



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ



ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

**«ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΔΙΠΛΩΜΑ ΕΙΔΙΚΕΥΣΗΣ ΣΤΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ
ΦΡΟΝΤΙΔΑ»**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Επιπλοκές στην περιτοναϊκή κάθαρση

Εξαρχαίου Ασημίνα

Τριμελής εξεταστική επιτροπή:

- Λιακόπουλος Βασίλειος, Καθηγητής Νεφρολογίας του τμήματος Ιατρικής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Επιβλέπων
- Στεφανίδης Ιωάννης, Καθηγητής Παθολογίας-Νεφρολογίας του τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας
- Ελευθεριάδης Θεόδωρος, Αναπληρωτής Καθηγητής Νεφρολογίας του τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Λάρισα, Μάιος, 2022

UNIVERSITY OF THESSALY



**SCHOOL OF HEALTH SCIENCE
FACULTY OF MEDICINE**



**MASTER PROGRAM IN
«MASTER OF SCIENCE DIPLOMA IN NEPHROLOGICAL CARE»**

MASTER THESIS

Implications in peritoneal dialysis

Exarcheou Asimina

Τριμελής εξεταστική επιτροπή:

- Liakopoulos Vasilios, Professor of Nephrology, Faculty of Medicine, Aristotle University of Thessaloniki
- Stefanidis Ioannis, Professor of Pathology-Nephrology, Faculty of Medicine, University of Thessaly
- Eleftheriades Theodoros, Associate professor of Nephrology, Faculty of Medicine, University of Thessaly

Larisa, May, 2022

Βεβαιώνω ότι είμαι συγγραφέας αυτής της πτυχιακής εργασίας και ότι κάθε βοήθεια την οποία είχα για την προετοιμασία της, είναι πλήρως αναγνωρισμένη και αναφέρεται στην πτυχιακή εργασία. Επίσης έχω αναφέρει τις όποιες πηγές από τις οποίες έκανα χρήση δεδομένων, ιδεών ή λέξεων, είτε αυτές αναφέρονται ακριβώς είτε παραφρασμένες. Επίσης βεβαιώνω ότι αυτή η διπλωματική εργασία προετοιμάστηκε από εμένα προσωπικά ειδικά για τις απαιτήσεις του προγράμματος σπουδών του Μεταπτυχιακού διπλώματος ειδίκευσης στη Νεφρολογική Φροντίδα, του Ιατρικού Τμήματος Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

Περιεχόμενα Σελ.

Περίληψη	vii
Abstract.....	viii
1. Εισαγωγή	9
2. Λοιμώδεις επιπλοκές	10
2.1 Φλεγμονή σημείου εξόδου υποδορίου σήραγγας (tunnel infection) Περιτοναϊκού Καθετήρα	12
2.1.1 Ορισμός	12
2.1.2 Διάγνωση	12
2.1.3 Αίτια	13
2.1.4 Θεραπεία	14
2.2. Περιτονίτιδα-Εισαγωγή	16
2.2.1 Κλινική Εικόνα-Σημεία και συμπτώματα	16
2.2.2 Διάγνωση και Διαφορική Διάγνωση.....	17
2.2.3 Αίτια και Παράγοντες Κινδύνου για εμφάνιση περιτονίτιδας	18
2.2.4 Θεραπευτική Αντιμετώπιση.....	21
2.2.4.α Αρχική, εμπειρική αντιμετώπιση.....	21
2.2.4.β Αρχική, μη αντιβιοτική αντιμετώπιση.....	23
2.2.4.γ Στοχευμένη αντιμετώπιση.....	24
2.2.5 Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου για περιτονίτιδα	25
2.2.6 Πρόληψη Περιτονίτιδας	26
3. Μη λοιμώδεις Επιπλοκές Περιτοναϊκής Κάθαρσης	27
3.1 Επιπλοκές από τον καθετήρα	27
3.1.1 Περιεγχειρητικές επιπλοκές.....	28
3.1.2 Απόφραξη/δυσχέρεια εισόδου/εκροής υγρού.....	28

3.1.3 Κοιλιακό άλγος	29
3.1.4 Διαφυγή υγρού	30
3.2 Επιπλοκές σχετιζόμενες με ενδοκοιλιακή πίεση	32
3.2.1 Κήλες	32
3.2.2 Υδροθώρακας	33
3.3 Μεταβολικές επιπλοκές	36
3.3.1 Υπεργλυκαιμία	38
3.3.2 Υπερτριγλυκεριδαιμία.....	39
3.3.3 Απώλεια πρωτεϊνών.....	39
3.3.4 Υποκαλιαιμία	40
3.4 Ειδικές επιπλοκές.....	41
3.4.1 Αιμοπεριτόναιο.....	41
3.4.2 Χυλοπεριτόναιο	42
3.4.3 Σκληρυντική Περιτονίτιδα	43
Συμπεράσματα	47
Βιβλιογραφία.....	51

Πρόλογος - Ευχαριστίες

Επιπλοκές στην περιτοναϊκή κάθαρση

Περίληψη

Η περιτοναϊκή κάθαρση (PD) είναι μια θεραπεία νεφρικής υποκατάστασης που πραγματοποιείται με την έγχυση ενός αποστειρωμένου διαλύματος στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Η περιτοναϊκή μεμβράνη χρησιμεύει ως επιφάνεια ανταλλαγής. Το ποσοστό επιβίωσης των ασθενών είναι ικανοποιητικό, παρουσιάζονται όμως συχνά επιπλοκές. Αυτές μπορεί να είναι λοιμώδεις επιπλοκές όπως η φλεγμονή σημείου εξόδου και υποδορίου σήραγγας περιτοναϊκού καθετήρα και μη λοιμώδεις επιπλοκές περιτονίτιδας. Η περιτονίτιδα είναι μια συχνή, σοβαρή επιπλοκή της περιτοναϊκής κάθαρσης που οδηγεί σε σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Πρόκειται για μη λοιμώδη αίτια που οφείλονται στον καθετήρα, όπως περιεγχειρητικές επιπλοκές, απόφραξη ή δυσχέρεια εισόδου/εκροής υγρού, κοιλιακό άλγος, διαφυγή υγρού, επιπλοκές σχετιζόμενες με ενδοκοιλιακή πίεση όπως κήλες, διαφυγή υγρού, υδροθώρακας, οσφυαλγία, μεταβολικές επιπλοκές όπως υπεργλυκαιμία, υπερτριγλυκεριδαιμία, απώλεια πρωτεϊνών, υποκαλαιμία, και ειδικές επιπλοκές όπως αιμοπεριτόναιο, χυλοπεριτόναιο, σκληρυντική περιτονίτιδα.

Η ανασκόπηση αυτή πραγματοποιείται για να συνοψιστούν οι πολυάριθμες αυτές επιπλοκές και να προσδιοριστεί σε γενικές γραμμές η επίδρασή τους στην ομαλή διεξαγωγή της περιτοναϊκής κάθαρσης.

Λέξεις κλειδιά: περιτοναϊκή κάθαρση, καθετήρας, επιπλοκές, περιτονίτιδα

Implications in peritoneal dialysis

Abstract

Peritoneal dialysis (PD) is a renal replacement therapy performed by injecting a sterile solution into the peritoneal cavity. The peritoneal membrane serves as an exchange surface. The patient survival rate is satisfactory, but complications often occur. These can be infectious complications such as peritoneal catheter exit site infection, tunnel infection and non-infectious peritonitis complications. Peritonitis is a common, serious complication of peritoneal dialysis that leads to significant morbidity and mortality.

These are non-infectious causes due to the catheter, such as perioperative complications, obstruction or difficulty in solute infusion/outflow, abdominal pain, fluid leakage, complications associated with intra-abdominal pressure such as hernias, dialysate leakage, hydrothorax, back pain, metabolic complications such as hyperglycemia, hypertriglyceridemia, protein loss, hypokalemia, and specific complications such as hemoperitoneum, chyloperitoneum and sclerosing peritonitis.

This review is performed to summarize these numerous complications and to determine in general their effect on the smooth conduct of peritoneal dialysis.

Key words: peritoneal dialysis, catheter, complications, peritonitis

1. Εισαγωγή

Η περιτοναϊκή κάθαρση (PD ή ΠΚ) είναι η δεύτερη πιο διαδεδομένη μέθοδος θεραπείας νεφρικής υποκατάστασης, μετά τη χρόνια αιμοκάθαρση (HD). Σε πολλές χώρες σε όλο τον κόσμο, η περιτονίτιδα εμφανίζεται συχνά σε ασθενείς με περιτοναϊκή κάθαρση. Αυτό κάνει πολλούς ασθενείς να στραφούν στη χρόνια αιμοκάθαρση. Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η υπερυδάτωση (OH) συχνά περιπλέκει την κλινική πορεία και σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο περιτονίτιδας σε ασθενείς με ΠΚ (Carvalho Fiel et al., 2019). Η χρόνια υπερφόρτωση με υγρά σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας σε ασθενείς με περιτοναϊκή κάθαρση.

Η ΠΚ είναι μια ευρέως χρησιμοποιούμενη θεραπεία υποκατάστασης νεφρικής λειτουργίας που επιτρέπει στους ασθενείς με νεφρική νόσο τελικού σταδίου (ESRD-ΧΝΑΤΣ) να υποβληθούν σε κατ' οίκον θεραπεία με σημαντικά οφέλη για την ποιότητα ζωής τους. Η ΠΚ χρησιμοποιεί την περιτοναϊκή μεμβράνη (PM) ως μεμβράνη διαπίδυσης, όπου λαμβάνει χώρα η ανταλλαγή νερού και διαλυμένων ουσιών. Ένα σημαντικό μειονέκτημα της ΠΚ είναι η αναπόφευκτη προοδευτική αλλαγή της δομής της περιτοναϊκής μεμβράνης, όταν η ΠΚ πραγματοποιείται μακροχρόνια. Σημάδια περιτοναϊκής ίνωσης ανιχνεύονται στο 50% έως 80% των ασθενών μέσα σε ένα έως δύο χρόνια πραγματοποίησης της ΠΚ. Ακόμη και με ουδέτερο pH, στην πλειονότητα των ασθενών αναπτύσσονται υγρά χαμηλής περιεκτικότητας σε προϊόντα αποδόμησης γλυκόζης (GDP), πρόωμη αγγειογένεση και αργά προοδευτική περιτοναϊκή ίνωση (Schaefer et al., 2018).

Η ανασκόπηση που ακολουθεί εστιάζει στην περιγραφή, την πρόληψη και τη θεραπεία επιπλοκών της περιτοναϊκής κάθαρσης, με κυριότερη από αυτές την περιτονίτιδα.

2. Λοιμώδεις επιπλοκές

Σύμφωνα με τους Mihalache et al. (2018), οι λοιμώδεις επιπλοκές περιλαμβάνουν την περιτονίτιδα και τις λοιμώξεις του σημείου εξόδου ή του υποδόριου τούνελ. Οι τύποι περιτονίτιδας σύμφωνα με την ορολογία της ISPD (International Society of Peritoneal Dialysis) είναι ανθεκτική, υποτροπιάζουσα, επαναλαμβανόμενη, και η αιτιολογία τους είναι βακτηριακή, μυκητιασική, και χωρίς εντοπισμό μικροβιολογικού παράγοντα σε καλλιέργεια. Άλλες περιπτώσεις μπορούν επίσης να ταξινομηθούν ως περιτονίτιδα σχετιζόμενη με τον καθετήρα, καθώς οι λοιμώξεις αφορούσαν στο σημείο εξόδου ή στον αυλό του καθετήρα. Οι μικροοργανισμοί που εντοπίστηκαν πιο συχνά, σύμφωνα με τους Mihalache et al. (2018), ήταν μύκητες (*Candida albicans*, *aspergilus*), αλλά και *Staphylococcus aureus*, ψευδομονάδα και εντεροβακτηρίδιο, βήτα αιμολυτικός *Streptococcus* και *Klebsiella*. Σε ορισμένες περιπτώσεις οι μικροβιολογικές καλλιέργειες παραμένουν στείρες. Σε ορισμένες περιπτώσεις εντοπίζεται σκληρυντική περιτονίτιδα (EPS). Η κύρια ένδειξη για αφαίρεση καθετήρα είναι η ανθεκτική περιτονίτιδα λόγω μυκητιασικής ή βακτηριακής λοίμωξης, ακολουθούμενη από υποτροπιάζοντα και επαναλαμβανόμενα επεισόδια περιτονίτιδας.

Μπορεί να είναι αναγκαία η αντικατάσταση του καθετήρα. Σε κάποιες περιπτώσεις χρειάζονται πρόσθετες χειρουργικές παρεμβάσεις, όπως συμφυσίωση, και παροχέτευση/αποστράγγιση.

Συμβαίνουν επίσης λοιμώξεις του σημείου εξόδου και του τούνελ του καθετήρα υποδόρια, ενώ άλλες περιπτώσεις σχετίζονται στενά με μετακίνηση του εξωτερικού (cuff). Ακόμη, υπάρχει η επιλογή αφαίρεσης του καθετήρα και αντικατάστασής του σε δύο στάδια (αρχική αφαίρεση και επανατοποθέτηση μετά από λίγες ημέρες), ή χειρουργικής παροχέτευσης του αυλού, με διατήρηση του καθετήρα στη θέση του.

Οι Mihalache et al. (2018) αναφέρουν ότι από όλες τις μολυσματικές επιπλοκές στη δική τους μελέτη, σε 40 (81,6%) ασθενείς αφαιρέθηκε ο καθετήρας και η ΠΚ διακόπηκε. Μόνο 9 (18,4%) ασθενείς παρέμειναν σε ΠΚ.

Μετεγχειρητικά, ενδέχεται να εμφανιστούν επιπλοκές και να υπάρξει ακόμη και θέμα επιβίωσης του ασθενούς. Μπορεί να αναπτυχθεί μετεγχειρητικά εντερική απόφραξη,

η οποία χρειάζεται εκ νέου παρέμβαση με πιθανή ευνοϊκή εξέλιξη στη συνέχεια. Σε περίπτωση μηχανικής δυσλειτουργίας του καθετήρα, αυτή μπορεί να επιλυθεί με ποροσκοπική επανατοποθέτηση του καθετήρα. Αν εκδηλωθεί κολίτιδα από *Clostridium Difficile*, επιλύεται με ειδική αντιβιοτική θεραπεία. Στη μελέτη των Mihalache et al. (2018), από τους ασθενείς που κατέληξαν, ο ένας εμφάνισε αιμορραγία από το ανώτερο γαστρεντερικό, ακολουθούμενη από αναπνευστική ανεπάρκεια.

Δεν υπήρχαν διαφορές ως προς τη μέση ηλικία, την κατανομή φύλου, το επίπεδο εκπαίδευσης ή σχετικές νοσηρότητες όπως σακχαρώδης διαβήτης, καρδιαγγειακές παθήσεις ή νευρολογικές διαταραχές, όταν γίνεται σύγκριση των ασθενών χωρίς λοιμώξεις με αυτούς με μολυσματικές επιπλοκές (Mihalache et al., 2018).

Βρέθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ του τύπου των επιπλοκών και της διάρκειας της ΠΚ, με την έννοια ότι οι λοιμώδεις επιπλοκές τείνουν να εμφανίζονται αργότερα από τις μη λοιμώδεις επιπλοκές. Επίσης, η απώλεια της ΠΚ συνδέεται έντονα με λοιμώδεις επιπλοκές. Ατέλειες του κοιλιακού τοιχώματος σχετίζονται με ιστορικό προηγούμενης χειρουργικής επέμβασης στην κοιλιακή χώρα. Όσον αφορά τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα, μόνο οι λοιμώδεις επιπλοκές είχαν συσχέτισμό με θνησιμότητα στη μελέτη των Mihalache et al. (2018), ενώ δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές στο ποσοστό νοσηρότητας μεταξύ ομάδων.

Για να εξασφαλιστεί η επιτυχία του προγράμματος ΠΚ, θα πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή τόσο στη θεραπεία, όσο και στην πρόληψη των λοιμώδη επιπλοκών. Αυτές ορίζονται ως λοιμώξεις στο σημείο εξόδου, λοιμώξεις του υποδόριου τούνελ και περιτονίτιδα (Mihalache et al., 2018).

Οι λοιμώξεις στο σημείο εξόδου χαρακτηρίζονται από την παρουσία πυώδους εκκρίματος, με ή χωρίς ερύθημα του δέρματος στη επιφάνεια μεταξύ καθετήρα και επιδερμίδας. Το γύρω από το καθετηριακό ερύθημα του δέρματος χωρίς πυώδες έκκριμα, είναι μερικές φορές μια πρόιμη ένδειξη μόλυνσης. Οι λοιμώξεις του υποδόριου τούνελ μπορεί να παρουσιάζουν ερύθημα, οίδημα ή ευαισθησία στην υποδόρια οδό, αλλά συχνά είναι κλινικά απόκρυφες/μη ανιχνεύσιμες/λανθάνουσες. Σπάνια, οι λοιμώδη επιπλοκές του υποδόριου τούνελ εμφανίζονται μόνες. Εμφανίζονται συνήθως παρουσία μόλυνσης στο σημείο εξόδου. Τέτοιες λοιμώξεις πρέπει να αντιμετωπίζονται επιθετικά, γενικά συνιστάται η από του στόματος αντιβιοτική θεραπεία. Εάν εμφανιστεί λοίμωξη στο σημείο εξόδου της

σήραγγας/αυλού, σε συνδυασμό με περιτονίτιδα, τότε ο καθετήρας πρέπει να αφαιρεθεί. Η ταυτόχρονη αφαίρεση και επανατοποθέτηση του καθετήρα (με νέα θέση εξόδου), είναι εφικτή για την εξάλειψη των ανθεκτικών λοιμώξεων που οφείλονται στο *P. aeruginosa*. Η απόσπαση του αερόσακου μπορεί να θεωρηθεί εναλλακτική της αντικατάστασης καθετήρα, για μολύνσεις του αυλού σε επιλεγμένες περιπτώσεις (Mihalache et al., 2018).

2.1 Φλεγμονή σημείου εξόδου υποδορίου σήραγγας (tunnel infection) Περιτοναϊκού Καθετήρα

2.1.1 Ορισμός

Η φλεγμονή στο σημείο εξόδου του καθετήρα (ESI, Exit-Site Infection) κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης είναι ένα σημαντικό αίτιο ανησυχίας και μπορεί να προκαλέσει σοβαρές νοσηρότητες, στις οποίες περιλαμβάνεται η περιτονίτιδα και τελικά η αποτυχία της τεχνικής (Sevinç et al., 2019). Η ESI αυξάνει τον κίνδυνο περιτονίτιδας λόγω της μεταφοράς μικροοργανισμών από το σημείο εξόδου στην περιτοναϊκή κοιλότητα, μέσω του περιτοναϊκού καθετήρα. Η ESI ορίζεται ως η παρουσία πυώδους εκκρίματος, με ή χωρίς ερύθημα του δέρματος στην επιφάνεια στην οποία υπάρχει επαφή του καθετήρα με την επιδερμίδα (Sevinç et al., 2019; Szeto et al., 2017).

