BP and mortality in patients on chronic peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20:1693–1701.
46. Mehrotra R, Kopple JD. Protein and energy nutrition among adult patients treated with chronic peritoneal dialysis. *Adv Ren Replace Ther* 2003;10:194–212.
47. Torlen K, Kalantar-Zadeh K, Molnar MZ, et al. Serum potassium and cause-specific mortality in a large peritoneal dialysis cohort. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012;7:1272–1284.
48. Ribeiro SC, Figueiredo AE, Barretti P, et al.; all centers that contributed to BRAZPD II Study. Low serum potassium levels increase the infectious-caused mortality in peritoneal dialysis patients: a propensity-matched score study. *PLoS One* 2015;10:e0127453.
49. Chuang YW, Shu KH, Yu TM, et al. Hypokalaemia: an independent risk factor of Enterobacteriaceae peritonitis in CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24:1603–1608.
50. Vashistha T, Kalantar-Zadeh K, Molnar MZ, et al. Dialysis modality and correction of uremic metabolic acidosis: relationship with all-cause and cause-specific mortality. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013;8:254–264.
51. Westra WM, Kopple JD, Krediet RT, et al. Dietary protein requirements and dialysate protein losses in chronic peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2007;27:192–195.
52. Mehrotra R, Duong U, Jiwakanon S, et al. Serum albumin as a predictor of mortality in peritoneal dialysis: comparisons with hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 2011;58:418–428.
53. Stein A, Moorhouse J, Iles-Smith H, et al. Role of an improvement in acid-base status and nutrition in CAPD patients. *Kidney Int* 1997;52:1089–1095.
54. Szeto CC, Wong TY, Chow KM, et al. Oral sodium bicarbonate for the treatment of metabolic acidosis in peritoneal dialysis patients: a randomized placebo-control trial. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:2119–2126.
55. Boudville N, Moraes TP. 2005 Guidelines on targets for solute and fluid removal in adults being treated with chronic peritoneal dialysis: 2019 Update of the literature and revision of recommendations. *Perit Dial Int* 2020;40:254–260.
56. Teitelbaum I, Glickman J, Neu A, et al. KDOQI US Commentary on the 2020 ISPD Practice Recommendations for Prescribing High-Quality Goal-Directed Peritoneal Dialysis. *Am J Kidney Dis* 2020;77:157–171.
57. Lo WK, Ho YW, Li CS, et al. Effect of Kt/V on survival and clinical outcome in CAPD patients in a randomized prospective study. *Kidney Int* 2003;64:649–656.
58. Jansen MA, Termorshuizen F, Korevaar JC, et al. Predictors of survival in anuric peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2005;68:1199–1205.
59. Fried L, Hebah N, Finkelstein F, Piraino B. Association of Kt/V and creatinine clearance with outcomes in anuric peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2008;52:1122–1130.
60. Rumpsfeld M, McDonald SP, Johnson DW. Peritoneal small solute clearance is nonlinearly related to patient survival in the Australian and New Zealand peritoneal dialysis patient populations. *Perit Dial Int* 2009;29:637–646.
61. Yan H, Fang W, Lin A, et al. Three versus 4 daily exchanges and residual kidney function decline in incident CAPD patients: a randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis* 2017;69:506–513.
62. Ankawi G, Woodcock NI, Jain AK, et al. The use of incremental peritoneal dialysis in a large contemporary peritoneal dialysis program. *Can J Kidney Health Dis* 2016;3:2054358116679131.
63. Sandrini M, Vizzardi V, Valerio E, et al. Incremental peritoneal dialysis: a 10 year single-center experience. *J Nephrol* 2016;29:871–879.
64. Agar BU, Sloand JM. Single daily icodextrin exchange as initial and solitary therapy. *Perit Dial Int* 2018;38:119–124.
65. Garofalo C, Borrelli S, De Stefano T, et al. Incremental dialysis in ESRD: a systematic review and meta-analysis. *J Nephrol* 2019;32:823–836.
66. Blake PG, Dong J, Davies SJ. Incremental peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2020;40:320–326.
67. Shemin D, Bostom AG, Laliberty P, et al. Residual renal function and mortality risk in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001;38:85–90.
68. Rocco M, Soucie JM, Pastan S, et al. Peritoneal dialysis adequacy and risk of death. *Kidney Int* 2000;58:446–457.
69. Bargman JM, Thorpe KE, Churchill DN. Relative contribution of residual renal function and peritoneal clearance to adequacy of dialysis: a reanalysis of the CANUSA study. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:2158–2162.
70. Szeto CC, Wong TY, Leung CB, et al. Importance of dialysis adequacy in mortality and morbidity of Chinese CAPD patients. *Kidney Int* 2000;58:400–407.
71. Liao CT, Chen YM, Shiao CC, et al. Rate of decline of residual renal function is associated with all-cause mortality and technique failure in patients on long-term peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24:2909–2914.
72. Han SH, Lee SC, Ahn SV, et al. Reduced residual renal function is a risk of peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:2653–2658.
73. Wang AY, Woo J, Wang M, et al. Important differentiation of factors that predict outcome in peritoneal dialysis patients with different degrees of residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20:396–403.
74. Bammens B, Evenepoel P, Verbeke K, et al. Removal of middle molecules and protein-bound solutes by peritoneal dialysis and relation with uremic symptoms. *Kidney Int* 2003;64:2238–2243.
75. Bammens B, Evenepoel P, Verbeke K, et al. Time profiles of peritoneal and renal clearances of different uremic solutes in incident peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2005;46:512–519.
76. Chen CH, Perl J and Teitelbaum I. Prescribing high-quality peritoneal dialysis: The role of preserving residual kidney function. *Perit Dial Int* 2020;40:274–281.
77. Moist LM, Port FK, Orzol SM, et al. Predictors of loss of residual renal function among new dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:556–564.
78. Hidaka H, Nakao T. Preservation of residual renal function and factors affecting its decline in patients on peritoneal dialysis. *Nephrology (Carlton)* 2003;8:184–191.
79. Hiroshige K, Yuu K, Soejima M, et al. Rapid decline of residual renal function in patients on automated peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1996;16:307–315.
80. Hufnagel G, Michel C, Queffelec G, et al. The influence of automated peritoneal dialysis on the decrease in residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:1224–1228.
81. Bieber SD, Burkart J, Golper TA, Teitelbaum I, Mehrotra R. Comparative outcomes between continuous ambulatory and automated peritoneal dialysis: a narrative review. *Am J Kidney Dis* 2014;63:1027–1037.
82. Yan H, Fang W, Lin A, et al. Three versus 4 daily exchanges and residual kidney function decline in incident CAPD patients: a randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis* 2017;69:506–513.
83. Cho Y, Johnson DW, Craig JC, et al. Biocompatible dialysis fluids for peritoneal dialysis. *Cochrane Database Sys Rev* 2014;(3):Cd007554.
84. Baker RJ, Senior H, Clemenger M, et al. Empirical aminoglycosides for peritonitis do not affect residual renal function. *Am J Kidney Dis* 2003;41: 670–675.
85. Dittrich E, Puttinger H, Schillinger M, et al. Effect of radio contrast media on residual renal function in peritoneal dialysis patients – a prospective study. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:1334–1339.
86. Medcalf JF, Harris KP and Walls J. Role of diuretics in the preservation of residual renal function in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 2001;59:1128–1133.
87. Brown EA, Hurst H. Delivering peritoneal dialysis for the multimorbid, frail and palliative patient. *Perit Dial Int* 2020;40:327–332.