

## PANKREATITAS IR PERITONINĖ DIALIZĖ: GALIMAS PATOGENEZINIS RYŠYS

Augustė Konstancija Šuminaitė<sup>1</sup>, Laurynas Rimševičius<sup>1,2</sup>,

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos, Nefrologijos centras*

**Raktažodžiai:** peritoninė dializė, ūminis pankreatitas, hiperkalcemija, hipertrigliceridemija.

### Santrauka

Peritoninė dializė yra vienas iš pakaitinės inkstų terapijos būdų, taikomų galutinės stadijos inkstų liga sergantiems pacientams. Naujausi tyrimai rodo, kad peritoninė dializė gali būti susijusi su padidėjusia ūminio pankreatito rizika, tačiau tikslūs patofiziologiniai mechanizmai nėra galutinai išaiškinti. Šioje literatūros apžvalgoje aptariamos peritoninės dializės ir kasos uždegimo galimos sąsajos, išskiriant pagrindinius rizikos veiksnius, tokius kaip hiperkalcemija, hipertrigliceridemija, dializato sudėtinių medžiagų poveikis bei sumažėjęs fermentų klirensas. Pastebėti diagnostikai būdingi ypatumai: ūminio pankreatito klinikiniai požymiai dažnai imituoja peritonitą, amilazės kiekis kraujo serume gali būti neinformatyvus dėl iko-dekstrino tirpalo poveikio, todėl rekomenduojama atlikti lipazės tyrimą. Gydomo taktika turi būti individuali, kai kuriais atvejais laikinai nutraukiant peritoninę dializę. Peritoninė dializė gali būti nepriklausomas ūminio pankreatito rizikos veiksnys, todėl svarbu išlikti budriems, vertinant šių pacientų pilvo skausmus.

### Įvadas

Lėtinė inkstų liga (LIL) – tai progresuojanti būklė, kuriai būdingas laipsniškas inkstų funkcijos praradimas, pasiekiantis galutinę ligos stadiją. LIL atsiradimą lemia įvairūs uždegiminiai, hemodinaminiai ir metaboliniai pokyčiai organizme, mikroskopiniu lygmeniu inkstuose sukeliantys intersticinę fibrozę ir funkcinį nefronų nepakankamumą [1]. Išskiriami trys pakaitinės inkstų terapijos (PIT) būdai: hemodializė (HD), peritoninė dializė (PD) ir inkstų transplantacija. Peritoninė dializė yra prieinama 81 % pasaulio valstybių. Palyginti su HD, PD turi daug pranašumų: lėtesnis, tęstinis ir fiziologiškesnis mažos molekulinės masės molekulių ir perteklinių skysčių pašalinimas [2], paprastesnė technika,

platesnės galimybės keliauti, didesnis paciento savarankiškumas ir pasitenkinimas gydymu [3].

Virškinimo sistemos sutrikimai pasireiškia 77–79 % GSIL sergančių pacientų [4]. Dažniausiai pasireiškia dispepsija, gastritas, pykinimas, anoreksija, vėmimas, gastroezofaginis refliuksas, hemorojiniai mazgai ir vidurių užkietėjimas [4]. Kai kuriuose literatūros šaltiniuose teigiama, kad ūminis pankreatitas tarp GSIL sergančių pacientų pasitaiko dažniau nei bendroje populiacijoje [5–8]. Vis dėlto šie duomenys nėra vienareikšmiai – kituose tyrimuose prieita prie išvados, jog ūminio pankreatito dažnis tarp GSIL sergančiųjų ir bendros populiacijos nesiskiria, tačiau šių pacientų didesnis sergamumas, mirtingumas ir sveikatos priežiūros išteklių sąnaudos [9]. Nepaisant diskusijų dėl ūminio pankreatito paplitimo skirtumų tarp GSIL ir bendrosios populiacijos, keliose studijose nurodoma, kad tarp PIT gydomų pacientų didesnė ūminio pankreatito rizika stebima PD gydomų pacientų grupėje, palyginti su HD pacientais [5, 6, 10]. Šis ryšys vis dar nėra iki galo išaiškintas, tačiau jo supratimas yra svarbus tiek šių pacientų diagnostikai, tiek gydymui.