2.1.2 Διάγνωση

Οι φλεγμονές που σχετίζονται με τον καθετήρα προκαλούν ερύθημα, οίδημα ή ροή στο σημείο εξόδου, ευαισθησία ή διόγκωση στο εγγύτερο προς την επιφάνεια τμήμα της υποδόριας σήραγγας, ενώ ταυτόχρονα μπορεί να εντοπιστεί και περιτονίτιδα με θολό απόβλητο και τουλάχιστον 100 λευκοκύτταρα/uL, εκ των οποίων περισσότερο από το 50% μπορεί να είναι πολυμορφοπύρρηνα κύτταρα, όπως και με κοιλιακό άλγος και/ή θετική καλλιέργεια που λαμβάνεται από τα εκκρίματα (Chen et al., 2016).

2.1.3 Αίτια

Οι Sevinç et al. (2019) αναφέρουν ότι ο ανθεκτικός στη μεθικιλίνη *Staphylococcus aureus* (MSSA) ήταν ο μικροοργανισμός που απομονώθηκε συχνότερα, στην κοόρτη των ασθενών τους. Ο MSSA ήταν ο δεύτερος σε συχνότητα οργανισμός που απομονώθηκε από τις καλλιέργειες. Άλλες μελέτες είχαν παρόμοια αποτελέσματα. Οι Diepen et al. (2012) ανέφεραν ως αιτιολογικό παράγοντα για ESI στα ευρήματα καλλιέργειας 36% είδη *Staphylococcus*, 6% *Streptococcus*, 13% *Pseudomonas*, 2.2% *Klebsiella*, 9% *Candida*, 11.3% αρνητικά σε καλλιέργεια, και 20,4% άλλα είδη. Αν και οι Diepen et al. (2012) βρήκαν επίσης ότι το είδος *Staphylococcus* είναι η πιο συχνή πηγή λοίμωξης, το ποσοστό που αναφέρθηκε ήταν χαμηλότερο από αυτό της μελέτης των Sevinç et al. (2019), στην οποία τα τρία τέταρτα όλων των ESI οφείλονταν σε είδη (species) *Staphylococcus*. Ένα αίτιο μπορεί να είναι ότι οι ασθενείς που κάνουν PD παραλείπουν να εφαρμόσουν αλοιφές και/ή τοπικά αντιμικροβιακά στο σημείο εξόδου του καθετήρα τους. Οι ασθενείς, σύμφωνα με τους Sevinç et al. (2019), καθαρίζουν τακτικά το σημείο εξόδου του καθετήρα μόνο με ιωδιούχο ποβιδόνη. Η τοπική εφαρμογή μιας αντιβιοτικής κρέμας ή αλοιφής στο σημείο εξόδου του καθετήρα συνιστάται στην κατευθυντήρια οδηγία της International Society of Peritoneal Dialysis 2017 (Szetoetal., 2017). Μετά τη δημοσίευση αυτής της κατευθυντήριας οδηγίας, υποδεικνύεται τακτικά στους ασθενείς η χρήση τοπικών αντιμικροβιακών στο σημείο εξόδου. Οι Wang et al. (2019) ανέφεραν ESI που οφείλονται σε *Pseudomonas aeruginosa* (40%), MSSA (20%), αρνητικούς στην κοαγκουλάση(αρνητικοί σταφυλόκοκκοι που δεν παράγουν το ένζυμο πηκτάση) σταφυλόκοκκους (10%), *Escherichia coli* (6%), *Klebsiella* (6%), σύμπλεγμα *Enterobacter cloacae* (6%), άλλους Gram -αρνητικούς βακίλους (6%), χωρίς ανάπτυξη μικροοργανισμού (4%) και στρεπτόκοκκους (2%). Οι Sevinç et al. (2019) παρατήρησαν λιγότερες περιπτώσεις λοίμωξης από *Pseudomonas aeruginosa* και περισσότερα αρνητικά αποτελέσματα καλλιέργειας. Οι Wang et al. (2019) ανέφεραν ότι το υψηλό ποσοστό μόλυνσης από *Pseudomonas* μπορεί να οφείλεται σε μολυσμένο αλατούχο διάλυμα που χρησιμοποιήθηκε για τον καθαρισμό του σημείου εξόδου.

Υπήρχε μια σημαντική διαφορά στον μικροοργανισμό που είναι υπεύθυνος για τη λοίμωξη, μεταξύ των ασθενών με APD και CAPD στη μελέτη των Sevinç et al. (2019). Το βακτήριο που βρέθηκε πιο συχνά και στις δύο ομάδες ήταν ο MSSA. Η διαφορά μπορεί να προέκυψε από την άνιση κατανομή των οργανισμών, άλλων εκτός των ειδών σταφυλόκοκκου, επειδή αυτά τα είδη παρήχθησαν είτε σε ασθενείς με CAPD, είτε με APD. Η μέθοδος σύνδεσης του καθετήρα με έναν σάκο διαλύματος PD δεν διαφέρει

μεταξύ των τρόπων πραγματοποίησης της PD. Οι Sevinç et al. (2019) αναφέρουν ότι δεν υπάρχει κάποιος λόγος που να βασίζεται σε αποδεικτικά στοιχεία, για την ύπαρξη διαφορετικών μικροοργανισμών στο σημείο εξόδου του καθετήρα μεταξύ των CAPD και APD, με βάση την τεχνική (Sevinç et al., 2019).

Οι κανόνες απολύμανσης και η κατάλληλη τακτική φροντίδα στο σημείο εξόδου αποτελούν πρότυπα της θεραπείας με PD και στις δύο παραλλαγές της μεθόδου. Τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα, όπως προκύπτουν από τη χρήση αντιμικροβιακών σκευασμάτων που εφαρμόζονται τοπικά για τη μείωση της ESI που σχετίζεται με τη χλωρίδα του δέρματος, χρησιμεύουν πάντα ως ενημέρωση (Sevinç et al., 2019).

2.1.4 Θεραπεία

Οι λοιμώξεις στο σημείο εξόδου και τη σήραγγα του καθετήρα είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για περιτονίτιδα, που σχετίζεται με την ΠΚ. Η έγκαιρη ανίχνευσή τους και η έγκαιρη αντιβιοτική θεραπεία είναι λογικά βήματα για την ελαχιστοποίηση του κινδύνου επακόλουθης περιτονίτιδας. Η σωστή φροντίδα του σημείου εξόδου του καθετήρα παίζει καθοριστικό ρόλο στην πρόληψη. Συνιστάται καθημερινή τοπική εφαρμογή αντιβιοτικής κρέμας ή αλοιφής στο σημείο εξόδου του καθετήρα (Li et al., 2016) και η κρέμα ή η αλοιφή μουπιροσίνης (αντιβιοτικό) θα πρέπει να είναι ο παράγοντας επιλογής. Η καθημερινή εφαρμογή κρέμας ή αλοιφής μουπιροσίνης στο δέρμα γύρω από το σημείο εξόδου μειώνει το ποσοστό μόλυνσης στο σημείο εξόδου από *S. aureus* και πιθανώς μειώνει το ποσοστό περιτονίτιδας (Xu et al., 2010). Η ενδορινική μουπιροσίνη είναι αποτελεσματική για τη μείωση της λοίμωξης από το σημείο εξόδου του *S. aureus*, αλλά όχι για την περιτονίτιδα. Υπερβολικές ποσότητες μουπιροσίνης που εφαρμόζονται τοπικά, απευθείας στην επιφάνεια του καθετήρα πολυουρεθάνης ή σιλικόνης, μπορεί να προκαλέσουν διάβρωση του καθετήρα. Οι ασθενείς πρέπει να εκπαιδεύονται σχετικά με τη σωστή μέθοδο εφαρμογής (Szeto et al., 2019).

Η τοπική εφαρμογή γενταμικίνης είναι μια λογική εναλλακτική της μουπιροσίνης για φροντίδα στο σημείο εξόδου, αλλά τα στοιχεία που είναι γνωστά, φαίνεται ότι δεν είναι τόσο ισχυρά. Η γενταμικίνη προσφέρει ένα πλεονέκτημα έναντι της μουπιροσίνης σε ιατρικά κέντρα στα οποία σημειώνεται υψηλό ποσοστό μόλυνσης του σημείου εξόδου από Gram-αρνητικούς οργανισμούς, αλλά η πιθανότητα αντίστασης στη γενταμικίνη, η οποία

επηρεάζει την επιλογή του αντιβιοτικού για τη θεραπεία της περιτονίτιδας, αποτελεί σίγουρα ανησυχία. Άλλες εναλλακτικές στρατηγικές, όπως το τοπικής εφαρμογής αντιβακτηριακό μέλι ή η επάλειψη με τρεις φαρμακευτικές ουσίες (πολυμυξίνη, βακτριακίνη και νεομυκίνη) (McQuillanetal., 2012), έχουν δοκιμαστεί, αλλά καμία δεν φαίνεται να είναι ανώτερη από την μουπιροσίνη τοπικής εφαρμογής.

Όμως, οι Campbell et al. (2017) έχουν διατυπώσει τον ισχυρισμό ότι οι διαθέσιμες μελέτες περιέχουν χαμηλής ποιότητας αποδεικτικά στοιχεία και, συνεπώς, είναι αβέβαιο εάν υπάρχει κάποιο όφελος από τη χρήση ρινικής μουπιροσίνης ή τοπικών απολυμαντικών ή άλλων παρεμβάσεων για τη μείωση της λοίμωξης από το σημείο εξόδου/του σήραγγας, ή της περιτονίτιδας.

Γενικά, δεν συνιστάται η τακτική συστηματική προφύλαξη με αντιβιοτικά. Αν και η διαλείπουσα από του στόματος χορήγηση ριφαμπικίνης μειώνει το ποσοστό πρόκλησης περιτονίτιδας από τον *S. aureus*, η αντοχή στη ριφαμπικίνη, οι ανεπιθύμητες επιδράσεις και οι αλληλεπιδράσεις με φάρμακα, αποτελούν σοβαρές πηγές ανησυχίας (Szeto et al., 2019).

Η ανασκόπηση που έκαναν οι Campbell et al. (2017) δείχνει ότι η προ/περιεγχειρητική ενδοφλέβια χορηγούμενη βανκομυκίνη μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο πρώιμης περιτονίτιδας και ότι η αντιμυκητιασική προφύλαξη με από του στόματος νυστατίνη ή φλουκοναζόλη, μειώνει τον κίνδυνο μυκητιασικής περιτονίτιδας μετά από θεραπεία με αντιβιοτικά. Ωστόσο, καμία άλλη αντιμικροβιακή παρέμβαση δεν έχει αποδεδειγμένη αποτελεσματικότητα. Συγκεκριμένα, η χρήση ρινικού αντιβιοτικού για την εκρίζωση του *Staphylococcus aureus*, είχε αβέβαιη επίδραση στον κίνδυνο εκδήλωσης περιτονίτιδας και εγείρει ερωτήματα σχετικά με τη χρησιμότητα αυτής της προσέγγισης. Δεδομένου του μεγάλου αριθμού ασθενών με PD και της σημασίας της περιτονίτιδας, η έλλειψη επαρκούς ισχύος και υψηλής ποιότητας τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων μελετών (RCTs), με νέες γνώσεις που θα ανανέωναν την ικανότητα για λήψη αποφάσεων σχετικά με τις στρατηγικές πρόληψης της περιτονίτιδας, είναι εντυπωσιακή (Campbell et al., 2017).

2.2 Περιτονίτιδα-Εισαγωγή

Η περιτονίτιδα είναι μια συχνή και σοβαρή επιπλοκή της περιτοναϊκής κάθαρσης (ΠΚ). Η περιτονίτιδα που σχετίζεται με ΠΚ είναι η άμεση ή κύρια αιτία θανάτου σε >15% των ασθενών που υποβάλλονται σε ΠΚ. Επιπλέον, ένα μόνο επεισόδιο σοβαρής περιτονίτιδας όπως και τα πολλαπλά επεισόδια, συχνά οδηγούν σε μειωμένη ικανότητα περιτοναϊκής υπερδιήθησης και αποτελούν την συνηθέστερη αιτία μετατροπής της αιμοκάθαρσης σε μακροχρόνια (Szeto et al., 2019).

Η περιτονίτιδα οδηγεί σε σημαντική νοσηρότητα, θνησιμότητα και κόστος για την υγειονομική περίθαλψη. Ανάλογα με τον υποκείμενο αιτιολογικό παράγοντα, η περιτονίτιδα που σχετίζεται με ΠΚ επιπλέκεται με υποτροπή στο 3-20% (14% συνολικά), αφαίρεση καθετήρα στο 10-88% (22% συνολικά) και μόνιμη μεταφορά σε HD, στο 9-74% (18% συνολικά) των περιπτώσεων. Μετά από ένα μόνο επεισόδιο περιτονίτιδας, οι κίνδυνοι θανάτου λόγω μόλυνσης και καρδιαγγειακής νόσου είναι σημαντικά αυξημένοι τον πρώτο μήνα και συνεχίζουν να παραμένουν σημαντικά αυξημένοι έως και 6 μήνες μετά. Υπάρχουν πολλοί παράγοντες κινδύνου για περιτονίτιδα σε ασθενείς με ΠΚ, όπως η διακοπή της εκπαίδευσης ενώ δεν έχει επιτευχθεί ακόμη η απαραίτητη εξοικείωση του ασθενή, ο υποσιτισμός, η ανεπαρκής περιποίηση του καθετήρα κ.λπ. (Dao Bui Quy et al., 2020).

2.2.1 Κλινική Εικόνα-Σημεία και συμπτώματα

Η διάγνωση της σχετιζόμενης με ΠΚ περιτονίτιδα απαιτεί 2 από τα 3 ακόλουθα χαρακτηριστικά: (1) κλινικά χαρακτηριστικά συμβατά με περιτονίτιδα, π.χ. κοιλιακό άλγος ή θολό υγρό από την κάθαρση. (2) Αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων διαλύματος της κάθαρσης >100/μl (μετά από χρόνο παραμονής τουλάχιστον 2 ωρών), με >50% ουδετερόφιλα και (3) θετική καλλιέργεια στο διάλυμα κάθαρσης. Η έγκαιρη κλινική διάγνωση και η έγκαιρη έναρξη της αντιβιοτικής θεραπείας είναι το σημαντικότερο βήμα για την επιτυχή θεραπεία. Επομένως, στους ασθενείς που παρουσιάζεται θολό υγρό θα

πρέπει να θεωρείται ότι έχουν περιτονίτιδα και να αντιμετωπίζονται ανάλογα, μέχρι να επιβεβαιωθεί ή να αποκλειστεί η διάγνωση. Όποτε υπάρχει υποψία περιτονίτιδας, τα υγρά που αποβάλλονται θα πρέπει να ελέγχονται για αριθμό κυττάρων, και να γίνεται χρώση κατά Gram και βακτηριακή καλλιέργεια. Εάν δεν είναι δυνατή η άμεση παράδοση των ενοφθαλμισμένων φιαλών καλλιέργειας στο εργαστήριο, θα πρέπει να επωάζονται στους 37°C. Άλλες τεχνικές συγκέντρωσης σε λύματα μπορεί να αυξήσουν περαιτέρω την απόδοση, αλλά υπάρχει δυσκολία στο χειρισμό τους. Δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για καλύτερη αποτελεσματικότητα άλλων, νεότερων εργαστηριακών τεχνικών (Szeto & Li, 2019; Li et al., 2016).

2.2.2 Διάγνωση και Διαφορική Διάγνωση

Η περιτονίτιδα σε ασθενείς με ΠΚ έχει σημαντικά χαρακτηριστικά, τα οποία είναι διαγνωστικά, εξέλιξης της νόσου και θεραπευτικά, που τα διαχωρίζουν από την «κλασική» χειρουργική περιτονίτιδα. Το πιο σημαντικό κλινικό σημείο είναι η θολή όψη του διαλύματος.

Ωστόσο, η έγκαιρη κλινική διάγνωση και η έγκαιρη έναρξη της αντιβιοτικής θεραπείας είναι το κλειδί για την επιτυχή θεραπεία. Επομένως, οι ασθενείς που παρουσιάζουν θολό διάλυμα θα πρέπει να θεωρείται ότι έχουν περιτονίτιδα και να αντιμετωπίζονται έτσι μέχρι να επιβεβαιωθεί ή να αποκλειστεί η διάγνωση. Κάθε φορά που υπάρχει υποψία περιτονίτιδας, τα διαλύματα θα πρέπει να ελέγχονται για αριθμό κυττάρων, διαφορική, χρώση κατά Gram και βακτηριακή καλλιέργεια.

Για τον χειρουργό, η διαφορική διάγνωση της ανθεκτικής από την δευτεροπαθή περιτονίτιδα αντιπροσωπεύει την πραγματική πρόκληση. Αυτό το πρόβλημα πρέπει να λυθεί γρήγορα, με πλήρεις απεικονιστικές διερευνήσεις που αναζητούν την εξάλειψη των εντοπιζόμενων συλλογών εντός του περιτοναίου ή της παθολογίας που σχετίζεται με το πεπτικό και το γεννητικό σύστημα. Μια λανθασμένη διάγνωση και μια καθυστερημένη σωστή θεραπεία μπορεί να έχουν σοβαρές συνέπειες για την έκβαση του ασθενούς. Η διερευνητική λαπαροτομία ή λαπαροσκόπηση ενδείκνυται σε όλους τους ασθενείς με επιμονή των σημείων περιτονίτιδας, μετά από βελτίωση, ή αποτυχία βελτίωσης μετά από 5 ημέρες κατάλληλης θεραπείας με αντιβιοτικά (Mihalache et al., 2018).