**Tyrimo tikslas** – aptarti galimus patogenezinius mechanizmus, paaiškinančius ryšį tarp peritoninės dializės ir ūminio pankreatito, įvertinti šių pacientų diagnostikos ypatumus bei išanalizuoti pakaitinės inkstų terapijos būdo pasirinkimą ūminio pankreatito atveju.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Mokslinės literatūros paieška buvo atlikta „PubMed“ ir „Scopus“ duomenų bazėse. Naudoti raktažodžiai anglų kalba: „Peritoneal Dialysis“, „Chronic Kidney Disease“, „Acute Pancreatitis“ ir jų sinonimai bei susiję terminai, tokie kaip „Dialysate“, „Gastrointestinal complications“, „Epidemiology“, „Pathophysiology“, „Management“. Į analizę įtrauktos publikacijos anglų ir lietuvių kalbomis, prioritetas teiktas šaltiniams, publikuotiems per pastaruosius 10 metų. Taip pat peržiūrėti atrinktų straipsnių literatūros sąrašai, iš kurių dalis šaltinių įtraukta į šią apžvalgą.

## Tyrimo rezultatai

**Epidemiologija.** Sergamumas ūminiu pankreatitu tarp PD pacientų yra sunkiai nusakomas ir skirtinguose šaltiniuose kintantis, visgi išskiriama, kad jis yra didesnis nei HD populiacijoje - sergamumas ŪP tarp PD pacientų varijuoja nuo 266 iki 4300 atvejų 100 000 gyventojų per metus [5, 6]. Tuo tarpu HD pacientų populiacijoje aprašomas sergamumas ŪP kinta nuo 67 iki 1410 atvejų 100 000 gyventojų per metus. Šie skaičiai rodo, kad dializuojami pacientai, sergantys GSIL, turi didesnę riziką susirgti ŪP nei kiti pacientai, kurių sergamumas aprašomas nuo 4 iki 45 atvejų 100 000 gyventojų per metus. [5]. Retrospektyviniame kohortiniame tyrime Taivane, į kurį buvo įtraukti 67 078 GSIL sergantys pacientai, nustatyti kumuliaciniai ŪP sergamumo rodikliai nuo dializės pradžios po 1, 3, 5, 7 ir 9 metų buvo atitinkamai 0,6 %, 1,7 %, 2,6 %, 3,4 % ir 4 % [5].

**Rizikos veiksniai.** Dažniausi ūminio pankreatito rizikos veiksniai, susiję su inkstų nepakankamumu:

- hiperparatiroidizmas ir hiperkalcemija [7, 11];
- hiperlipidemija [12];
- dializė [5, 6].

JAV atliktoje nacionalinės duomenų bazės analizėje, kurioje tirtas ŪP pasireiškimas tarp pažengusios inkstų ligos pacientų ir transplantacijos recipientų, nustatyta, kad hiperkalcemija buvo dažniausia ŪP priežastis tarp 5 stadijos LIL dializuojamų ir dar nedializuojamų pacientų [9]. Vis dėlto dažniausiai nerandama jokios aiškos priežasties: nurodoma, kad idiopatinio ŪP atvejai tarp PD pacientų sudaro nuo 27,4 % iki >90 % ŪP atvejų [5, 6, 12]. Tikėtina, kad šiais atvejais priežastys galėjo būti kumuliacinės ar paprasčiausiai iki galo neišaiškintos.

**Ligos mechanizmai.** Panašu, kad LIL ir GSIL sergančių pacientų padidėjusi rizika susirgti ŪP susijusi su padidėjusiu polinkiu į metabolinius sutrikimus, tokius kaip hipertrigliceridemija [13, 14] ir hiperkalcemija [9].

Hipertrigliceridemijos sukulto kasos uždegimo mechanizmas iki galo nėra aiškus. Pagrindinė iškelta hipotezė - plazmos klampumo padidėjimas dėl didesnės trigliceridų (chilomikronų) koncentracijos sukelia kasos audinio išemiją, kuri lemia uždegiminio proceso pradžią [13, 15, 16]. Taip pat vyrauja nuomonė, kad kasos išskiriamas egzokrininis fermentas lipazė katalizuoja trigliceridų skaidymąsi į gliceriną ir laisvąsias riebalų rūgštis (LRR), tačiau LRR kiekis viršija albumino gebą jas surišti ir LRR agreguojasi į micelines struktūras, kurios yra toksiškos kraujagyslių endotelio ir kasos acinarinėms ląstelėms. Taip atsiranda nepertraukiamas patologinis ratas – dėl susidariusios išemijos aplinkos pH tampa rūgštinis, o tai sukelia dar didesnę žalą kraujagyslių ir kasos audiniams [13, 15, 16]. Trigliceridų padidėjimas LIL pacientams siejamas su įprastais rizikos veiksniais, to-

kiais kaip riebi mityba, antsvoris, fizinio aktyvumo stoka, tačiau išskiriamas ir LIL nulemtų rizikos veiksnių buvimas: persistuojanti uremija, uždegimas, oksidacinis stresas, anemija, mitybos nepakankamumas, endotelio disfunkcija ir kraujagyslių kalcifikacija, kuri atsiranda dėl kalcio ir fosforo apykaitos sutrikimų [17]. PD procedūros ypatybės, kurios gali tiesiogiai veikti lipoproteinų apykaitą: gliukozės pasisavinimas naudojant įprastą gliukozės dializės skystį yra didesnis dėl gliukozės mažos molekulinės masės - tai stimuliuoja lipoproteinų sintezę, o ikodekstrino tirpalo naudojimas sukelia vidutinį cholesterolio kiekio sumažėjimą kraujyje [18].

Išskiriami keli hiperkalcemijos mechanizmai LIL pacientams. Inkstų funkcijos nepakankamumas sąlygoja metabolinius pokyčius ir antrinį hiperparatiroidizmą – ŪP rizikos veiksnius [11,19]. Paratiroidinio hormono hiperprodukcija lemia kalcio kaupimąsi audiniuose, įskaitant kasos latako kalcifikaciją. Didelė kalcio koncentracija aktyvuoja tripsinogeno virsmą tripsinu dar kasoje ir prasideda kasos audinio virškinimas, kurio atsakas – uždegimas [11,20]. Singapūre atliktas tyrimas parodė, kad kalcio padidėjimas 4 ir 5 LIL stadijos pacientų kraujyje jau persistuoja dar nepradėjus dializės procedūrų, o po dializės hiperkalcemijos paplitimas padidėja (15-41 % tarp dializuojamų pacientų ir 13,4 % tarp dializės nepradėjusių LIL pacientų) [21]. Galima daryti išvadą, kad tiek LIL, tiek dializė ir jos būdas turi įtakos hiperkalcemijos atsiradimui.

Anatomiškai peritoninis dializatas gali patekti į apatinę pilvaplėvės kišenę per plėvinę angą (lot. *Foramen epiploicum*). Kadangi užpakalinis kišenės paviršius dengia priekinę kasos sienelę, dializės skysčių sudedamosios dalys gali dirginti kasą. Daugiausia literatūroje minimi dirgikliai, esantys dializato sudėtyje, yra didelė gliukozės / dektrozės koncentracija, ikodekstrinas bei mažo biosuderinamumo dializatai [22]. PD tirpalai, kurių gliukozės koncentracija viršija fiziologinę normą, gali sukelti hiperglikemiją ir hipertrigliceridemiją, taip pat tam tikri PD skysčiai gali tiesiogiai dirginti kasą dėl rūgštinio pH ar hipertoniškumo [14]. Visi šie veiksniai yra siejami su ŪP atsiradimo rizika. Kalcio difuzija iš PD tirpalo per pilvaplėvę gali sukelti lokalų kalcio koncentracijos padidėjimą šalia kasos ar joje, net jei kraujotakoje hiperkalcemijos neaptinkama [8].