2.2.3 Αίτια και Παράγοντες Κινδύνου για εμφάνιση περιτονίτιδας

Όταν συνιστάται θεραπεία χρόνιας νεφρικής υποκατάστασης, οι περισσότεροι ασθενείς επιλέγουν χρόνια αιμοκάθαρση. Μόνο το 20% περίπου των ασθενών επιλέγει την ΠΚ. Κατά τη σύγκριση ασθενών με περιτονίτιδα και χωρίς, βρέθηκαν ορισμένα κοινά χαρακτηριστικά ασθενών που σχετίζονται με την περιτονίτιδα. Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών με περιτονίτιδα ήταν μεγαλύτερος, όπως και το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο, με δυσκολία στην εκπαίδευση της ΠΚ. Παραμένει αμφιλεγόμενο εάν οι ηλικιωμένοι ασθενείς με ΠΚ έχουν σημαντικά αυξημένο κίνδυνο περιτονίτιδας, σε σύγκριση με νεότερους ασθενείς που κάνουν και αυτοί ΠΚ. Πιο πρόσφατα, από αναδρομικές μελέτες ανακαλύφθηκε ότι η μεγαλύτερη ηλικία (πάνω από 65 ετών) ήταν ο μόνος αναγνωρίσιμος παράγοντας κινδύνου που σχετίζεται με την περιτονίτιδα (Okayama et al., 2012). Φαίνεται πολύ πιθανό ότι η επαφής μόλυνση και η δυσλειτουργία του εντέρου είναι σημαντικές υποκείμενες αιτίες επεισοδίων περιτονίτιδας σε ηλικιωμένους ασθενείς με ΠΚ. Ο σακχαρώδης διαβήτης και η διακοπή της εκπαίδευσης σε χαμηλή βαθμίδα ήταν παράγοντες κινδύνου για περιτονίτιδα σχετιζόμενη με ΠΚ, σε προηγούμενες μελέτες (Kerschbaum et al., 2012). Καθώς ο σακχαρώδης διαβήτης θεωρείται γενικά παράγοντας κινδύνου για λοιμώξεις, φαίνεται λογικό να θεωρείται και παράγοντας κινδύνου για περιτονίτιδα σε ασθενείς με ΠΚ (Kerschbaum et al., 2012). Στη μελέτη των Dao Bui Quy et al. (2020) βρέθηκε σχέση μεταξύ περιτονίτιδας και υπερυδάτωσης. Τα αποτελέσματα ήταν παρόμοια με αυτά άλλων ειδικών (Carvalho Fiel et al., 2019). Η συσχέτιση μεταξύ υπερυδάτωσης και περιτονίτιδας μπορεί να οφείλεται σε εντερικούς μικροοργανισμούς. Αυτό φαίνεται να είναι λογικό, καθώς υπάρχει μια τάση προς μια συσχέτιση μεταξύ των βασικών επιπέδων της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης και της περιτονίτιδας που σχετίζεται με την ΠΚ (Dao Bui Quy et al., 2020).

Η σχέση μεταξύ περιτονίτιδας και υποσιτισμού εκφράστηκε επίσης στη μελέτη. Τα μέσα επίπεδα λευκωματίνης ορού και προ-λευκωματίνης στην ομάδα της περιτονίτιδας ήταν σημαντικά χαμηλότερα από εκείνα στην ομάδα χωρίς περιτονίτιδα. Η ίδια η περιτοναϊκή κάθαρση μπορεί να οδηγήσει σε σπατάλη πρωτεΐνης-ενέργειας λόγω της συνεχούς απορρόφησης γλυκόζης από τα διαλύματα περιτοναϊκής κάθαρσης και της κοιλιακής πληρότητας που προκαλείται από το προϊόν της διάλυσης. Το αποτέλεσμα είναι μια μείωση των συγκεντρώσεων λευκωματίνης στον ορό και προλευκωματίνης σε ασθενείς με περιτοναϊκή κάθαρση. Επιβεβαιώθηκε επίσης ότι η απώλεια πρωτεΐνης προέβλεπε τον κίνδυνο για περιτονίτιδα σε ασθενείς σε περιτοναϊκή κάθαρση και αυτή η

συσχέτιση παρέμεινε ακόμη και μετά την προσαρμογή για συστηματική φλεγμονή που εκτιμήθηκε από την αλβουμίνη στον ορό, την hs-CRP και την IL-6 (Dao Bui Quy et al., 2020).

Οι Dao Bui Quy et al. (2020) διαπίστωσαν ότι υπήρχαν πολλοί ανεξάρτητοι παράγοντες που σχετίζονται με την περιτονίτιδα σε ασθενείς με CAPD, από τους οποίους η προλευκωματίνη και η ΟΗ σχετίζονται στενά ($p < 0,001$). Βρήκαν επίσης ότι η ΟΗ και η προλευκωματίνη στον ορό ήταν οι ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες της περιτονίτιδας, σε σύγκριση με άλλους παράγοντες, όπως η γλυκόζη, η λευκωματίνη ορού και hs-CRP. Οι προγνωστικές τιμές, με ανάλυση Kaplan-Meier, τόσο για την προ-λευκωματίνη ορού όσο και για την υπερυδάτωση όσον αφορά την περιτονίτιδα, ήταν σημαντική η προγνωστική ικανότητα για εμφάνιση περιτονίτιδας επίσης μετά από παρακολούθηση 3 ετών. Υπάρχουν κάποιες προηγούμενες αναφορές σχετικά με προγνωστικούς παράγοντες για περιτονίτιδα, που σχετίζεται με ΠΚ σε ασθενείς με CAPD. Οι Gadola et al. (2019) επιβεβαίωσαν ότι ένα διεπιστημονικό εκπαιδευτικό πρόγραμμα για την ΠΚ βελτίωσε τα ποσοστά περιτονίτιδας, ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες κινδύνου. Οι Okayama et al. (2012) διαπίστωσαν ότι η πρόοδος της ηλικίας ήταν ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για περιτονίτιδα που σχετίζεται με την περιτοναϊκή κάθαρση.

Οι Kerschbaum et al. (2012) εξέτασαν 415 μελέτες για να εντοπίσουν παράγοντες κινδύνου για περιτονίτιδα, σε ασθενείς με ΠΚ. Από αυτές τις μελέτες, οι Dao Bui Quy et al. (2020) διαπίστωσαν ότι οι παράγοντες κινδύνου για περιτονίτιδα χωρίστηκαν σε δύο ομάδες: μη τροποποιήσιμους και τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου. Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου είναι η εθνικότητα, η μεγάλη ηλικία, το θήλυ φύλο, οι καρδιαγγειακές νοσηρότητες, ο ΣΔ, η υποκείμενη νεφρική νόσος (όπως ο λύκος) και η απώλεια της υπολειπόμενης νεφρικής λειτουργίας. Οι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου είναι ο υποσιτισμός, το υπερβολικό βάρος, το κάπνισμα, η συγχορήγηση ανοσοκατασταλτικών, η κατάθλιψη και το χαμηλό επίπεδο κοινωνικοοικονομικής κατάστασης (Dao Bui Quy et al., 2020).

Η υπερυδάτωση (ΟΗ) είναι συχνή στους ασθενείς με ΠΚ και σχετίζεται με καρδιαγγειακό κίνδυνο και θάνατο. Τα επίπεδα προλευκωματίνης ήταν ένας ανεξάρτητος και ευαίσθητος προγνωστικός παράγοντας για τη θνησιμότητα σε ασθενείς με ΠΚ, παρουσιάζοντας συσχέτιση με δείκτες διατροφικούς και φλεγμονής. Αναφέρθηκε επίσης

συσχέτιση μεταξύ της υπερυδάτωσης και του κινδύνου μόλυνσης της περιτοναϊκής μεμβράνης από εντερικά μικρόβια, σε μελέτη των CarvalhoFieleetal. (2019).

Από τους ίδιους (Carvalho Fiel et al, 2019), έχει προταθεί ότι το επίμονο οίδημα του εντερικού τοιχώματος μπορεί να ευνοήσει τη μετανάστευση μικροβιακών και βακτηριακών ενδοτοξινών, οδηγώντας σε συστηματικές λοιμώξεις (συμπεριλαμβάνεται η περιτονίτιδα), σε ορισμένες περιπτώσεις. Η λευκωματίνη ορού και η προλευκωματίνη είναι τα μέσα για την αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης των χρόνιων ασθενών γενικά, και ισχύουν ειδικά σε ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση. Μειωμένες συγκεντρώσεις λευκωματίνης και προλευκωματίνης που σχετίζονται με περιτονίτιδα, σε ασθενείς σε περιτοναϊκή κάθαρση, έχουν αναφερθεί από αρκετούς συγγραφείς (Kerschbaumetal., 2012). Μπορεί να υποτεθεί ότι η υπολευκωματιναιμία (ως αποτέλεσμα του υποσιτισμού, της φλεγμονώδους απόκρισης ή της ίδιας της ουραιμίας) μπορεί να οδηγήσει σε υψηλότερη ευαισθησία στη μόλυνση (Kerschbaumetal., 2012). Έτσι, τόσο η υπερυδάτωση, όσο και η προλευκωματίνη ορού, είναι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου για περιτονίτιδα που σχετίζεται με ΠΚ, οι οποίοι έχουν προγνωστική αξία σε ασθενείς που κάνουν CAPD. Αυτό το αποτέλεσμα επιβεβαιώνει για άλλη μια φορά το ρόλο της ΟΗ και της προλευκωματίνης ορού στην πρόβλεψη των αποτελεσμάτων των ασθενών σε CAPD. Από αυτό το αποτέλεσμα, προκύπτει η ανάγκη για έλεγχο της ΟΗ και της προλευκωματίνης του ορού, να μειωθεί το ποσοστό περιτονίτιδας σε ασθενείς σε CAPD (Dao Bui Quy et al., 2020).

Αν και τα αποτελέσματα των Dao Bui Quy et al. (2020) έδειξαν ότι η υπερυδάτωση και η χαμηλή προλευκωματίνη ορού ήταν οι ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες της σχετιζόμενης με ΠΚ περιτονίτιδας σε ασθενείς με CAPD, η μελέτη τους εξακολουθούσε να έχει ορισμένους περιορισμούς, οι οποίοι ίσως ισχύουν ευρύτερα και πρέπει να λαμβάνονται υπόψη σε παρόμοιες έρευνες. Δεν προσδιόρισαν στοιχεία όλων των άλλων τροποποιήσιμων και μη τροποποιήσιμων παραγόντων που σχετίζονται με την περιτονίτιδα, οι οποίοι ισχύουν για ασθενείς που κάνουν ΠΚ. Ακόμη, δεν ήταν σε θέση να επαναλάβουν τις μετρήσεις προλευκωματίνης και υπερυδάτωσης κατά την περίοδο παρακολούθησης 3 ετών που πραγματοποίησαν στη μελέτη τους. Επομένως, δεν έγινε εφικτό να προσδιοριστεί η «πραγματική» συσχέτιση της προλευκωματίνης και της υπερυδάτωσης με το αποτέλεσμα, καθώς και να αξιολογηθεί η διακύμανση της προλευκωματίνης και της ΟΗ σε ασθενείς που έκαναν ΠΚ, κατά τη διάρκεια του διαστήματος παρακολούθησης (Dao Bui Quy et al., 2020).

2.2.4 Θεραπευτική Αντιμετώπιση

Η θεραπεία πρέπει να ξεκινά εμπειρικά, πριν από τη διαπίστωση του είδους του μικροοργανισμού που ευθύνεται. Τα αντιβιοτικά ευρέος φάσματος πρέπει να χορηγούνται ενδοπεριτοναϊκά ή ενδοφλέβια. Η ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση είναι ανώτερη από την ενδοφλέβια χορήγηση, λόγω της δυνατότητας επίτευξης υψηλότερης συγκέντρωσης στο σημείο και χαμηλότερης τοξικότητας. Με την κατάλληλη θεραπεία θα πρέπει να σημειωθεί υποχώρηση σε λίγες μέρες. Η ανθεκτική περιτονίτιδα ορίζεται ως η αδυναμία διαύγασης του διαλύματος μετά από 5 ημέρες λήψης κατάλληλων αντιβιοτικών. Αυτή η κατάσταση θα πρέπει να αντιμετωπιστεί με αφαίρεση του καθετήρα, για την προστασία της περιτοναϊκής μεμβράνης. Άλλες ενδείξεις για την αφαίρεση του καθετήρα είναι: υποτροπιάζουσα περιτονίτιδα, μυκητιασική περιτονίτιδα και ανθεκτικές λοιμώξεις στο σημείο εξόδου ή στον αυλό (Mihalacheetal., 2018).

2.2.4.α Αρχική, εμπειρική αντιμετώπιση

Μόλις ληφθούν τα κατάλληλα μικροβιολογικά δείγματα, θα πρέπει να ξεκινήσει η εμπειρική αντιβιοτική θεραπεία (Li et al., 2016). Κανένα μεμονωμένο αντιβιοτικό δεν έχει αποδειχθεί ότι είναι ανώτερο από τα άλλα και η επιλογή θα πρέπει να γίνεται από το ιατρικό κέντρο που φροντίζει τους ασθενείς, με βάση την τοπική εμπειρία. Η βασική αρχή είναι να παρέχεται επαρκής κάλυψη τόσο των Gram-θετικών, όσο και των Gram-αρνητικών οργανισμών, συμπεριλαμβανομένων των ειδών *Pseudomonas*. Οι τρέχουσες συστάσεις αναφέρονται στη βανκομυκίνη ή κεφαλοσπορίνη πρώτης γενιάς για κάλυψη θετικών κατά Gram, και την κεφαλοσπορίνη τρίτης γενιάς, ή αμινογλυκοσίδη, για κάλυψη αρνητικών κατά Gram οργανισμών (Li et al., 2016). Η επιλογή της βανκομυκίνης έναντι της κεφαλοσπορίνης πρώτης γενιάς, θα πρέπει να εξαρτάται από τον επιπολασμό των ανθεκτικών στη μεθικιλίνη μικροοργανισμών, ξεχωριστά σε κάθε ιατρικό κέντρο (Szetoetal., 2019).

Η ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση αντιβιοτικών είναι η προτιμώμενη οδός, εκτός εάν υπάρχουν χαρακτηριστικά συστηματικής σήψης. Ωστόσο, όταν υπάρχει προβλέψιμη καθυστέρηση στη χορήγηση ενδοπεριτοναϊκών αντιβιοτικών, η συστηματική οδός θα πρέπει να χρησιμοποιείται ως προσωρινό μέτρο, ώστε να διασφαλιστεί η έγκαιρη

θεραπεία. Η βανκομυκίνη, οι αμινογλυκοσίδες και η κεφαλοσπορίνη μπορούν να αναμειχθούν στον ίδιο σάκο διαλύματος αιμοκάθαρσης. Ωστόσο, η βανκομυκίνη και η κεφαζιδίμη είναι ασύμβατες εάν συνδυαστούν στην ίδια σύριγγα για να χορηγηθούν με ένεση (Li et al., 2016). Οι συνιστώμενες δόσεις αντιβιοτικών συνοψίζονται στις τελευταίες συστάσεις του ISPD, αλλά πολλές από αυτές βασίζονται στην κλινική εμπειρία και όχι στις φαρμακοκινητικές μελέτες. Η δόση πολλών αντιβιοτικών πρέπει να προσαρμοστεί για ασθενείς με σημαντική υπολειπόμενη νεφρική λειτουργία (Li et al., 2016). Μια σταθερή γενική δόση για όλους τους ασθενείς μπορεί να εξηγήσει την παρατήρηση ότι η υπολειπόμενη νεφρική λειτουργία σχετίζεται με αποτυχία της θεραπείας (Whitty et al., 2017).

Τα αντιβιοτικά που δρουν ενδοπεριτοναϊκά, μπορούν να χορηγηθούν ως συνεχής (σε κάθε ανταλλαγή) ή διαλείπουσα δόση. Η διαλείπουσα δόση είναι συχνά δυνατή επειδή για πολλά αντιβιοτικά παρατηρείται σημαντική συστηματική απορρόφηση κατά τη διάρκεια της περιτονίτιδας, η οποία έχει ως επακόλουθο την επανείσαγγε τους στην περιτοναϊκή κοιλότητα, στους επόμενους κύκλους ΠΚ. Όταν χορηγείται κατά διαστήματα, το διάλυμα ΠΚ που περιέχει αντιβιοτικό θα πρέπει να παραμείνει για τουλάχιστον 6 ώρες, για να δοθεί η δυνατότητα για επαρκή απορρόφηση. Για τις β-λακτάμες, τόσο η συνεχής, όσο και η διακοπτόμενη ενδοπεριτοναϊκή δοσολογία, είναι εύλογο να διατηρούνται ως επιλογές, αλλά η συνεχής δόση έχει ένα θεωρητικό πλεονέκτημα επειδή η βακτηριοκτόνος δράση εξαρτάται από το χρόνο (δηλαδή, η μείωση της πυκνότητας των βακτηρίων είναι ανάλογη με το χρόνο, πάνω από την ελάχιστη ανασταλτική συγκέντρωση) και θα πρέπει να είναι το προτιμώμενο σχήμα (Li et al., 2016). Ωστόσο, η διαλείπουσα δόση είναι συχνά αποτελεσματική και μπορεί να είναι το μόνο εφικτό σχήμα, όταν ο ασθενής έχει ανάγκη από βοηθούς ή επισκέπτες υγειονομικούς, για τη χορήγηση των αντιβιοτικών, ή σε ασθενείς που κάνουν αυτοματοποιημένη PD, οι οποίοι δε θα μπορούσαν να αλλάξουν προσωρινά σε CAPD (Li et al., 2016).

Σε αντίθεση με τις β-λακτάμες, η βανκομυκίνη χορηγείται ενδοπεριτοναϊκά, πιο συχνά κατά διαστήματα, κάθε 4-5 ημέρες. Το επίπεδο της βανκομυκίνης στον ορό θα πρέπει να διατηρείται >15 µg/ml για να διατηρηθεί η αποτελεσματικότητα. Η αμινογλυκοσίδα χορηγείται ενδοπεριτοναϊκά, επίσης κατά προτίμηση ως ημερήσια διαλείπουσα δόση (Li et al., 2016). Η βραχυπρόθεσμη θεραπεία με αμινογλυκοσίδες δεν επιταχύνει την απώλεια της υπολειπόμενης νεφρικής λειτουργίας, αλλά η παρατεταμένη ή επαναλαμβανόμενη έκθεση σ' αυτές σχετίζεται με αιθουσαία τοξικότητα (με κίνδυνο για

εν μέρει απώλεια της ακοής) (Tokgoz et al., 2010) και θα πρέπει να αποφεύγεται (Szeto et al., 2019).

Οι ασθενείς που κάνουν αυτοματοποιημένη ΠΚ και αναπτύσσουν περιτονίτιδα, μπορεί να αλλάξουν προσωρινά τη μέθοδο σε CAPD, έτσι ώστε να διευκολυνθεί η ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση αντιβιοτικής θεραπείας, αλλά η μετατροπή της μεθόδου δεν είναι πάντα εφικτή για πρακτικούς λόγους. Για ασθενείς που παραμένουν σε αυτοματοποιημένη ΠΚ, η διαλείπουσα χορήγηση των δόσεων του διαλύματος ενδοπεριτοναϊκά, θα πρέπει να πραγματοποιείται στη διάρκεια της ημέρας (Li et al., 2016). Δυστυχώς, υπάρχει ένα σημαντικό κενό γνώσης σχετικά με τη δοσολογία των αντιβιοτικών για τη θεραπεία της περιτονίτιδας σε αυτοματοποιημένη ΠΚ. Επειδή η επέκταση της ισχύος των φαρμακοκινητικών δεδομένων από την CAPD στην αυτοματοποιημένη ΠΚ μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική υποδοσολογία σε ασθενείς που κάνουν τη δεύτερη (Li et al., 2016), απαιτείται συχνά υψηλότερη ημερήσια δόση (Szeto et al., 2019).