Retrospektyvinėje nacionalinėje Taivano kohortoje nustatyta, kad rizika susirgti ūminiu pankreatitu yra didesnė dializuojamiems pacientams, palyginti su bendrąja populiacija, tačiau nebuvo pastebėta reikšmingo skirtumo tarp PD ir HD grupių [8]. Vis dėlto dažniau randama sąsajų tarp PD ir ŪP [5, 6, 9, 14, 23] bei suprantami galimi patogeneziniai mechanizmai, kurie paaiškina PD įtaką ŪP atsiradimui. Tačiau iki galo nėra aišku, koks priežastinis ryšys sieja inkstų ir kasos pažeidimus - galimas ir klasterio efektas ar atsitiktiniai

sutapimai, kadangi nemažai aptiktų mokslinės literatūros šaltinių yra klinikinių atvejų aprašymai, mažos apimties retrospektyviniai tyrimai ar tyrimai, kuriuose trūksta tęstinumo ar kontrolinės grupės.

**Diagnostika.** Ūminio pankreatito diagnostika PD pacientams sudėtinga dėl nespecifinės klinikos, plačios diferencinės diagnostikos ir gretutinių ligų. Svarbu atskirti nuo PD peritonito – dažnesnės PD komplikacijos. PD dializato pokyčiai (spalva, drumstumas) gali būti vieni pirmųjų požymių, nors dažnai ŪP epizodo metu dializatas išlieka skaidrus [22]. Literatūroje minimi dializato pokyčiai ŪP atveju:

- raudonos spalvos (hemoperitoneumas) [24];
- drumstas dializatas [25];
- chilozinis dializatas - baltas ar gelsvai baltas skystis (chiloperitoneumas) [2, 25];
- rudos ar juodos spalvos dializatas [25].

Drumstas dializatas yra labai būdingas peritonitui, tad pagal Tarptautinės peritoninės dializės draugijos (angl. International Society for Peritoneal Dialysis, ISPD) gaires, tokiam pacientui yra diagnozuojamas peritonitas ir gydomas atitinkamai, kol neįrodyta kitaip [26].

Ūminio pankreatito diagnostikos kriterijai remiasi 2012 m. patikslinta Atlantos klasifikacija - reikalingi bent du iš trijų požymių diagnozei patvirtinti:

- klinika: ŪP būdingas pilvo skausmas (ūmiai prasidėjęs, persistuojantis, stiprus, aštrus epigastriumo srityje, gali iradijuoti į nugarą);
- laboratoriniai tyrimai: kraujo serumo lipazės ar amilazės kiekio padidėjimas 3 kartus;
- vaizdiniai tyrimai: ŪP būdingi radiniai KT su kontrastine medžiaga arba magnetinio rezonanso tomografijoje, arba ultragarsiniame tyrime [27].

Kasos fermentų tyrimo interpretaciją sunkina LIL fone persistuojantis lipazės ir amilazės kiekio padidėjimas kraujyje dėl sutrikusio jų klirenso inkstuose (gali būti klaidingai teigiami rezultatai, angl. false-positive) [23].

Literatūroje lipazė aprašoma kaip jautresnis laboratorinis žymuo pankreatitui diagnozuoti nei amilazė (lipazė 64-100 %, amilazė 45-87 %). Lipazės ir amilazės specifiskumas yra panašus - 92-99 %. Lipazė yra patikimesnis laboratorinis žymuo ŪP diagnostikoje [28]. Pacientams, kuriems atliekama peritoninė dializė su ikodekstrino tirpalu ir įtariamam ūminiam pankreatitui, amilazės tyrimas nerekomenduotinas. Priežastis - ikodekstrino konkurencinė sąveika su amilaze kaip substratu, dėl kurios galutinis tyrimo rezultatas gali parodyti sumažėjusį ar normalų amilazės kiekį net ir ūmioje pankreatito stadijoje (gaunamas klaidingai neigiamas rezultatas). Lipazės aktyvumo ikodekstrino tirpalas neveikia [29]. Panašu, kad ne tik PD, bet daugumai GSIL sergančių pacientų būdingas padidėjęs serumo amilazės ir

lipazės aktyvumas dėl sumažėjusios inkstų filtracijos [14].

#### **Dializės būdo pasirinkimas ūminio pankreatito atveju.**

Diagnozavus ūminį pankreatitą, sprendimas tęsti PD kiekvieną atvejų turėtų būti individualus. Jeigu pacientas nesisikundžia stipriu pilvo skausmu ar nepasireiškia paralitinio žarnyno nepraeinamumo požymių, dėl kurių gali sutrikti ultrafiltracija, vėliau tęsti PD, nes yra įrodymų, kad peritoninio lavažo metu pašalinami uždegiminiai mediatoriai [7, 30], tačiau E. Vidal ir kt. atliktame tyrime atrasta, jog 42,5 % pediatriinių PD pacientų, sergančių ŪP, reikėjo laikinai nutraukti PD, pakeičiant į HD dėl atsiradusio didelio skausminio sindromo ir ultrafiltracijos nepakankamumo, dažnai susijusio su paralitinio žarnų nepraeinamumu [14]. Įtarus, jog ŪP priežastis yra PD tirpalas (pavyzdžiui, neseniai paskirtas poliglukozės tirpalas), procedūrą rekomenduojama laikinai nutraukti ir vėliau atnaujinti naudojant mažesnės gliukozės koncentracijos tirpalą [7, 30, 31]. Tačiau rekomendacijų, turinčių aiškius įrodymus, kokį dializės būdą pasirinkti ŪP atveju, nėra.

#### **Išvados**

1. Sergamumas ūminiu pankreatitu tarp peritoninės dializės pacientų yra didesnis nei tarp hemodializės pacientų ir bendros populiacijos.

2. Išskiriami rizikos veiksniai – hipertrigliceridemija, hiperkalcemija, uremija ir dializato sudėtinės medžiagos.

3. Ūminio pankreatito epizodo metu vienas iš diagnostinių požymių - galimi dializato spalvos ar drumstumo pokyčiai.

4. Įtariant ūminį pankreatitą PD pacientams, tikslingiau tirti kasos lipazę, o ne alfa-amilazę. Lipazės tyrimas yra jautresnis, be to, išvengiama ikodekstrino įtakos: PD tirpaluose esantis ikodekstrinas konkuruoja su amilazės tyrimo substratu ir gali iškreipti rezultatus.

5. Nustačius ūminį pankreatitą lieka neaišku, ar reikia nutraukti peritoninę dializę ir laikinai taikyti hemodializę kaip alternatyvų pakaitinės inkstų terapijos būdą.

#### **Literatūra**

1. Panizo S, Martínez-Arias L, Alonso-Montes C, Cannata P, Martín-Carro B, Fernández-Martín JL, et al. Fibrosis in Chronic Kidney Disease: Pathogenesis and Consequences. *Int J Mol Sci* 2021;22(1):408.  
<https://doi.org/10.3390/ijms22010408>
2. Rimševičius, L., Miglinas, M. Peritoninės dializės pagrindai ir gairės [mokomoji priemonė]. Vilnius: Vilniaus universiteto leidykla; 2017.
3. Bello AK, Okpechi IG, Osman MA, Cho Y, Cullis B, Htay H,