2.2.4.β Αρχική, μη αντιβιοτική αντιμετώπιση

Οι περισσότεροι ασθενείς με περιτονίτιδα που σχετίζεται με ΠΚ θα μπορούσαν να αντιμετωπιστούν ως εξωτερικοί ασθενείς. Η απόφαση εισαγωγής στο νοσοκομείο εξαρτάται από την κλινική βαρύτητα, την αιμοδυναμική κατάσταση και συχνά πρακτικά ζητήματα της θεραπείας. Θα πρέπει να χορηγείται αντιμυκητιακή προφύλαξη, κατά προτίμηση νυστατίνη από το στόμα, μαζί με αντιβιοτική θεραπεία (Li et al., 2016). Η ενδοπεριτοναϊκή ηπαρίνη προστίθεται συνήθως όταν το απόβλητο υγρό από την ΠΚ είναι θολό, έτσι ώστε να αποτραπεί η απόφραξη του καθετήρα από το ινώδες. Επιπλέον, συνιστάται προσεκτική παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος σε ασθενείς με διαβήτη επειδή η απορρόφηση γλυκόζης από το διάλυμα ΠΚ μπορεί να αυξηθεί κατά τη διάρκεια της περιτονίτιδας. Η απώλεια περιτοναϊκής πρωτεΐνης είναι επίσης αυξημένη κατά τη διάρκεια της περιτονίτιδας και ο υποσιτισμός μπορεί να αναπτυχθεί γρήγορα (Szeto et al., 2019).

2.2.4.γ Στοχευμένη αντιμετώπιση

Μόλις γίνουν γνωστά τα αποτελέσματα χρώσης κατά Gram ή καλλιέργειας εκροών PD, η αντιβιοτική θεραπεία θα πρέπει να προσαρμοστεί (Li et al., 2016). Γενικά, εάν

εντοπιστούν θετικοί κατά Gram μικροοργανισμοί, η αντιβιοτική κάλυψη για τα αρνητικά κατά Gram βακτήρια (δηλαδή, αμινογλυκοσίδη ή κεφαλοσπορίνη τρίτης γενιάς) θα μπορούσε να σταματήσει και το αντίστροφο μόλις υπάρξουν ευαισθησίες. Οι μετρήσεις των λευκοκυττάρων στα λύματα που αποτελούν την εκροή της ΠΚ και η βακτηριακή καλλιέργεια, θα πρέπει να πραγματοποιούνται ξανά 2-3 ημέρες μετά τη θεραπεία με αντιβιοτικά, ειδικά όταν δεν υπάρχει κλινική βελτίωση. Ο αριθμός λευκοκυττάρων στην εκροή λυμάτων $PD > 1090/\mu\text{l}$ την 3^η ημέρα, μπορεί να προβλέψει την αποτυχία της θεραπείας (Szeto et al., 2019).

Οι τρέχουσες συστάσεις του ISPD (Διεθνής Κοινότητα Περιτοναϊκής Κάθαρσης) αποτελούν μια λεπτομερή περιγραφή για τη θεραπεία των επεισοδίων περιτονίτιδας που προκαλούνται από συγκεκριμένους οργανισμούς. Ουσιαστικά, εάν η κλινική απόκριση είναι ικανοποιητική, η περιτονίτιδα που προκαλείται από σταφυλόκοκκους αρνητικούς στην κοαγουλάση, στρεπτόκοκκους ή αν πρόκειται για αρνητικά στην καλλιέργεια επεισόδια, θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με φαρμακευτική αγωγή για 2 εβδομάδες (Lietal., 2016). Για τα αρνητικά σε καλλιέργεια επεισόδια, η διακοπή χορήγησης του αντιβιοτικού για την κάλυψη Gram-αρνητικών οργανισμών παραμένει αμφιλεγόμενη. Οι τρέχουσες συστάσεις αναφέρουν ότι εάν η αμινογλυκοσίδη χρησιμοποιείται ως εμπειρική κάλυψη για Gram-αρνητικούς οργανισμούς, θα πρέπει να διακοπεί, για να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος ωτοτοξικότητας λόγω επαναλαμβανόμενης έκθεσης, αν και μια μικρή μελέτη έχει προτείνει ότι η Ν-ακετυλοκυστεΐνη μπορεί να αποτρέψει την ωτοτοξικότητα που σχετίζεται με τις αμινογλυκοσίδες (Szeto et al., 2019).

Για τη θεραπεία επεισοδίων περιτονίτιδας που προκαλούνται από *S. aureus*, εντερόκοκκους, είδη *Corynebacterium*, Gram-αρνητικούς βάκιλλους (είδος ψευδομονάδας ή μη) και πολυμικροβιακής περιτονίτιδας, τα αντιβιοτικά που αποδίδουν, θα πρέπει να συνεχιστούν για 3 εβδομάδες. Επειδή οι εντερόκοκκοι έχουν εγγενή αντίσταση στην κεφαλοσπορίνη και η αμπικιλίνη αδρανοποιείται γρήγορα όταν χορηγείται ενδοπεριτοναϊκά, η εντεροκοκκική περιτονίτιδα θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με βανκομυκίνη ενδοπεριτοναϊκά, εκτός εάν υπάρχει αντίσταση στη βανκομυκίνη. Σε αντίθεση με άλλα βακτηριακά αίτια, η περιτονίτιδα που οφείλεται σε ψευδομονάδα, θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με δύο αποτελεσματικά αντιβιοτικά, με διαφορετικούς μηχανισμούς δράσης (π.χ. γενταμυκίνη ή σιπροφλοξασίνη από του στόματος, με κεφαζιδίμη ή κεφεπίμη). Εάν εντοπιστούν πολυάριθμοι εντερικοί μικροοργανισμοί στα υγρά απόβλητα της ΠΚ και όταν δεν υπάρχει άμεση κλινική απόκριση στην αντιμετώπιση

με εμπειρικά αντιβιοτικά, θα πρέπει να γίνει αμέσως χειρουργική αξιολόγηση και η μετρονιδαζόλη θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί με βανκομυκίνη και, είτε με αμινογλυκοσίδη, είτε με κεφαζιδίμη (Li et al., 2016). Αντίθετα, εάν εντοπιστούν πολυάριθμοι Gram-θετικοί οργανισμοί από τα υγρά απόβλητα της ΠΚ, η θεραπεία με αντιβιοτικά και μόνο, είναι συνήθως αποτελεσματική. Η τυπική αντιφυματική χημειοθεραπεία είναι εξαιρετικά αποτελεσματική για την περιτονίτιδα που προκαλείται από *Mycobacterium tuberculosis*. Το θεραπευτικό σχήμα για τη μη φυματιώδη μυκοβακτηριακή περιτονίτιδα δεν έχει καθοριστεί με σαφήνεια, αλλά συνήθως χρειάζεται να αφαιρεθεί ο καθετήρας (Szeto et al., 2019).

2.2.5 Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου για περιτονίτιδα

Πολλοί άλλοι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου για πρόκληση περιτονίτιδας στην ΠΚ έχουν αναφερθεί, αλλά ο κίνδυνος που δημιουργούν (π.χ. κίρρωση, πολυκυστική νόσος των νεφρών, συσκευή υποβοήθησης αριστερής κοιλίας, ουδετεροπενία κατά τη χημειοθεραπεία) δεν είναι επαρκώς καθορισμένος και οι παρεμβάσεις σε πολύ λίγους μόνο αποδείχθηκε ότι μειώνει τον κίνδυνο περιτονίτιδας. Η περιτονίτιδα συχνά ακολουθεί μετά από επεμβατικές ενδοσκοπικές παρεμβάσεις (π.χ. κολονοσκόπηση, υστεροσκόπηση) σε ασθενείς με ΠΚ. Θα πρέπει να εξεταστεί το ενδεχόμενο προφυλακτικής συστηματικής χορήγησης αντιβιοτικών πριν από την κολονοσκόπηση ή τις επεμβατικές γυναικολογικές επεμβάσεις (Li et al., 2016). Αν και δεν είναι γνωστό ποιο θα μπορούσε να είναι το καλύτερο δυνατό αντιβιοτικό σχήμα, η ενδοφλέβια χορηγούμενη αμπικιλίνη, με ή χωρίς αμινογλυκοσίδη ή μετρονιδαζόλη, είναι αυτές που χρησιμοποιούνται συχνότερα. Η αποτελεσματικότητα ενός αντιβιοτικού, ως προφύλαξη που χορηγείται ενδοπεριτοναϊκά, πριν από άλλες επεμβατικές διαδικασίες, δεν έχει αποδειχθεί. Τα αντιβιοτικά που χορηγούνται ως προφύλαξη θα πρέπει επίσης να λαμβάνονται υπόψη μετά από μόλυνση μέσω υγρού ή από άλλες παραβιάσεις κατά την εφαρμογή της τεχνικής της ΠΚ, αλλά δεν υπάρχει ευρέως αποδεκτό σχήμα (Lietal., 2016). Αν και η πρακτική της αλλαγής των σωλήνων επέκτασης μετά από μόλυνση με άγγιγμα συνηθίζεται, τα δημοσιευμένα αποδεικτικά στοιχεία είναι περιορισμένα. Η δυσκοιλότητα, η εντερίτιδα και η υποκαλαιμία συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο περιτονίτιδας από εντερικούς μικροοργανισμούς (Li et al., 2016) και αυτές οι παθολογικές καταστάσεις χρειάζεται οπωσδήποτε να θεραπεύονται.

2.2.6 Πρόληψη Περιτονίτιδας

Τα περισσότερα επεισόδια μυκητιασικής περιτονίτιδας προηγούνται της χρήσης συστηματικών αντιβιοτικών. Τυχαιοποιημένες, ελεγχόμενες δοκιμές και μια συστηματική ανασκόπηση δείχνουν ότι η χρήση είτε από του στόματος νυστατίνης είτε φλουκοναζόλης κατά τη διάρκεια της αντιβιοτικής θεραπείας, μειώνει τον κίνδυνο δευτερογενούς μυκητιασικής (ειδικά *Candida*) περιτονίτιδας. Σε χώρες όπου η νυστατίνη είναι διαθέσιμη, θα πρέπει να είναι η προτιμώμενη επιλογή επειδή δεν έχει συστηματική επίδραση ή αλληλεπιδράσεις με φάρμακα. Η αντιμυκητιασική προφύλαξη μπορεί επίσης να μειώσει τον κίνδυνο μυκητιασικής περιτονίτιδας όταν ένας ασθενής με ΠΚ λαμβάνει συστηματικά αντιβιοτικά για μη περιτονιδικές λοιμώξεις, αλλά αυτή η πρακτική δεν φαίνεται να υιοθετείται ευρέως (Szeto et al., 2019).

Μετά από κάθε επεισόδιο περιτονίτιδας, θα πρέπει να γίνεται ανάλυση της βασικής αιτίας, για να προσδιοριστεί η αιτιολογία και οι πιθανές παρεμβάσεις για την πρόληψη περαιτέρω επεισοδίων (Li et al., 2016). Για παράδειγμα, η τεχνική ανταλλαγής διαλύματος θα πρέπει να επανεξετάζεται μετά από επεισόδια περιτονίτιδας που προκαλούνται από μόλυνση με την αφή και η αντικατάσταση του καθετήρα ΠΚ θα πρέπει να εξετάζεται μετά από υποτροπιάζοντα ή επαναλαμβανόμενα επεισόδια περιτονίτιδας (Li et al., 2016).

3. Μη λοιμώδεις Επιπλοκές Περιτοναϊκής Κάθαρσης

Αυτοί οι τύποι επιπλοκών αποτελούνται από μηχανικές επιπλοκές, δομικές ατέλειες του κοιλιακού τοιχώματος και σε λιγότερες περιπτώσεις πρόκειται για ψευδο-υδροκήλη και υποδόριο περιτοναϊκό συρίγγιο που εκδηλώθηκε με οίδημα κοιλιακού τοιχώματος.

3.1 Επιπλοκές από τον καθετήρα

Οι μηχανικές επιπλοκές, κυρίως τα προβλήματα του περιτοναϊκού καθετήρα αυξάνονται σε σχετική σημασία ως αιτία αποτυχίας της τεχνικής. Για πολλούς ασθενείς η ΠΚ δεν λειτουργεί, ως αποτέλεσμα προβλημάτων του καθετήρα, όσο και για ανεπαρκή αιμοκάθαρση ή αποτυχία λειτουργίας της υπερδιήθησης. Αν και υπάρχουν κατευθυντήριες οδηγίες και οι επαγγελματίες που εφαρμόζουν και παρακολουθούν την πορεία της ΠΚ θα πρέπει να είναι εξοικειωμένοι με αυτές, οι πολυκεντρικές, προοπτικές κλινικές δοκιμές που έχουν ορίσει ποια είναι η βέλτιστη πρακτική για τον καθετήρα, είναι λίγες (Mihalache et al., 2018).

Για να αναλυθεί η σχέση μεταξύ του τύπου του καθετήρα και των μηχανικών επιπλοκών, πρέπει να υπάρχουν πλήρη δεδομένα σχετικά με τον τύπο του καθετήρα, γιατί υπάρχουν οι ευθείς καθετήρες και αυτοί του τύπου «λαιμού κύκνου» (Mihalache et al., 2018).

Συνολικά ο καθετήρας με διαμόρφωση «λαιμού κύκνου» έχει το χαμηλότερο ποσοστό προβλημάτων κατά την παροχέτευση. Η ενδοπεριτοναϊκή διαμόρφωση, με σύγκριση της ευθείας έναντι της περιελιγμένης, δεν φαίνεται να συμβάλλει σε τροποποίηση αυτού του κινδύνου. Το άκρο του καθετήρα πρέπει να βρίσκεται εν τω βάθει στην πύελο. Γι' αυτό, είναι απαραίτητο να διαπιστώνεται ποιο είναι το κατάλληλο μήκος του καθετήρα, ενδοπεριτοναϊκά. Ένας καθετήρας που είναι πολύ βραχύς θα έχει ανεπαρκή παροχέτευση, επειδή ο καθετήρας θα παραμένει ψηλότερα στην κοιλιακή χώρα και έτσι γίνεται ευάλωτος σε απόφραξη από το μείζον επίπλουν. Επίσης, η προεγχειρητική σήμανση του σημείου εξόδου παίζει σημαντικό ρόλο στην επιτυχή λειτουργία του (Mihalache et al., 2018).

Η πρώιμη δυσλειτουργία του καθετήρα μπορεί να αποφευχθεί με κατάλληλη επιλογή του, μια βέλτιστη χειρουργική τεχνική και με συνεχή μετεγχειρητική φροντίδα. Η καλή επικοινωνία μεταξύ της νεφρολογικής και της χειρουργικής ομάδας είναι απαραίτητη για

τη λήψη των κατάλληλων αποφάσεων πριν και κατά την εισαγωγή, ώστε η λειτουργία του καθετήρα να είναι η βέλτιστη (Mihalache et al., 2018).

Όσον αφορά την τεχνική εισαγωγής από τους Mihalache et al. (2018), στην ομάδα ασθενών της μελέτης τους που παρουσίαζαν δυσλειτουργία του καθετήρα, ανέφεραν ότι όλοι οι καθετήρες εισήχθησαν με ανοιχτή χειρουργική τεχνική και η πρώτη έγινε λαπαροσκοπικά. Αν και, παγκοσμίως, δεν συνιστάται συγκεκριμένη μέθοδος για την εισαγωγή καθετήρων ΠΚ, έχει περιγραφεί μια σύγχρονη λαπαροσκοπική αντιμετώπιση με διάνοιξη του ορθού, προφυλακτική συμφυσιόλυση και προφυλακτική επιπλοηξία. Έχει αναφερθεί μείωση του ποσοστού των επιπλοκών της ροής του καθετήρα στο <1%, σε σύγκριση με το 12% από την τυπική λαπαροσκοπική τεχνική. Για ασθενείς με υψηλότερο κίνδυνο για δυσλειτουργία του καθετήρα, ως αποτέλεσμα προηγούμενης περίπλοκης χειρουργικής επέμβασης στην κοιλιά, η προηγμένη λαπαροσκοπική τεχνική παρέχει τα καλύτερα αποτελέσματα, όταν εκτελείται από έμπειρους χειρουργούς.

3.1.1 Περιεγχειρητικές επιπλοκές

Συνολικά δεν καταγράφηκε θνησιμότητα για τους ασθενείς που δεν είχαν επιπλοκές οφειλόμενες σε λοιμώξεις. Οι μετεγχειρητικές επιπλοκές μπορεί να είναι: λοίμωξη τραύματος, εξωτερικό περιτοναϊκό συρίγγιο, περιτοναϊκό-υπεζωκοτικό συρίγγιο και καρδιακές επιπλοκές. Όλες αντιμετωπίζονται συντηρητικά. Δεν αποκλείεται η αφαίρεση του καθετήρα και η διακοπή της ΠΚ (Mihalache et al., 2018).

3.1.2 Απόφραξη/δυσχέρεια εισόδου/εκροής υγρού

Σύμφωνα με τους Mihalache et al. (2018), οι μηχανικές επιπλοκές ήταν ο δεύτερος πιο συχνός τύπος επιπλοκών. Η απόφραξη του καθετήρα ήταν η κύρια αιτία δυσλειτουργίας (σε αρκετές περιπτώσεις από το μείζον επίπλουν και σε γυναίκες ακόμη και από μια σάλπιγγα). Σε άλλες περιπτώσεις παρουσιάζεται κινητοποίηση του άκρου του καθετήρα. Οι συσχετιζόμενες επιπλοκές μπορούν να είναι ένα εξωτερικό περιτοναϊκό συρίγγιο, πλευροπεριτοναϊκό συρίγγιο, ψευδοϋδροκήλη και κήλη τομής. Στη μελέτη των Mihalache et al. (2018), το χρονικό διάστημα από την έναρξη της ΠΚ έως την επιπλοκή ήταν μεταξύ 1 και 4 εβδομάδων. Οι χειρουργικές επεμβάσεις που έπρεπε να γίνουν, περιλάμβαναν την απόφραξη, την επανατοποθέτηση και τη στερέωση του καθετήρα στο

πρόσθιο κοιλιακό τοίχωμα. Σε ορισμένες περιπτώσεις χρειάζεται αντικατάσταση του καθετήρα, είτε λόγω εξωτερικού περιτοναϊκού συριγγίου, είτε λόγω κήλης στην τομή. Σε περίπτωση εκτεταμένων ενδοπεριτοναϊκών συμφύσεων, ο καθετήρας αφαιρείται και η ΠΚ διακόπτεται.