- et al. Epidemiology of peritoneal dialysis outcomes. *Nat Rev Nephrol* 2022;18(12):779-93.  
<https://doi.org/10.1038/s41581-022-00623-7>
4. Cano AE, Neil AK, Kang JY, Barnabas A, Eastwood JB, Nelson SR, et al. Gastrointestinal Symptoms in Patients With End-Stage Renal Disease Undergoing Treatment by Hemodialysis or Peritoneal Dialysis. *Am J Gastroenterol* 2007;102(9):1990-7.  
<https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01321.x>
  5. Chen H, Wang J, Tsay W, Her S, Lin C, Chien C. Epidemiology and outcome of acute pancreatitis in end-stage renal disease dialysis patients: a 10-year national cohort study. *Nephrol Dial Transplant* 2017;32(10):1731-6.  
<https://doi.org/10.1093/ndt/gfw400>
  6. Lankisch PG, Weber-Dany B, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Frequency and severity of acute pancreatitis in chronic dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007;23(4):1401-5.  
<https://doi.org/10.1093/ndt/gfm769>
  7. Barbara M, Tsen A, Rosenkranz L. Acute Pancreatitis in Chronic Dialysis Patients. *Pancreas* 2018;47(8):946-51.  
<https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000001119>
  8. Lee Y, Hung S, Wang H, Wang H, Lin C, Chang M, et al. Different Risk of Common Gastrointestinal Disease Between Groups Undergoing Hemodialysis or Peritoneal Dialysis or With Non-End Stage Renal Disease A Nationwide Population-Based Cohort Study. *Medicine (Baltimore)* 2015;94(36).  
<https://doi.org/10.1097/MD.0000000000001482>
  9. Kroner PT, Mareth K, Raimondo M, Lee DD, Alsaad A, Aslam N, et al. Acute Pancreatitis in Advanced Chronic Kidney Disease and Kidney Transplant Recipients: Results of a US Nationwide Analysis. *Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes* 2019;3(2):160-8.  
<https://doi.org/10.1016/j.mayocpiqo.2019.03.006>
  10. Bruno MJ. Acute pancreatitis in peritoneal dialysis and haemodialysis: risk, clinical course, outcome, and possible aetiology. *Gut* 2000;46(3):385-9.  
<https://doi.org/10.1136/gut.46.3.385>
  11. Liao CY, Hsueh CW, Lee CC, Kuo WH, Ben RJ, Huang EH, et al. Recurrent acute pancreatitis due to tertiary hyperparathyroidism manifesting as pancreatic calcification in a patient receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Hong Kong J Nephrol* 2016;18:26-30.  
<https://doi.org/10.1016/j.hkpn.2015.11.001>
  12. Kostović M, Cvetkovic M, Petrovic D. Gastrointestinal Non-Infectious Complications in Patients on Peritoneal Dialysis. *Serbian J Exp Clin Res* 2016;17(2):153-60.  
<https://doi.org/10.1515/sjecr-2015-0039>
  13. Dichtwald S, Meyer A, Zohar E, Ifrach N, Rotlevi G, Fredman B. Hypertriglyceridemia Induced Pancreatitis: plasmapheresis or conservative management? *J Intensive Care Med* 2022;37(9):1174-8.  
<https://doi.org/10.1177/08850666211054365>
  14. Vidal E, Alberici I, Verrina E, Italian Registry Pediatr Chronic Di. Acute pancreatitis in children on chronic maintenance dialysis. *Pediatr Nephrol* 2019;34(9):1501-12.  
<https://doi.org/10.1007/s00467-018-4043-y>
  15. Guo YY, Li HX, Zhang Y, He WH. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: progress on disease mechanisms and treatment modalities. *Discov Med* 2019;27(147):101-9.
  16. Valdivielso P, Ramírez-Bueno A, Ewald N. Current knowledge of hypertriglyceridemic pancreatitis. *Eur J Intern Med* 2014;25(8):689-94.  
<https://doi.org/10.1016/j.ejim.2014.08.008>
  17. Tsimihodimos V, Mitrogianni Z, Elisaf M. Dyslipidemia associated with chronic kidney disease. *Open Cardiovasc Med J* 2011;5:41-8.  
<https://doi.org/10.2174/1874192401105010041>
  18. Attman PO, Samuelsson O, Johansson AC, Moberly JB, Alaupovic P. Dialysis modalities and dyslipidemia. *Kidney Int* 2003;63:S110-2.  
<https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.63.s84.3.x>
  19. Ergün T, Lakadamyal H. The CT frequencies of various non-traumatic acute abdominal emergencies in hemodialysis, peritoneal dialysis patients and the general population. *Eur J Radiol* 2012;81(1):13-20.  
<https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2010.10.012>
  20. Bai HX, Giefer M, Patel M, Orabi AI, Husain SZ. The Association of Primary Hyperparathyroidism With Pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2012;46(8):656-61.  
<https://doi.org/10.1097/MCG.0b013e31825c446c>
  21. Seng JJB, Tan YLC, Lim RW, Ng HTS, Lee PH, Wong J. Prevalence and risk factors for hypercalcemia among non-dialysis patients with chronic kidney disease-mineral and bone disorder. *Int Urol Nephrol* 2018;50(10):1871-7.  
<https://doi.org/10.1007/s11255-018-1906-x>
  22. Kennedy C, Bargman JM. Noninfectious Complications of Peritoneal Dialysis. In: Khanna R, Krediet RT, editors. *Nolph and Gokal's Textbook of Peritoneal Dialysis* [Internet]. Cham: Springer International Publishing 2023:467-509.  
[https://doi.org/10.1007/978-3-030-62087-5\\_20](https://doi.org/10.1007/978-3-030-62087-5_20)
  23. Aliotta R, Zanolli L, Lauretta I, Giunta R, Ferrario S, Rastelli S, et al. Pancreatitis Is a Silent Killer in Peritoneal Dialysis With Difficult Diagnostic Approach. *Clin Med Insights Case Rep* 2018;11:1179547618765761.  
<https://doi.org/10.1177/1179547618765761>
  24. Boumaiz F, El Maakoul S, Hmaidouch N, Ouzeddoun N, Benamar L. Douleurs abdominales en dialyse péritonéale : péritonite ou pancréatite, à propos de trois cas. *Bull Dial À Domic* 2024;7(4):199-206.  
<https://doi.org/10.25796/bdd.v7i4.84643>
  25. Dossin T, Goffin E. When the color of peritoneal dialysis effluent

- can be used as a diagnostic tool. *Semin Dial* 2019;32(1):72-9. <https://doi.org/10.1111/sdi.12740>
26. Li PKT, Chow KM, Cho Y, Fan S, Figueiredo AE, Harris T, et al. ISPD peritonitis guideline recommendations: 2022 update on prevention and treatment. *Perit Dial Int* 2022;42(2):110-53. <https://doi.org/10.1177/08968608221080586>
27. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62(1):102-11. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>
28. Ismail OZ, Bhayana V. Lipase or amylase for the diagnosis of acute pancreatitis? *Clin Biochem* 2017;50(18):1275-80. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2017.07.003>
29. Silver SA, Harel Z, Perl J. Practical Considerations When Prescribing Icodextrin: A Narrative Review. *Am J Nephrol* 2014;39(6):515-27. <https://doi.org/10.1159/000363417>
30. Lahoud C, Morcos Z, Njeim R, Tawfik M, Aslam T, El-Sayegh S. Understanding acute pancreatitis in end-stage renal disease: unraveling etiologies, clinical presentations, management strategies, and complications-a narrative review. *J Pancreatol* 2024;7(4):285-9. <https://doi.org/10.1097/JP9.0000000000000182>
31. Manga F, Lim CS, Mangena L, Guest M. Acute pancreatitis in peritoneal dialysis: a case report with literature review. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2012;24(1):95-101. <https://doi.org/10.1097/MEG.0b013e32834d4bcc>

## PANCREATITIS IN PATIENTS UNDERGOING PERITONEAL DIALYSIS: A POSSIBLE PATHOGENETIC LINK

A. K. Šuminaitė, L. Rimševičius

**Keywords:** peritoneal dialysis, acute pancreatitis, hypercalcemia, hypertriglyceridemia.

### Summary

Peritoneal dialysis is one of the modalities of renal replacement therapy used in patients with end-stage renal disease. Recent studies suggest that peritoneal dialysis may be associated with an increased risk of acute pancreatitis; however, the exact pathophysiological mechanisms remain incompletely understood. This literature review discusses the potential links between peritoneal dialysis and pancreatic inflammation, highlighting key risk factors such as hypercalcemia, hypertriglyceridemia, the biochemical composition of the dialysate, and decreased clearance of enzymes. Several diagnostic challenges have been observed: the clinical presentation of acute pancreatitis often mimics peritonitis, and serum amylase levels may be unreliable due to the interference of icodextrin-based solutions; thus, lipase testing is preferred. Treatment strategies should be individualized, and in some cases, temporary discontinuation of peritoneal dialysis may be necessary. Peritoneal dialysis may represent an independent risk factor for acute pancreatitis, emphasizing the importance of clinical vigilance when evaluating abdominal pain in these patients.

Correspondence to: [auguste.suminaite@mf.stud.vu.lt](mailto:auguste.suminaite@mf.stud.vu.lt)

Gauta 2025-05-13