3.1.3 Κοιλιακό άλγος

Το κοιλιακό άλγος μπορεί να οφείλεται σε ηωσινοφιλική περιτονίτιδα, η οποία είναι μια μη μολυσματική, πιθανώς αλλεργική, φλεγμονώδης απόκριση στη συσκευή που πραγματοποιεί την ΠΚ. Η πραγματική επίπτωση είναι άγνωστη, αλλά σίγουρα είναι πολύ χαμηλή. Ωστόσο, παραμένει μια οντότητα που σχετίζεται με την ΠΚ, ιδιαίτερα σε περιοχές του κόσμου όπου η ΠΚ προτιμάται σε υψηλό ποσοστό, όπως στην Ασία. Οι προτεινόμενοι ορισμοί της περιλαμβάνουν το κοιλιακό άλγος ή θολό υγρό από την περιτοναϊκή κάθαρση, σε συνδυασμό είτε με συνολικό αριθμό ηωσινόφιλων στο περινεϊκό υγρό μεγαλύτερο από 100 κύτταρα/mm³, είτε με αριθμό ηωσινόφιλων υγρού μεγαλύτερου από 40 κύτταρα/mm³, όπου τα ηωσινόφιλα αποτελούν τουλάχιστον το 10% του αριθμού λευκών αιμοσφαιρίων του περιτοναϊκού υγρού, θολά λύματα ή δυσλειτουργία του καθετήρα. Δεν υπάρχει θεραπεία επιβεβαιωμένη με αποδεικτικά στοιχεία. Ασθενείς στους οποίους αυτά τα κριτήρια επικαλύπτονται και πληρούν επίσης τα κριτήρια για βακτηριακή λοίμωξη λόγω ΠΚ, με απόλυτο αριθμό ηωσινόφιλων πολύ υψηλό, ενώ παρ' όλα αυτά εξακολουθεί να αποτελεί μόνο ένα μικρό ποσοστό της διαφοράς των κυττάρων, θα πρέπει να λαμβάνουν αγωγή με τυπικά πρωτόκολλα χορήγησης αντιβιοτικών. Σε σειρές περιπτώσεων για καθαρή ηωσινοφιλική περιτονίτιδα, έχουν δοκιμαστεί η ενδοπεριτοναϊκή υδροκορτιζόνη, η από του στόματος χορηγούμενη πρεδνιζόνη και τα από του στόματος χορηγούμενα αντισταμινικά, με κυμαινόμενη επιτυχία. Η επιλογή του φαρμακευτικού παράγοντα, της δόσης και της διάρκειας, βασίζεται στις ατομικές περιστάσεις για τον κάθε ασθενή και στις προτεραιότητες που θέτει ο γιατρός. Σε ασθενείς που δεν έχουν ανάγκη από πρόωμη αφαίρεση του καθετήρα λόγω δυσανεξίας σ' αυτόν, η πάθηση θα πρέπει να υποχωρήσει σε διάρκεια εβδομάδων ή μηνών (Yaxley & Parnham, 2019).

Η περιτονίτιδα δεν είναι μόνο μια συχνή επιπλοκή σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ΠΚ, αλλά επίσης μια κύρια αιτία αφαίρεσης του καθετήρα και θνησιμότητας σε ασθενείς με ΠΚ. Διάφοροι παθογόνοι μικροοργανισμοί, συμπεριλαμβανομένου του *Staphylococcus aureus*, του *S.epidermidis* και των εντερογενών βακτηρίων, έχουν αναγνωρισθεί ως τα

παθογόνα της περιτονίτιδας που σχετίζεται με την ΠΚ, μεταξύ των οποίων το *Aeromonas sobria* είναι σπάνιο, αλλά προκαλεί κοιλιακό άλγος. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι το *Aeromonas sobria* μπορεί να έχει ιδιαίτερη κλινική σημασία, λόγω της παραγωγής εντεροτοξίνης (Song et al., 2019).

Οι Leflot et al. (2020) αναφέρουν περίπτωση άνδρα 68 ετών σε περιτοναϊκή κάθαρση για 4 χρόνια, ο οποίος εισήχθη σε τμήμα επειγόντων περιστατικών για κοιλιακό άλγος. Ο ασθενής είχε μεταφερθεί σε αιμοκάθαρση, 1 εβδομάδα πριν την εισαγωγή, αφού παρουσίασε οξεία περιτονίτιδα οφειλόμενη σε *Staphylococcus epidermidis* και αιμορραγικό υγρό κάθαρσης, που αποδόθηκε σε υπερδοσολογία ασενοκουμαρόλης (acenocoumarol). Η αξονική τομογραφία (CT) έδειξε πάχυνση του περιτόνιου, διεσταλμένους βρόχους του εντέρου και ενθυλάκωση.

Ως ένα ακόμη αίτιο κοιλιακού άλγους αναφέρεται από τους Oda et al. (2021) η μη αποφρακτική μεσεντέρια ισχαιμία (non-occlusivemesentericischemia, NOMI). Είναι μια σπάνια επιπλοκή της περιτονίτιδας που σχετίζεται με ΠΚ, έχει υψηλό ποσοστό θνησιμότητας και θα πρέπει να ανιχνεύεται έγκαιρα μόλις εμφανιστεί. Οι Oda et al. (2021) περιγράφουν μια περίπτωση 70χρονης γυναίκας με ΠΚ, με μέτριο κοιλιακό άλγος και χαμηλή αρτηριακή πίεση, η οποία συνέβαλε στην έγκαιρη διάγνωση της σχετιζόμενης με ΠΚ περιτονίτιδας, επιπλεγμένης με NOMI. Ο αυξημένος αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων, 7150/μL (ουδετερόφιλα, 84%) στα απόβλητα του διηθήματος, ήταν διαγνωστική για περιτονίτιδα σχετιζόμενη με PD, η οποία αργότερα βρέθηκε ότι προκαλείται από *Pseudomonas putida*.

Άλλες μελέτες δείχνουν ότι η ισχαιμία του παχέος εντέρου σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο εμφανίζεται συνήθως στο δεξιό κόλον. Η αρτηριοσκλήρωση της άνω μεσεντέριας αρτηρίας λόγω του μακροχρόνιου ιστορικού ΧΝΝ και διαβήτη, μπορεί να έχει προκαλέσει ευαισθησία στη χαμηλή αρτηριακή πίεση. Οι κοιλιακές επιπλοκές συμπεριλαμβανομένου του NOMI θα πρέπει να ελέγχονται όταν ένας ασθενής παρουσιάζει χαμηλή αρτηριακή πίεση και έντονο κοιλιακό άλγος (Oda et al., 2021).

3.1.4 Διαφυγή υγρού

Οι ασθενείς με ΠΚ είναι καλά εκπαιδευμένοι στο χειρισμό και στα πρότυπα υγιεινής. Παρ' όλα αυτά, πολλές περιπτώσεις περιτονίτιδας προέρχονται π.χ. από

ανεπαρκή υγιεινή. Ακόμη περισσότερο, δεν μπορούν να εξηγηθούν άμεσα ορισμένες περιπτώσεις περιτονίτιδας σε ασθενείς που έδειχναν άριστοι και πολύ έμπειροι, με τέλειους χειρισμούς και υγιεινές δεξιότητες. Επιπλέον, άλλα αίτια περιτονίτιδας π.χ. κοιλιακές λοιμώξεις άλλων οργάνων ή βακτηριακή μετατόπιση από το έντερο λόγω ισχαιμίας, είχαν αποκλειστεί. Επομένως, μια εξέταση του υλικού του καθετήρα PD έδειξε ως πιο πιθανή πηγή περιτοναϊκών λοιμώξεων, τις μικρές διαρροές. Γενικά, η διαρροή από τους καθετήρες ΠΚ αναφέρεται ως σπάνια επιπλοκή στη βιβλιογραφία. Ωστόσο, οι μέχρι στιγμής περιγραφόμενοι λόγοι για τη διαρροή των καθετήρων ΠΚ, όπως η ρήξη, οι εφαρμογές χημικών ουσιών ή τα κατασκευαστικά σφάλματα¹⁰, δεν μπόρεσαν να επιβεβαιωθούν από τους Klingele et al. (2021). Ούτε οι ίδιοι οι ερευνητές, ούτε οι ασθενείς μπόρεσαν να εντοπίσουν προβλήματα χειρισμού ή/και αποθήκευσης. Στη συνέχεια, η συστηματική έρευνα για τις πιθανές πηγές ανεξήγητων περιπτώσεων περιτονίτιδας και οι όντως εντοπισμένες διαρροές στον καθετήρα ΠΚ, δημιούργησαν την ιδέα για ένα τεστ αντοχής του υλικού του καθετήρα σε εργαστηριακό περιβάλλον. Μόνο μετά από προσομοίωση του κλινικού περιβάλλοντος επιβεβαιώθηκε η κόπωση του υλικού μετά από πιεστική χρήση, αποκλείοντας ταυτόχρονα πιθανές τυχαίες και μη παρατηρήσιμες εξωτερικές βλάβες κατά τη χρήση από τον ασθενή (Klingele et al., 2021).

Σε ότι αφορά την CAPD, προκειμένου να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος διαρροής και μετατόπισης, οι διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν ότι η εισαγωγή καθετήρα πρέπει να πραγματοποιείται τουλάχιστον 2 εβδομάδες πριν από την έναρξή της. Ωστόσο, η βέλτιστη διάρκεια αυτού του χρονικού διαστήματος δεν έχει ακόμη καθοριστεί (Scalamogna et al., 2020).

Επίσης, η μη προγραμματισμένη περιτοναϊκή κάθαρση (PD), γνωστή και ως PD με επείγουσα έναρξη (US-PD), έχει μελετηθεί περισσότερο τα τελευταία χρόνια, λόγω των ευνοϊκών βραχυπρόθεσμων και μακροπρόθεσμων αποτελεσμάτων της. Προς το παρόν, δεν υπάρχει συναίνεση σχετικά με τη διατύπωση ενός ορισμού της US-PD. Οι περισσότεροι την ορίζουν ως έναρξη θεραπείας εντός 14 ημερών από την εισαγωγή καθετήρα PD, καθώς οι κατευθυντήριες οδηγίες της Διεθνούς Εταιρείας Περιτοναϊκής Κάθαρσης (ISPD) και της Ευρωπαϊκής Βέλτιστης Νεφρολογικής Πρακτικής (ERBP) πρότειναν μια περίοδο διακοπής μετά την τοποθέτηση καθετήρα, τουλάχιστον για 15 ημέρες. Αυτή η σύσταση στοχεύει στην ελαχιστοποίηση του κίνδυνου διαρροών περικαθετηριακά ή από την τομή και να επιτρέψει στους ασθενείς να εκπαιδούνται πριν από την έναρξη της PD στο σπίτι (Calice-Silva et al., 2021).

3.2 Επιπλοκές σχετιζόμενες με ενδοκοιλιακή πίεση

Οι αυξήσεις στην ενδοκοιλιακή πίεση από μεγάλους όγκους διαλύματος, μπορεί να εξηγούν την υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης κήλης σε κοόρτες (ομάδες) ασθενών με ΠΚ, σε σχέση με έναν γενικό πληθυσμό, αλλά αυτή η υπόθεση παραμένει υπό συζήτηση: ορισμένες μελέτες δεν δείχνουν συσχέτιση και σε άλλες παρατηρήθηκαν υψηλότερα ποσοστά σχηματισμού κήλης με μεγαλύτερες πιέσεις (Mihalache et al., 2018).

Η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση μπορεί επίσης να προκαλέσει προοδευτική μεγέθυνση του κηλικού σάκου και να οδηγήσει σε σημαντικά ποσοστά υποτροπής που παρατηρούνται με αυτή την παθολογία. Για όλους αυτούς τους λόγους, έχει υποστηριχθεί η έγκαιρη χειρουργική αποκατάσταση (Mihalache et al., 2018).

3.2.1 Κήλες

Οι βλάβες του κοιλιακού τοιχώματος μπορεί να είναι βουβωνοκήλες, ομφαλοκήλες και κήλες τομής. Η χειρουργική θεραπεία γίνεται χωρίς άσκηση τάσεων, με χρήση πλέγματος πολυπροπυλενίου ή ανατομική αποκατάσταση ιστού. Σε περίπτωση περίσφιξης, είχαν επίσης συσχετιζόμενη σκληρυντική περιτονίτιδα. Για αυτούς τους ασθενείς ήταν επίσης απαραίτητη η αφαίρεση του καθετήρα, ενώ η ΠΚ διακόπηκε (Mihalache et al., 2018).

Η κήλη του κοιλιακού τοιχώματος είναι μια συχνή μηχανική επιπλοκή της περιτοναϊκής κάθαρσης (ΠΚ), που επηρεάζει το 12% - 37% των ασθενών σε δημοσιευμένες σειρές. Οι Mihalache et al. (2018) βρήκαν μια σημαντική συσχέτιση με προηγούμενο ιστορικό χειρουργικής επέμβασης στην κοιλιακή χώρα.

Παρά τον υψηλό επιπολασμό των κηλών σε ασθενείς με ΠΚ, δεν είναι πολλά τα στοιχεία που έχουν δημοσιευτεί για την επιδημιολογία της πάθησης. Οι περισσότερες μελέτες περιγράφουν τα αποτελέσματα μετά από χειρουργική επέμβαση. Η επίδραση των κηλών και η αντιμετώπισή τους για να επιτευχθεί η επιβίωση της τεχνικής της ΠΚ έχει περιγραφεί σε πολύ μικρό αριθμό δημοσιεύσεων (Mihalache et al., 2018).

Οι κήλες μπορούν επίσης να παρεμποδίσουν την κάθαρση, οδηγώντας έτσι σε απρόβλεπτη εξέλιξη τόσο αυτής, όσο και της υπερδιήθησης. Ως παράγοντες κινδύνου για

την ανάπτυξη κήλης, έχουν εντοπιστεί σε μελέτες, ο χαμηλός δείκτη μάζας σώματος με απώλεια μυϊκής μάζας και η πολυκυστική νεφρική νόσος (Mihalache et al., 2018).

3.2.2 Υδροθώρακας

Ο υδροθώρακας είναι μια σπάνια επιπλοκή, που προκαλείται από μετανάστευση υγρού από την περιτοναϊκή κοιλότητα στον υπεζωκοτικό χώρο, μέσω πλευροπεριτοναϊκών συριγγίων. Παρατηρείται στο 1,6%-6% των ασθενών. Τα συγγενή και τα επίκτητα δομικά ελαττώματα του διαφράγματος είναι δύο καλά αποδεκτές εξηγήσεις για την εμφάνιση αυτής της επιπλοκής. Στην πρώτη περίπτωση, το προϊόν διαπίδυσης ωθείται στην υπεζωκοτική κοιλότητα με αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση κατά τη διάρκεια της ΠΚ, μέσω δομικών ελαττωμάτων που προϋπήρχαν και οφείλονται σε ατελή ανάπτυξη του διαφράγματος κατά την εμβρυϊκή περίοδο. Συνήθως εντοπίζονται στη δεξιά πλευρά, εξηγώντας την συνηθέστερη εμφάνιση των συλλογών δεξιά. Η πλειονότητα των περιπτώσεων εμφανίζεται εντός 30 ημερών από την έναρξη της ΠΚ. Έως και το 25% οι ασθενείς είναι ασυμπτωματικοί. Ο υδροθώρακας πρέπει πάντα να λαμβάνεται υπόψη όταν ασθενείς με ΠΚ παρουσιάζουν υπεζωκοτικές συλλογές. Ωστόσο, ισχύουν και άλλες διαφορικές διαγνώσεις για υπεζωκοτικές συλλογές (Dai et al., 2020(Yaxley & Twomey, 2017).

Η διαφυγή εμφανίζεται συνήθως στο ξεκίνημα της ΠΚ. Αν πρόκειται γι' αυτή την περίπτωση, η διαρροή μπορεί να συμβεί μετά από μακροχρόνια πραγματοποίηση της PD, επειδή υπάρχει διείσδυση σε μια παχύτερη περιοχή του διαφράγματος λόγω της αύξησης της ενδοκοιλιακής πίεσης. Επιπλέον, διαφυγή λέμφου λόγω υπερφόρτωσης του λεμφικού συστήματος μπορεί να συμβεί μήνες ή και χρόνια ακόμη, μετά την έναρξη της ΠΚ (Dai et al., 2020).

Τυπικά χαρακτηριστικά που υποδηλώνουν υδροθώρακα είναι η δύσπνοια και ο πόνος στα πλευρά. Μια σημαντική ένδειξη είναι για τη διάγνωση η ατελής ανάκτηση απεσταγμένου υγρού από τον περιτοναϊκό καθετήρα. Η ενδοκοιλιακή πίεση είναι η κυριότερη επίδραση που οδηγεί σε υδροθώρακα, αλλά δεν συσχετίζεται απαραίτητα με τον όγκο του περιτοναϊκού υγρού που παράγεται από την PD. Το υπερτονικό υγρό αυξάνει επίσης τον κίνδυνο, επειδή η υπερωσμωτικότητα παράγει μια οσμωτικά καθοδηγούμενη

ροή όγκου από τους ιστούς προς την κοιλότητα, αυξάνοντας περαιτέρω την ενδοκοιλιακή πίεση (Yaxley & Twomey, 2017).

Αν και δεν υπάρχει συγκεκριμένη εξέταση με την οποία διαγιγνώσκεται οριστικά ο υδροθώρακας, για τη διάγνωση πραγματοποιείται συνδυασμός βιοχημικών και ακτινογραφικών ευρημάτων (Yaxley & Twomey, 2017).

Για να καθοριστεί ότι πρόκειται γι' αυτή την επιπλοκή, λαμβάνονται υπόψη: (1) η παρουσία τυπικών συμπτωμάτων, όπως πλευριτικός πόνος, «κοφτή» αναπνοή, δύσπνοια και μειωμένος όγκος υπερδιήθησης.

(2) Απεικονιστικές εξετάσεις: αξονική τομογραφία θώρακος ή ακτινογραφία, για να δειχθεί ότι ο περιτοναϊκός καθετήρας βρίσκεται στη σωστή θέση, αλλά υπάρχει μεγάλη υπεζωκοτική συλλογή.

(3) Θωρακοκέντηση και ανάλυση του υπεζωκοτικού υγρού, οι οποίες θα υποδηλώνουν υπεζωκοτική συλλογή ως διίδρωμα, με αξιοσημείωτα υψηλότερες συγκεντρώσεις γλυκόζης σε σύγκριση με αυτές στον ορό (Dai et al., 2020; Μπαλταγιάννης και Λαγουδέλλης, 2020). Δεν έχει επιτευχθεί συναίνεση για συγκεκριμένο διαγνωστικό επίπεδο γλυκόζης στον υπεζωκότα και η ακρίβειά του για το σκοπό αυτό δεν έχει μελετηθεί. Αν και η συνεισφορά της γλυκόζης στο υγρό της διάχυσης στη διάγνωση δεν είναι αξιόπιστη, είναι γενικά αποδεκτό ότι το υπεζωκοτικό υγρό με συγκέντρωση γλυκόζης $>16,5$ mmol/L ή με συγκέντρωση μεγαλύτερη από αυτή της συγκέντρωσης στον ορό, συνάδει με τον υδροθώρακα. Η γλυκόζη του υπεζωκοτικού υγρού επηρεάζεται από την προηγούμενη σύνθεση του διηθήματος, τη γλυκόζη του αίματος και τον ρυθμό πλευροπεριτοναϊκής διαρροής. Η ερμηνεία σε ασθενείς με διαβήτη είναι δύσκολη και επίσης σε ασθενείς με μικρά δομικά προβλήματα στο διάφραγμα, στους οποίους η απορρόφηση γλυκόζης από την υπεζωκοτική κοιλότητα μπορεί να είναι μεγαλύτερη από ό,τι σε ασθενείς με μεγαλύτερα δομικά προβλήματα (Yaxley & Twomey, 2017).

(4) Η ενστάλαξη κυανού του μεθυλενίου στην κοιλιακή κοιλότητα έχει ασταθή επίδραση στην αντίχρευση του υδροθώρακα, καθώς μπορεί να απορροφηθεί από το περιτόναιο ή να αραιωθεί στο υγρό που παράγεται από την ΠΚ, ή με προϋπάρχουσα υπεζωκοτική συλλογή.

(5) Άλλες εξετάσεις που μπορούν να γίνουν, είναι η αξονική τομογραφία (CT) ή η περιτονογραφία (είναι μαγνητική τομογραφία, MRI) και η αξονική τομογραφία εκπομπής

μονού φωτονίου (single-photon emission computed tomography, SPECT)/CT. Επιπλέον, το κολλοειδές θείου σημασμένο με ραδιενεργό τεχνητίο-99m, είναι ο πιο διαδεδομένος χημικός παράγοντας απεικόνισης, που χρησιμοποιείται για την παρατήρηση της διαρροής του διηθήματος της ΠΚ (Dai et al., 2020). Το σπινθηρογράφημα αυτό έχει ευαισθησία περίπου 50%. Ο ιχνηθέτης που ανιχνεύεται στη θωρακική κοιλότητα επιβεβαιώνει μια επικοινωνία μεταξύ του περιτοναίου και του υπεζωκοτικού χώρου. Εναλλακτικές τεχνικές που χρησιμοποιούνται λιγότερο συχνά είναι η αξονική τομογραφία και η περιτονογραφία μαγνητικού συντονισμού (Yaxley & Twomey, 2017).

Το θεραπευτικό σχήμα κλινικής θεραπείας του υδροθώρακα, συνίσταται σε συντηρητική και σε χειρουργική θεραπεία. Η συντηρητική αντιμετώπιση περιλαμβάνει την αποφυγή άλλων παραγόντων κινδύνου πρόκλησης υπεζωκοτικής συλλογής, την προσωρινή αναστολή της ΠΚ, την πλευροδεσία με ενστάλαξη χημικής ουσίας στην υπεζωκοτική κοιλότητα και το παρασκεύασμα για τον αιμολυτικό στρεπτόκοκκο OK-432 (Dai et al., 2020; Yaxley & Twomey, 2017).

Δεν έχουν διατυπωθεί κατευθυντήριες οδηγίες ή πρότυπα περίθαλψης για τον υδροθώρακα σε ασθενείς με ΠΚ. Έχει αναφερθεί μια σειρά από συντηρητικές και επεμβατικές επιλογές διαχείρισης σε σειρές περιπτώσεων και μελέτες παρατήρησης, αλλά δεν υπάρχουν δεδομένα τυχαιοποιημένων μελετών τα οποία να υποστηρίζουν έναν παράγοντα έναντι άλλου και η αποτελεσματικότητά τους φαίνεται να είναι παρόμοια. (Dai et al., 2020; Yaxley & Twomey, 2017).

Στις περισσότερες περιπτώσεις προτείνεται αρχικά μια συντηρητική προσέγγιση. Η ΠΚ θα πρέπει πρώτα να αναβληθεί, για να δοθεί χρόνος για την αυθόρμητη επίλυση του υδροθώρακα και της διαφραγματικής σύνδεσης. Το υγρό της περιτοναϊκής κάθαρσης θεωρείται ότι δρα ως σκληρυντικός παράγοντας και ότι σφραγίζει αυθόρμητα τις πλευροπεριτοναϊκές οδούς, σε ορισμένους ασθενείς. Κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου, οι ασθενείς χρειάζεται να περάσουν σε αιμοκάθαρση, προσωρινά. Μετά από περίπου 1 μήνα, μπορούν στη συνέχεια να επανεισαχθούν σε PD σταδιακά, με ανταλλαγές χαμηλού όγκου σε ημι-όρθια θέση. Τελικά, ωστόσο, η επιτυχία αυτής της προσέγγισης δεν είναι η βέλτιστη και πολλοί ασθενείς εμφανίζουν υποτροπή του υδροθώρακα. Η αφαίρεση του υπεζωκοτικού υγρού μέσω της εισαγωγής ενός μεσοπλεύριου καθετήρα, θα πρέπει να περιορίζεται σε ασθενείς με αναπνευστική δυσχέρεια (Yaxley & Twomey, 2017).

Η χημική πλευροδεσία είναι γενικά το επόμενο βήμα, εάν αποτύχουν τα συντηρητικά μέτρα. Λόγω του υψηλού ποσοστού αποτυχίας που σχετίζεται με τη συντηρητική αντιμετώπιση, πολλοί ειδικοί συνηγορούν στην έναρξη της πλευροδεσίας. Η χημική πλευροδεσία περιλαμβάνει την ενστάλαξη μέσω ενός μεσοπλεύριου καθετήρα, με σκοπό την τεχνητή εξάλειψη του υπεζωκοτικού χώρου, προκαλώντας προσκόλληση των υπεζωκότα. Οι χημικοί παράγοντες που χρησιμοποιούνται στην ενστάλαξη είναι η τάλκη talc, η τετρακυκλίνη, η δοξυκυκλίνη και το αυτόλογο αίμα. Μετά από χημική πλευροδεσία, οι ασθενείς θα πρέπει να περιμένουν τουλάχιστον 10 ημέρες πριν ξεκινήσουν εκ νέου την ΠΚ, για να δοθεί χρόνος για επαρκή ουλοποίηση στη δομική ατέλεια. Οι περισσότεροι νεφρολόγοι αναβάλλουν την επανεφαρμογή της PD για 2-6 εβδομάδες, για να βελτιώσουν την αποτελεσματικότητα της πλευροδεσης. Η πιθανότητα επιτυχούς επανάληψης της ΠΚ μετά από χημική πλευροδεσία είναι περίπου 50% (Dai et al., 2020; Yaxley & Twomey, 2017).

Οι επεμβατικές τεχνικές περιλαμβάνουν τη θωρακοσκόπηση, για άμεση οπτική επαφή με λήψη βίντεο (video-assisted thoracoscopic intervention, VATS) και τη θωρακοτομή, ως ανοιχτή χειρουργική επέμβαση (Yaxley & Twomey, 2017).

Οι δύο χειρουργικές τεχνικές είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικές και η πιθανότητα ο ασθενής να μπορέσει να επιστρέψει στην ΠΚ με επιτυχία, χωρίς υποτροπή του υδροθώρακα, υπερβαίνει το 90%. Λόγω της επεμβατικής φύσης αυτών των θεραπειών, ορισμένοι ασθενείς δεν επιλέγουν το χειρουργείο και περνούν μόνιμα σε αιμοκάθαρση, εάν αποτύχουν οι συντηρητικές προσεγγίσεις. Γενικότερα όμως, για αρκετούς ασθενείς με υδροθώρακα η επιτυχία της θεραπείας είναι περιορισμένη και πρέπει να αλλάξουν μέθοδο νεφρικής κάθαρσης, σε μόνιμη HD (Yaxley & Twomey, 2017).

3.3 Μεταβολικές επιπλοκές

Οι πιο προφανείς παράγοντες κινδύνου που επιδεινώνονται από την ΠΚ, είναι οι μεταβολικοί, που σχετίζονται με τη συστηματική απορρόφηση της γλυκόζης από το προϊόν διαπίδυσης. Περιλαμβάνουν επιδείνωση της δυσλιπιδαιμίας, αντίσταση στην ινσουλίνη και μεταβολικό σύνδρομο και αύξηση του βάρους. Ωστόσο, οι ενδείξεις ότι πρόκειται για σημαντικά πιο επιδεινωμένα αποτελέσματα για την υγεία των ασθενών που κάνουν ΠΚ, διαφέρουν μεταξύ τους. Για παράδειγμα, η μεγαλύτερη αύξηση βάρους με τη διεξαγωγή

ΠΚ, σε σύγκριση με την αιμοκάθαρση (HD), είναι ασαφής. Οι ασθενείς παίρνουν βάρος μετά την έναρξη της ΠΚ, και αυτό αντικατοπτρίζεται από την αύξηση της συνολικής χοληστερόλης και της λιπώδους μάζας. Ωστόσο, σε πολλές περιπτώσεις αυτή η αύξηση βάρους αντικατοπτρίζει την κάλυψη της απώλειάς του πριν από την κάθαρση (Lievens et al., 2012).

Αυτό συμβαίνει και με την αιμοκάθαρση. Μια μεγάλη μελέτη διαπίστωσε ότι ο κίνδυνος σημαντικής αύξησης βάρους είναι χαμηλότερος με την ΠΚ. Για τους ασθενείς που υποβάλλονται σε χρόνια αιμοκάθαρση, ο μεγαλύτερος διατροφικός κίνδυνος είναι το μικρότερο βάρος, και σε αυτό το πλαίσιο οι πρόσθετες θερμίδες από το προϊόν της κάθαρσης θα μπορούσαν να παρέχουν κάποιο όφελος. Αυτό που είναι λιγότερο σαφές, είναι εάν ο χαμηλότερος κίνδυνος θανάτου που συμβαδίζει με μεγαλύτερο σωματικό μέγεθος, συνδυασμός ο οποίος παρατηρείται σταθερά μεταξύ των ασθενών που υποβάλλονται σε HD, εμφανίζεται και στην ΠΚ. Αυτός μπορεί να επηρεάζεται από άλλους περιφερειακούς παράγοντες, καθώς ο κίνδυνος ή το όφελος από την παχυσαρκία στην ΠΚ ποικίλλει μεταξύ των εθνικών μητρώων. Για παράδειγμα, θεωρείται επιβλαβής στην Αυστραλία και ουδέτερος ή επωφελής στις Ηνωμένες Πολιτείες και τη Βραζιλία (Lievens et al., 2012).

Ένα πιθανό μειονέκτημα των αναλύσεων μητρώου είναι η χρήση του δείκτη μάζας σώματος ως υποκατάστατο για την παχυσαρκία. Έτσι μπορεί να υποτιμηθεί η αύξηση του λίπους σε ασθενείς με ΠΚ. Η προτιμώμενη χρήση της περιφέρειας μέσης στον καθορισμό του μεταβολικού συνδρόμου, είναι επίσης δύσκολο να επικυρωθεί ώστε να χρησιμοποιείται για ασθενείς με ΠΚ, στους οποίους οι μετρήσεις της κοιλιακής περιφέρειας επηρεάζονται από το ενδοκοιλιακό υγρό. Υπάρχει μια αναλογία με τη μέτρηση της αντίστασης στην ινσουλίνη, σε έναν ασθενή που δεν είναι ποτέ νηστικός, λόγω συνεχούς απορρόφησης γλυκόζης, η οποία παρουσιάζει προβλήματα. Αυτό μπορεί να εξηγήσει τις ασυνέπειες μεταξύ των μελετών που συνδέουν το μεταβολικό σύνδρομο σε ΠΚ, με επιδείνωση της υγείας. Και πάλι, ο ρόλος της θεραπευτικής μεθόδου νεφρικής υποκατάστασης ποικίλλει. Αυτό που από πρώτη άποψη μπορεί να είναι ένας προφανής ειδικός παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, δηλαδή η συστηματική απορρόφηση γλυκόζης, αποδεικνύεται πολύ λιγότερο σαφές.

Ανεξάρτητα από αυτές τις ασυνέπειες, υπάρχουν πλέον αρκετές μελέτες που δείχνουν ότι αυτοί οι παράγοντες κινδύνου είναι τροποποιήσιμοι, αν και καμία από τις

κλινικές δοκιμές δεν έχει αρκετή ισχύ για την αντιμετώπιση καταληκτικών σημείων που σημαίνουν πολύ σοβαρό πρόβλημα υγείας. Έχουν αναπτυχθεί διαλύματα που συντηρούν τη γλυκόζη, όπως αμινοξύ και ικοδεξτρίνη. Σε μη ασθενείς με διαβήτη, ο παράγοντας κολλοειδούς ικοδεξτρίνη, η οποία χρησιμοποιείται στη μακροχρόνια ανταλλαγή υγρών της ΠΚ, αποτρέπει την αύξηση του σωματικού βάρους ελεύθερου από υγρό (υποτιθέμενο λίπος) και βελτιώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη. Σε ασθενείς με διαβήτη, συμπεριλαμβανομένου του συνδυασμού με διαλύματα αμινοξέων, η ικοδεξτρίνη βελτιώνει τον γλυκαιμικό έλεγχο και τα λιπιδικά προφίλ. Η απώλεια του γλυκαιμικού ελέγχου σχετίζεται με χειρότερα αποτελέσματα για την υγεία διαβητικών ασθενών που κάνουν ΠΚ (Mehrotra et al., 2016).

Καθώς υπάρχει ανησυχία για αυξημένο κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου σε ασθενείς που κάνουν ΠΚ, η έλλειψη στοιχείων ότι οι στατίνες μπορούν να τον μειώσουν, είναι αποθαρρυντική. Είναι ενδιαφέρον ότι σε μια προκαθορισμένη ανάλυση υποομάδας της μελέτης “ Study of Heart and Renal Protection”, της μόνης κλινικής δοκιμής που περιλάμβανε ασθενείς που κάνουν ΠΚ, βρέθηκε μια χωρίς στατιστική σημασία, αλλά δυνητικά σημαντική μείωση κινδύνου, η οποία υποδηλώνει ότι οι ασθενείς αυτοί μπορεί να είναι διαφορετικοί, στοιχείο που αξίζει να διερευνηθεί περισσότερο (Mehrotra et al., 2016).

3.3.1 Υπεργλυκαιμία

Ο νεοεμφανιζόμενος σακχαρώδης διαβήτης (New-onset diabetes mellitus, NODM), η μειωμένη γλυκόζη νηστείας (impaired fast glucose, IFG) και η μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη (impaired glucose tolerance, IGT) είναι συχνές επιπλοκές σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο (XNN) που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση (PD) ή αιμοκάθαρση (HD). Έχει αποδειχθεί ότι αυξάνουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβάντων και θανάτου στο γενικό πληθυσμό, ειδικά σε ασθενείς που υποβάλλονται σε νεφρική κάθαρση. Η πρόγνωση για ασθενείς με διαβήτη που υποβάλλονται σε διύλιση, είναι χειρότερη από αυτή εκείνων χωρίς διαβήτη (Shi et al., 2020).

Η αντίσταση στην ινσουλίνη και η ταυτόχρονη υπερινσουλιναιμία μπορεί να εμφανιστούν σε όλα τα στάδια των ασθενών με XNN, ακόμη και σε ασθενείς με φυσιολογικό ρυθμό πειραματικής διήθησης, ανεξάρτητα από τον τύπο της νεφρικής

νόσου. Η θεραπεία αιμοκάθαρσης μπορεί να βελτιώσει εν μέρει την αντίσταση στην ινσουλίνη, αλλά όχι στο φυσιολογικό επίπεδο. Δεδομένου ότι η γλυκόζη χρησιμοποιείται όπως οι οσμωτικοί παράγοντες, η υπεργλυκαιμία παρατηρείται συνήθως σε ασθενείς με PD. Αυτό θα είχε ως αποτέλεσμα να δυσχεραίνεται η επιβίωση (Shi et al., 2020).

Η χρήση οσμωτικών παραγόντων θα μπορούσε να έχει αντίκτυπο στη μείωση των GMDs. Η εικοδεξτρίνη, που προέρχεται από το άμυλο αραβοσίτου, είναι ένα πολυμερές γλυκόζης, το οποίο είναι ένα ευρέως χρησιμοποιούμενο διάλυμα που διατηρεί τη γλυκόζη. Με τη χρήση της εικοδεξτρίνης, ενισχύεται η υπερδιήθηση και μετριάζεται η ανεξέλεγκτη υπερφόρτωση υγρών. Αυτό το διάλυμα έχει μεταβολικές επιδράσεις στον έλεγχο, γλυκαιμικό και της δυσλιπιδαιμίας. Η χρήση της εικοδεξτρίνης μπορεί να βελτιώσει την τεχνική και την επιβίωση σε ασθενείς με PD. Οι Wang et al. (2018) συνέλεξαν δεδομένα από τη βάση δεδομένων ασφάλισης υγείας της Ταϊβάν από το 2000 έως το 2010, για να αξιολογήσουν τις επιδράσεις της ικοδεξτρίνης (icodextrin) στη μείωση του κινδύνου NODM σε ασθενείς με ΠΚ. Με τα αποτελέσματά τους πρότειναν ότι, μεταξύ των ασθενών με ΠΚ, η συχνότητα εμφάνισης NODM ήταν σημαντικά χαμηλότερη σε χρήστες εικοδεξτρίνης από μη χρήστες [6,22 έναντι 12,1 ανά 1000 ανθρωποέτη (person-years)], με προσαρμοσμένο HR 0,66 (95%CI: 0,50, 0,88). Οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η ικοδεξτρίνη ήταν αποτελεσματική στη μείωση του κινδύνου NODM σε ασθενείς με PD (Wang et al., 2018).

3.3.2 Υπερτριγλυκεριδαιμία

Η υπερτριγλυκεριδαιμία είναι μια σημαντική μεταβολική ανωμαλία που σχετίζεται με τη χρόνια νεφρική νόσο (XNN) και πιθανώς συμβάλλει σημαντικά στην αξιοσημείωτη αύξηση της θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο που παρατηρείται σ' αυτό τον πληθυσμό ασθενών. Η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας σχετίζεται με αυξήσεις στα τριγλυκερίδια του ορού (TG) και τις συγκεντρώσεις πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης-απολιποπρωτεΐνης B-100 (VLDL-apoB-100) που είναι πιο έντονες σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση (Wang et al., 2012).

3.3.3 Απώλεια πρωτεϊνών

Η ΠΚ περιλαμβάνει απομάκρυνση ουραιμικών μορίων και/ή νερού μέσω της περιτοναϊκής μεμβράνης. Τα σωστά χαρακτηριστικά και η διατήρηση της περιτοναϊκής μεμβράνης είναι απαραίτητα για τη μακροχρόνια διατήρηση της ΠΚ. Η μοριακή μεταφορά μέσω της περιτοναϊκής μεμβράνης πραγματοποιείται μέσω μεγάλων πόρων, μικρών πόρων και ακουαπορινών (aquaporins). Η διατήρηση της ομοιόστασης για επιβίωση σε ασθενείς με ESRD απαιτεί σωστή λειτουργία και συνδυασμό αυτών των πόρων ή μεταφορέων. Ένας μεγάλος πόρος σχετίζεται με την απομάκρυνση μεγάλων ουραιμικών τοξινών (μεσαία μόρια) και θρεπτικών ουσιών (λευκωματίνη) (Do et al., 2021).

Προηγούμενες μελέτες έδειξαν ότι η απώλεια περιτοναϊκής πρωτεΐνης (PPL) σε ασθενείς με ΠΚ κυμαίνεται περίπου μεταξύ 5 και 15 g/ημέρα. Προηγούμενες μελέτες έχουν επικεντρωθεί στη σημασία της δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου ή της τοπικής/συστημικής φλεγμονής, ως υποκείμενης παθογένεσης για υψηλή PPL. Κατά συνέπεια, οι ασθενείς με PD με υψηλή PPL διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου ή θνησιμότητας. Ορισμένες μελέτες έδειξαν θετική συσχέτιση μεταξύ PPL και καρδιαγγειακής νόσου ή θνησιμότητας, σε ασθενείς με PD (Rajakarunaetal., 2015).

Σε αντίθεση με τις επικίνδυνες επιδράσεις της απώλειας λευκωματίνης κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης, άλλες μελέτες έδειξαν ότι η PPL έχει ευνοϊκή επίδραση λόγω της απομάκρυνσης της καρβαμυλιωμένης λευκωματίνης ή της ουραιμικής τοξίνης που συνδέεται με την πρωτεΐνη. Ωστόσο, η PPL είναι βασικά η απώλεια ενός βασικού θρεπτικού συστατικού, το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε υποσιτισμό. Μελέτες που προηγήθηκαν, έχουν αξιολογήσει τη συσχέτιση μεταξύ PPL και διατροφικής κατάστασης σε ασθενείς με ΠΚ, αλλά τα αποτελέσματα ήταν ασυνεπή (Do et al., 2021).

3.3.4 Υποκαλιαιμία

Στην ΠΚ, η ομοιόσταση του καλίου είναι μια ισορροπία μεταξύ των απωλειών (π.χ. ούρων και υγρών προϊόντων κάθαρσης) και της διαιτητικής πρόσληψής του. Καθώς το κάλιο είναι κατά κύριο λόγο (98%) ένα ενδοκυτταρικό ιόν, οι συγκεντρώσεις του καλίου στον ορό επηρεάζονται επίσης από τη διακυτταρική κατανομή και τα συνολικά αποθέματα καλίου στο σώμα (συσχετίζονται με τη μυϊκή μάζα). Αυτή η ρυθμιστική ικανότητα σημαίνει ότι σε φυσιολογική υγεία, η αποβολή του διατροφικού καλίου δεν θα αλλάξει το κάλιο του ορού για 2 ή 3 εβδομάδες. Αντίθετα, η σπατάλη ενέργειας πρωτεΐνης

παρατηρείται συνήθως σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση και σχετίζεται με φλεγμονή, μυϊκή απώλεια, μειωμένη πρόσληψη καλίου και ολικά αποθέματα στο σώμα, αυξάνοντας τον κίνδυνο υποκαλιαιμίας. Πρόσθετοι παράγοντες που μπορεί να επηρεάσουν δυνητικά τα επίπεδα καλίου στον ορό σε ασθενείς με ΠΚ περιλαμβάνουν την υπολειπόμενη μείωση της νεφρικής λειτουργίας, την απομάκρυνση καλίου μέσω διύλισης (η οποία μπορεί να αυξηθεί όταν συνταγογραφούν οι γιατροί περισσότερη αιμοδιύλιση για αντιστάθμιση της απώλειας της υπολειπόμενης νεφρικής λειτουργίας), τη χρήση διουρητικών, φάρμακα που μπλοκάρουν το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης αλδοστερόνης και την επίδραση των διαλυμάτων PD που περιέχουν γλυκόζη στις διακυτταρικές μετατοπίσεις του καλίου στα κύτταρα. Οι πολιτισμικές διατροφικές διαφορές μπορεί επίσης να επηρεάσουν την πρόσληψη καλίου. Τέλος, πρέπει επίσης να ληφθούν υπόψη παρεμβάσεις που αλλάζουν τη διακυτταρική κατανομή ή ροή (για παράδειγμα, ο γλυκαιμικός έλεγχος με ινσουλίνη σε διαβητικούς) (Davies et al., 2020).

3.4 Ειδικές επιπλοκές

3.4.1 Αιμοπεριτόναιο

Το αιμοπεριτόναιο (HP) κατά την περιτοναϊκή κάθαρση (PD), είναι μια επιπλοκή με συχνότητα που κυμαίνεται από 6,1%-8,4%, σύμφωνα με προηγούμενες ανασκοπήσεις. Τα χαρακτηριστικά του περιτοναϊκού υγρού μπορεί να ποικίλλουν από ροζ έως έντονο κόκκινο χρωματισμό, ενώ στη δεύτερη περίπτωση σημαίνει συναγερμός τόσο για τον ασθενή, όσο και για το υγειονομικό προσωπικό. Οι περισσότερες από τις κλινικές κατευθυντήριες οδηγίες για την ΠΚ ταξινομούν την HP ως ήπια, μέτρια και σοβαρή. Οι περισσότεροι από τους ασθενείς είναι γυναίκες σε αναπαραγωγική ηλικία και σχετίζονται με την έμμηνου ρύση ή την ωορρηξία. Η πορεία είναι ασυμπτωματική με καλοήγη πρόγνωση. Ωστόσο, στην κλασική μελέτη των Greenberg et al. που δημοσιεύθηκε το 1921, το 10% των περιπτώσεων ήταν μέτριες με μεγαλύτερη διάρκεια και μεγαλύτερη σοβαρότητα της αιμορραγίας και έως και το 20% των επεισοδίων HP ταξινομήθηκαν ως σοβαρή αιμοδυναμική αστάθεια, που απαιτούσαν μεταγγίσεις, σύνθετες συμπληρωματικές εξετάσεις ή επείγουσες χειρουργικές επεμβάσεις. Η μέτρια και σοβαρή HP τείνει να είναι δευτερογενής σε ενδοκοιλιακή παθολογία, όπως ρήξη κύστεων ωοθηκών, κύστεων ήπατος ή νεφρού, όγκοι ήπατος, ανευρίσματα ενδοκοιλιακών αρτηριών, ρήξη σπλήνας, παγκρεατίτιδα, ακτινοθεραπεία, μηχανικό τραύμα που σχετίζεται με τον καθετήρα, ή σκληρυντική περιτονίτιδα (Valenzuela et al., 2008).

Ανεξάρτητα από την αιτιολογία και την πρόγνωση της HP, η παρουσία αίματος εντός της κοιλιακής κοιλότητας μπορεί να έχει επιπτώσεις στην επιβίωση της τεχνικής αιμοδιύλισης λόγω της φλεγμονώδους και ινωτικής επίδρασης του ίδιου του αίματος, ακόμη περισσότερο αν σκεφτεί κανείς ότι τα πιο συχνά και επαναλαμβανόμενα επεισόδια HP είναι αυτά που σχετίζονται με την έμμηνο ρύση. Με αυτή την έννοια, το 2002, οι Tse et al. αναθεώρησαν την προγνωστική αξία του υποτροπιάζοντος HP και δε μπόρεσαν να βρουν κάποια σχέση με επιδείνωση της μεταφοράς μέσω περιτοναίου, ή της επιβίωσης της τεχνικής (Valenzuela et al., 2008).

Οι περισσότερες περιπτώσεις HP στους άνδρες είναι ιδιοπαθείς. Έχει διατυπωθεί η υπόθεση ότι μπορεί να προκληθούν από βλάβη στα φλεβίδια εντός του επίπλου, δευτερογενώς προς τραύμα που σχετίζεται με τον καθετήρα (Tse et al., 2002), που σπάνια μπορεί να είναι σοβαρό (Valenzuela et al., 2008).

Συμπερασματικά, η HP κατά τη διάρκεια της ΠΚ είναι ένα σύνηθες πρόβλημα με καλή πρόγνωση, πιο συχνό σε νεαρές γυναίκες και σχετίζεται σχεδόν πάντα με την έμμηνο ρύση, ενώ στους άνδρες η αιτιολογία είναι συνήθως άγνωστη και η συχνότητά της είναι μικρότερη (Valenzuela et al., 2008).

3.4.2 Χυλοπεριτόναιο

Το χυλοπεριτόναιο ή χυλώδης ασκίτης είναι μία από τις πολλές αιτίες του θολού υγρού της περιτοναϊκής κάθαρσης. Η γαλακτώδης εμφάνιση προκύπτει από τα τριγλυκερίδια, τα οποία συσσωρεύονται στο περιτοναϊκό υγρό λόγω της λεμφικής απόφραξης. Μεταξύ των διαφόρων αιτιών της λεμφικής απόφραξης είναι η κακοήθεια, η κίρρωση, η μόλυνση, η φλεγμονή και το μετεγχειρητικό τραύμα. Η διάγνωση γίνεται όταν η συγκέντρωση τριγλυκεριδίων στο περιτοναϊκό υγρό είναι μεγαλύτερη από 200 mg/dL. Άλλα χαρακτηριστικά ευρήματα ασκίτικου υγρού είναι ο αριθμός των λευκοκυττάρων πάνω από 500 με λεμφοκυτταρική υπεροχή και η χαμηλή κλίση αλβουμίνης ασκίτη-ορού (Hu et al., 2015).

Η διαχείριση του χυλώδους ασκίτη εστιάζει στη θεραπεία της υποκείμενης αιτιολογίας, ιδιαίτερα όταν υπάρχει μολυσματικό, φλεγμονώδες ή αιμοδυναμικό αίτιο. Σε περιπτώσεις όπου η αιτία είναι αβέβαιη, μια δίαιτα πλούσια σε πρωτεΐνες και χαμηλά λιπαρά με τριγλυκερίδια μέσης αλυσίδας μπορεί να μειώσει τη ροή του χυλώδους υγρού

και της εντερικής λέμφου και να μειώσει τη συσσώρευση υγρών. Η ολική παρεντερική διατροφή μπορεί να είναι απαραίτητη σε περιπτώσεις απόφραξης (Huetal., 2015).

Η περιτονίτιδα που σχετίζεται με *M. avium* ή MAC (*M. avium* complex) σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ΠΚ είναι σπάνια. Η αρνητική καλλιέργεια περιτονίτιδας με παρατεταμένη πορεία παρά την έντονη θεραπεία με χρήση αντιβιοτικών πρώτης γραμμής, χυλώδη ασκίτη και αυξημένο ασκίτικο ADA (*ascitic adenosine deaminase*) μπορεί να υποδηλώνει την πιθανότητα μυκοβακτηριακών λοιμώξεων και αυτά τα ευρήματα υποδηλώνουν έρευνες που στοχεύουν στο μυκοβακτηρίδιο. Ωστόσο, η διάγνωση είναι συνήθως δύσκολη λόγω έλλειψης έγκαιρων, ακριβών και φθηνών προσεγγίσεων. Δεν υπάρχει τυπικό πρωτόκολλο αντιβιοτικών και ο συνδυασμός πολλαπλών κατάλληλων αντιβιοτικών είναι δικαιολογημένος (Lu et al., 2021).

Ο καθετήρας PD που παραμένει, είναι πιθανόν ότι συμβάλει στην κλινική επιδείνωση και τον θάνατο του ασθενούς. Η έγκαιρη αφαίρεση του καθετήρα είναι απαραίτητη για τη θεραπεία της ανθεκτικής περιτονίτιδας και συνήθως απαιτείται για την NTM περιτονίτιδα (*nontuberculous mycobacteria*). Ο σχηματισμός βιοφίλμ είναι ένας κοινός παθογόνος παράγοντας των μυκοβακτηρίων και μπορεί να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στη μικροβιακή αντοχή. Για αυτή την περίπτωση, ήταν πιθανό ότι μετά τη διακοπή της PD, βιομεμβράνες στον καθετήρα προκάλεσαν την ενδοκοιλιακή μόλυνση και φλεγμονή. Η υπερβολική παραγωγή και κατακράτηση φλεγμονωδών παραγόντων στην περιτοναϊκή κοιλότητα μπορεί να προκαλέσει επιδείνωση των κοιλιακών συμπτωμάτων και πυρετό. Ένα άλλο αναπάντητο ερώτημα ήταν η αλλαγή της συνειδητής κατάστασης του ασθενούς. Δεν ήταν σαφές εάν ήταν συνέπεια της διάχυτης μόλυνσης από *M. avium* που αφορούσε το κεντρικό νευρικό σύστημα (Lu et al., 2021).

Όλοι οι επιζώντες πρέπει να αφαιρέσουν τον καθετήρα ΠΚ, να περάσουν σε αιμοκάθαρση και να λάβουν αντιμυκοβακτηριακή θεραπεία για 12 ή 18 μήνες. Η έγκαιρη αφαίρεση του καθετήρα είναι απαραίτητη εάν η αντιμικροβιακή θεραπεία δεν αποδίδει. Η πρόγνωση μπορεί να είναι εξαιρετικά κακή. Θα πρέπει να καταβληθούν προσπάθειες για τον καλύτερο καθορισμό της προφύλαξης, της ταυτοποίησης του παθογόνου και της θεραπείας (Lu et al., 2021).

3.4.3 Σκληρυντική Περιτονίτιδα

Σε σοβαρές περιπτώσεις, μπορεί να αναπτυχθεί μια κρίσιμη και απειλητική για τη ζωή επιπλοκή, γνωστή ως σκληρυντική περιτονίτιδα (encapsulating peritoneal sclerosis, EPS). Η EPS χαρακτηρίζεται από: α) σφάλμα υπερδιήθησης (ultrafiltration failure, UFF) μαζί με την κατάσταση που προκαλεί περιορισμό της ιδιότητας του περιτοναίου ως μεταφορέα· β) εντερική απόφραξη που προκύπτει από επίμονη, μείζονα ενδοκοιλιακή φλεγμονή· γ) ενθυλάκωση των εντέρων· και δ) από τον υποσιτισμό και την παρεμπόδιση μιας αίσθησης ευεξίας που θα έπρεπε να νοιώθει, σε ένα βαθμό τουλάχιστον, ο ασθενής. Η EPS ως οντότητα περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1980 σε έναν ασθενή σε διαλείπουσα ΠΚ και η πρώτη περιγραφή σε συνεχή περιπατητική ΠΚ (CAPD) ακολούθησε 3 χρόνια αργότερα (Jagirdar et al., 2019).

Η EPS ορίζεται από την Ad Hoc Επιτροπή της Διεθνούς Εταιρείας Περιτοναϊκής Κάθαρσης (Ad Hoc Committee of International Society of Peritoneal Dialysis) ως ένα κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από επίμονη εντερική απόφραξη, διαλείπουσα ή υποτροπιάζουσα που σχετίζεται με πάχυνση του περιτοναίου, σκλήρυνση, ασβεστοποίηση ή ενθυλάκωση με ή χωρίς την παρουσία φλεγμονωδών δεικτών (Mihalache et al., 2018).

Η EPS μπορεί επίσης να αναπτυχθεί σε ασθενείς με αυτοάνοσα νοσήματα, περιτοναϊκή και ενδοκοιλιακή κακοήθεια, χρόνιο περιτοναϊκό ασκίτη, ενδοπεριτοναϊκή χημειοθεραπεία, ενδοπεριτοναϊκή έκθεση σε σωματίδια ή απολυμαντικό, χειρουργική επέμβαση στην κοιλιά, ενδομητρίωση και ενδοπεριτοναϊκές λοιμώξεις (φυματίωση) (Moinuddin et al., 2015; Habib et al., 2011).

Η EPS είναι μια ασυνήθιστη επιπλοκή που σχετίζεται με την ΠΚ, αλλά με συγκρατημένη πρόγνωση, ειδικά όταν η διάγνωση τίθεται σε προχωρημένα στάδια. Η ακριβής αιτιολογία της είναι άγνωστη (Mihalache et al., 2018).

Σε όλο τον κόσμο, τα ιατρικά κέντρα ανέφεραν μια μεταβλητή επίπτωση που κυμαίνεται μεταξύ 0,8 και 19,4%, η οποία μπορεί να αυξάνεται από κοινού με τη διάρκεια της ΠΚ (Mihalache et al., 2018). Το 2019, η συχνότητα της EPS ποικίλλει μεταξύ 0,5% και 7,3%, αλλά μπορεί να είναι έως και 17,2% σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ΠΚ για 15 ή περισσότερα χρόνια. Σε μια πρόσφατη μελέτη με περισσότερους από 17.300 ασθενείς από την Αυστραλία, τη Νέα Ζηλανδία και τη Σκωτία, ο κίνδυνος EPS αυξήθηκε στο 8% μετά από 9 χρόνια ΠΚ, αλλά ήταν μόνο 1,5% όταν συνυπολογίστηκε ο κίνδυνος θανάτου (Lambie et al., 2019).

Η κλινική παρουσίαση και η διάγνωση της EPS διαφέρει μεταξύ των ιατρικών κέντρων, των χωρών και διαφοροποιείται επίσης με την πάροδο του χρόνου. Η EPS μπορεί να αναπτυχθεί ακόμη και μετά τη διακοπή της ΠΚ, δηλαδή σε ασθενείς που έχουν περάσει σε αιμοκάθαρση (HD) ή έχουν υποβληθεί σε μεταμόσχευση νεφρού και δεν έχουν την επίδραση της περιτοναϊκής έκπλυσης λόγω των επαναλαμβανόμενων εναλλαγών ΠΚ. Σε μια έρευνα σε 14 ευρωπαϊκά κέντρα παιδιατρικής αιμοκάθαρσης που έλαβε υπόψη 10 χρόνια αναδρομικής παρακολούθησης, ο επιπολασμός της EPS ήταν 1,5% μετά από μια μέση τιμή απόρριψης υγρών ΠΚ, 5,9 (1,6-10,2) ετών (Shroff et al., 2013).

Η παρατεταμένη θεραπεία με ΠΚ σχετίζεται με δομικές (ίνωση, αγγειογένεση, υαλινωτική αγγειοπάθεια) και λειτουργικές (αυξημένη ταχύτητα μεταφοράς περιτοναϊκής διαλυμένης ουσίας, αποτυχία υπερδιήθησης). Μία από τις πιο σοβαρές επιπλοκές της μακροχρόνιας ΠΚ είναι η σκληρυντική περιτονίτιδα, μια σπάνια επιπλοκή, η οποία χαρακτηρίζεται από υπερβολική απόκριση παραγωγής ινώδους από το περιτόναιο. Μελέτες υποδεικνύουν ότι η ικανότητα περιτοναϊκής υπερδιήθησης μειώνεται πριν από την κλινική εκδήλωση της σκληρυντικής περιτονίτιδας και ότι ο πρωταρχικός μηχανισμός αυτής της παθογένειας είναι η μείωση της οσμωτικής αγωγιμότητας (όγκος υπερδιήθησης για μια δεδομένη οσμωτική βαθμίδα), φαινόμενο το οποίο σχετίζεται με την αυξημένη πυκνότητα ιών κολλαγόνου στο διάμεσο ιστό (Sampimon et al., 2014).

Οι μηχανισμοί της περιτοναϊκής ίνωσης εξακολουθούν να διερευνώνται. Η προοδευτική ίνωση χαρακτηρίζεται από την απελευθέρωση αυξητικών παραγόντων όπως ο TGF-β1, με αποτέλεσμα τη συσσώρευση μυοϊνοβλαστών ακτίνης α, λείου μυός, στο περιτόναιο. Αρκετές *in vitro* και *in vivo* μελέτες έδειξαν ότι οι μυοϊνοβλάστες προέρχονται από μεσοθηλιακά κύτταρα μέσω επιθηλιακής-μεσεγχυματικής μετάπτωσης (Margettsetal., 2005), κατά την οποία τα επιθηλιακά κύτταρα χάνουν την πολικότητα και τη διαφοροποίησή τους, αποκτούν μεταναστευτικές και επεμβατικές ιδιότητες και γίνονται πολυδύναμα μεσεγχυματικά βλαστοκύτταρα που διαφοροποιούνται σε ινοβλάστες. Σε συμφωνία με μελέτες που αμφισβητούν τον ρόλο της επιθηλιακής-μεσεγχυματικής μετάβασης στη νεφρική ίνωση, οι Chenetal. (2014) εφάρμοσαν πρόσφατα τεχνολογία ανίχνευσης γενεαλογίας σε διάφορα μοντέλα περιτοναϊκής ίνωσης και έδειξαν ότι οι υπομεσοθηλιακοί ινοβλάστες, και όχι τα μεσοθηλιακά κύτταρα μέσω επιθηλιακής-μεσεγχυματικής μετάπτωσης, είναι οι κύριοι πρόδρομοι των μυοϊνοβλαστών.

Αυτές οι βελτιώσεις των γνώσεων σχετικά με τους μηχανισμούς που εμπλέκονται στις αλλαγές στο περιτόναιο όταν πραγματοποιείται μακροχρόνια ΠΚ, δημιουργούν την ελπίδα ότι οι μελλοντικές θεραπείες μπορεί να βελτιωθούν. Για παράδειγμα, η εκ των υστέρων ανάλυση μιας πρόσφατης τυχαιοποιημένης ελεγχόμενης δοκιμής, υποδηλώνει ότι οι ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με βιοσυμβατά διαλύματα ΠΚ μπορεί να μην παρουσιάζουν αύξηση του ρυθμού μεταφοράς διαλυμένης ουσίας στην περιτοναϊκή κοιλότητα μετά τον πρώτο μήνα της θεραπείας, όπως φαίνεται ότι συμβαίνει με τα συμβατικά διαλύματα της ΠΚ. Οι μελέτες παρατήρησης έχουν επίσης θέσει την πιθανότητα ότι οι αναστολείς του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης μπορεί να βελτιώσουν την αλλαγή της ικανότητας μεταφοράς διαλυμένης ουσίας στο περιτόναιο με την πάροδο του χρόνου. Η ενδεχόμενη ευεργετική επίδραση αυτών των κατηγοριών φαρμάκων, ωστόσο, δεν έχει δοκιμαστεί σε κλινικές δοκιμές (Mehrotraetal., 2016).

Περίπου το 40%-60% των θανάτων σε ασθενείς με ΠΚ σχετίζονται με καρδιαγγειακά συμβάματα. Υπάρχουν ακόμη περισσότερα τα οποία μπορούν να θεωρηθούν ως έμμεσα σχετιζόμενα, εάν ληφθεί υπόψη η σχέση μεταξύ καρδιαγγειακής νόσου, φλεγμονής και ευπάθειας, που οδηγεί σε εξασθένηση, μετάβαση σε HD και απόσυρση από τη θεραπεία. Στη συνέχεια θα αναφερθούν πιο αναλυτικά τα θέματα που προκύπτουν από τους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου (Mehrotra et al., 2016).

Τα ανοσοκατασταλτικά όπως η αζαθειοπρίνη, η μυκοφαινόλη μοφετίλ ή οι αναστολείς mTOR, μπορεί επίσης να βοηθήσουν στη μείωση της φλεγμονής, της εναπόθεσης ινώδους και της σύνθεσης και ωρίμανσης κολλαγόνου. Σε μελέτες σε ζώα, οι αναστολείς της N-ακετυλοκυστεΐνης, της κολχικίνης, της ροσιγλιταζόνης, της θαλιδομίδης και του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης (RAS) απέδωσαν πολύ ελπιδοφόρα αποτελέσματα. Η χειρουργική θεραπεία έχει γίνει κυρίως σε σοβαρές περιπτώσεις εντερικής απόφραξης, με ποικίλα αποτελέσματα. Τα ποσοστά θνησιμότητας εξακολουθούν να είναι 25-55% στους ενήλικες και περίπου 14% στα παιδιά. Για να μειωθεί η επίπτωση της ΠΚ και να βελτιωθεί η έκβαση αυτής της καταστροφικής επιπλοκής της χρόνιας ΠΚ, είναι αναγκαίο να εξεταστούν σοβαρά οι παράγοντες κινδύνου, η έγκαιρη διάγνωση και η έγκαιρη διακοπή της ΠΚ και οι θεραπευτικές παρεμβάσεις, παρ' όλο που αυτές βασίζονται σχεδόν μόνο σε εμπειρικά αποδεικτικά στοιχεία (Jagiridar et al., 2019).

4.Συμπεράσματα

Οι μη μολυσματικές χειρουργικές επιπλοκές δεν δημιουργούν προβλήματα για τη διάγνωση ή τη χειρουργική αντιμετώπιση, αλλά μια εσφαλμένη θεραπεία μπορεί να οδηγήσει σε αποτυχία της ΠΚ.

Οι λοιμώδεις επιπλοκές και ιδιαίτερα η περιτονίτιδα, παραμένουν η κύρια αιτία αποτυχίας της μεθόδου. Αυτές δημιουργούν τα υψηλότερα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας από επιπλοκές της ΠΚ.

Ακόμα κι αν η άμεση χειρουργική επέμβαση για περιτονίτιδα που σχετίζεται με ΠΚ είναι συνήθως περιττή, η χειρουργική παρατήρηση είναι απολύτως υποχρεωτική σε κάθε περίπτωση. Η απουσία απόκρισης στην κατάλληλη φαρμακευτική θεραπεία, αποτελεί ένδειξη για διερεύνηση της περιτοναϊκής κοιλότητας, η οποία γίνεται και με λαπαροσκόπηση/λαπαροτομή. Οποιαδήποτε καθυστέρηση στη διάγνωση και την οριστική θεραπεία μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια της λειτουργίας της περιτοναϊκής μεμβράνης, ακόμη και σε θάνατο του ασθενούς (Mihalache et al., 2018).

Αν και είναι διαθέσιμες ολοκληρωμένες συστάσεις για την περιτονίτιδα που σχετίζεται με την ΠΚ (Li et al., 2016), υπάρχουν σημαντικά κενά γνώσης που αξίζουν περαιτέρω μελέτες. Ας σημειωθεί ότι, η διόρθωση πολλών τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου για περιτονίτιδα σχετιζόμενη με ΠΚ δεν φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο, το βέλτιστο θεραπευτικό σχήμα για τους ασθενείς με μηχανικά υποβοηθούμενη αυτοματοποιημένη ΠΚ είναι ανεπαρκώς καθορισμένο, σημαντικά φαρμακοκινητικά δεδομένα δεν είναι διαθέσιμα για πολλά νέα αντιβιοτικά. Η χημική σταθερότητα πολλών αντιβιοτικών στα σύγχρονα διαλύματα της ΠΚ είναι άγνωστη και τα αποτελεσματικά μέσα για την πρόληψη υποτροπιάζουσας περιτονίτιδας είναι ανεπαρκή. Με τη βελτίωση του συστήματος σύνδεσης, την καλύτερη υγιεινή και την εφαρμογή των παγκόσμιων κατευθυντήριων γραμμών για την περιτονίτιδα στην ΠΚ για τη βελτίωση της πρόληψης και της διαχείρισης, παρατηρείται μια παγκόσμια μείωση της περιτονίτιδας στην ΠΚ, υποστηρίζοντας τη χρήση της ΠΚ ως πρώτης γραμμής μέθοδο αιμοκάθαρσης (Szeto et al., 2019).

Συμπερασματικά, η υπερυδάτωση και η χαμηλή προλευκωματίνη ορού ήταν οι ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες της σχετιζόμενης με ΠΚ περιτονίτιδας, σε ασθενείς με CAPD (Dao Bui Quy et al., 2020).

Η EPS είναι μια απειλητική για τη ζωή επιπλοκή της μακροχρόνιας ΠΚ, η οποία μπορεί να συμβεί ακόμη και μετά τη μετάβαση των ασθενών στην HD ή τη μεταμόσχευση νεφρού. Η συχνότητα εμφάνισης EPS ποικίλλει σε ολόκληρο τον κόσμο και αυξάνεται ανάλογα με το υγρό της ΠΚ που πρέπει να απορριφθεί (Jagirdar et al., 2019).

Ο κίνδυνος ανάπτυξης EPS αυξάνεται με τη διάρκεια της θεραπείας με ΠΚ. Δεν βρέθηκαν προγνωστικά και αξιόπιστα τεστ προσυμπτωματικού ελέγχου, ειδικά στα αρχικά στάδια της EPS. Επομένως, είναι σημαντικό να μην υποτιμώνται τα κλινικά συμπτώματα, καθώς η διάγνωση βασίζεται σε υψηλό δείκτη υποψίας. Η μόνη καθιερωμένη βασική θεραπεία της EPS είναι η εντερόλυση των περιτοναϊκών συμφύσεων και δεν πρέπει να χάνεται άσκοπα χρόνος σε συντηρητική θεραπεία (Mihalache et al., 2018).

Παρά τις αυξημένες γνώσεις για την EPS την τελευταία δεκαετία, παραμένει ως επιπλοκή της μακροχρόνιας ΠΚ. Έχουν αναφερθεί διάφορες αιτίες για τις οποίες η vintage ΠΚ, δηλαδή η χρόνια έκθεση σε μη φυσιολογικά διαλύματα αιμοκάθαρσης για παρατεταμένες χρονικές περιόδους, ειδικά όταν χρησιμοποιούνται υψηλές συγκεντρώσεις γλυκόζης και με εμφάνιση επεισοδίων περιτονίτιδας παίζουν βασικό ρόλο. Μαζί με πολλές

άλλες προσβολές, πυροδοτούν ένα δίκτυο παθολογικών μηχανισμών, οι οποίοι από ένα σημείο και μετά δε γίνεται να αντιμετωπιστούν από το περιτόναιο και καταλήγουν σε μαζική, απειλητική για τη ζωή περιτοναϊκή φλεγμονή, ίνωση και σκλήρυνση. Απαιτείται λοιπόν η τακτική και αυστηρή εξέταση των ενδείξεων για EPS σε αρχικό στάδιο. Αυτά είναι μια προδιαθεσική κατάσταση υψηλού μεταφορέα στο PET, η απώλεια περιτοναϊκής μεταφοράς νερού και μείωση της UF, καθώς και ένα κατά τα άλλα ανεξήγητο κοιλιακό άλγος, μαζί με μειωμένη λήψη τροφής. Δεν υπάρχει συναίνεση σχετικά με τη θεραπεία του EPS. Με τα δεδομένα που υπάρχουν για το EPS, η έγκαιρη θεραπεία δικαιολογείται και βασίζεται σε γλυκοκορτικοειδή, ταμοξιφαίνη και διατροφική υποστήριξη. Η ανοσοκαταστολή από μόνη της μπορεί να μην είναι αποτελεσματική. Έχουν δημοσιευτεί πολλές αναφορές περιστατικών που αναφέρουν επιτυχή θεραπεία της EPS με συνδυασμό φαρμάκων. Η συσσωρευμένη κλινική εμπειρία με την ταμοξιφαίνη είναι ενθαρρυντική και υποδηλώνει ότι το EPS, που προηγουμένως θεωρούνταν καταστροφική συνέπεια της ΠΚ με υψηλό ποσοστό θνησιμότητας, μπορεί να γίνει μια διαχειρίσιμη επιπλοκή, με βελτιωμένη πρόγνωση. Από την άλλη πλευρά, η χειρουργική επέμβαση (περιτονεκτομή και εντερόλυση) θα πρέπει να εξετάζεται σε προχωρημένες περιπτώσεις με σοβαρή εντερική απόφραξη. Επίσης, είναι αβέβαιο το αν τα υγρά που διακινούνται στην ΠΚ με ουδέτερο pH και χαμηλή περιεκτικότητα σε GDP μειώνουν τη συχνότητα εμφάνισης EPS. Ενώ οι αναφορές από την Ιαπωνία υποδηλώνουν μικρότερη έκταση μετασχηματισμού του περιτοναίου με αυτά τα υγρά της ΠΚ, άλλες συμπεραίνουν το αντίθετο (Schaeferetal., 2018). Η κατάσταση στην οποία διεξάγεται η ΠΚ και τα διατροφικά μέσα, θα πρέπει να βελτιστοποιηθούν για τη μείωση της περιτοναϊκής έκθεσης στη γλυκόζη. Στην περίπτωση επικείμενης EPS, θα πρέπει να ληφθεί υπόψη η έγκαιρη μετάβαση σε αιμοκάθαρση ή (σχετιζόμενη με εν ζωή δότη) μεταμόσχευση, αν και ένας σημαντικός αριθμός περιπτώσεων EPS αναπτύσσεται μετά τη διακοπή της ΠΚ. Αρκετές νέες και πολλά υποσχόμενες θεραπευτικές προσεγγίσεις για το EPS υπάρχουν στον ορίζοντα, αλλά απέχουν ακόμα πολύ από το να εφαρμοστούν στην κλινική ρουτίνα. Επομένως, στην περίπτωση του EPS που αναπτύσσεται κατά τη διάρκεια της ΠΚ, προτείνεται η διακοπή της ΠΚ και μπορεί να εξεταστεί η καθημερινή διαδικασία έκπλυσης με όγκο πλήρωσης, όπως είναι ανεκτός από τον ασθενή, για να μετριάσει την τοπική φλεγμονή και τις συμφύσεις (Jagirdar et al., 2019).

Η USPD συσχετίστηκε με ελαφρώς καλύτερη επιβίωση σε σύγκριση με τη USHD. Η USPD συσχετίστηκε με λιγότερες επιπλοκές και καλύτερη επιβίωση από τη USHD σε ηλικιωμένους ασθενείς με ESRD (Zang et al., 2020).

Οι διαταραχές του γαστρεντερικού συστήματος σε ασθενείς με ΠΚ είναι μια συχνή και συχνά παραμελημένη παθολογική κατάσταση, που επηρεάζει την τεχνική της αιμοκάθαρσης και τις παραμέτρους ποιότητας ζωής αυτής της ομάδας ασθενών (Kosmadakis et al., 2018).

Απαιτούνται περισσότερες μελέτες με σαφώς καθορισμένες τιμές αναφοράς για την αποσαφήνιση των φυσιολογικών προσαρμογών του γαστρεντερικού σωλήνα, που λαμβάνουν χώρα στην περιτοναϊκή κοιλότητα μετά την έγχυση διαλυμάτων διύλισης με μεταβλητούς όγκους και συνοχή. Χρειάζεται επίσης να γνωρίζουμε πολύ περισσότερα σχετικά με την επιλογή των διαγνωστικών εργαλείων και τις παθοφυσιολογικές συσχετίσεις μεταξύ των διαταραχών του γαστρεντερικού συστήματος και των μηχανικών και μολυσματικών επιπλοκών της ΠΚ. Οι διαταραχές του γαστρεντερικού συστήματος μπορεί να είναι ένας σημαντικός παράγοντας που διακυβεύει τη μακροπρόθεσμη χρήση της τεχνικής ΠΚ (Kosmadakis et al., 2018).

Παρά τις βελτιώσεις, παραμένει η μεγάλη διακύμανση στα αναφερόμενα ποσοστά από διαφορετικές χώρες, που κυμαίνονται από 0,06 επεισόδια/έτος στην Ταϊβάν έως 1,66 επεισόδια/έτος στο Ισραήλ. Επίσης, περισσότερη από 20πλάσια διακύμανση παρατηρείται στα ποσοστά περιτονίτιδας από κέντρα σε επιμέρους χώρες, όπως η Αυστραλία, η Αυστρία, η Σκωτία και η Βρετανία. Οι πηγές αυτών των διακυμάνσεων δεν έχουν διερευνηθεί ακόμη αρκετά, αλλά μπορεί να σχετίζονται με παράγοντες που σχετίζονται με το κάθε ιατρικό κέντρο, όπως το μέγεθος της μονάδας, η προφύλαξη που λαμβάνεται με αντιβιοτικά ή οι πρακτικές εκπαίδευσης για τη διεξαγωγή της ΠΚ. Επίσης, ενδέχεται να μην τηρούν όλα τα ιατρικά κέντρα τις οδηγίες κλινικής πρακτικής για την πρόληψη της περιτονίτιδας. Πιο πρόσφατα, μια ανάλυση μητρώου αιμοκάθαρσης, κάθαρσης και μεταμόσχευσης σε Αυστραλία και Νέα Ζηλανδία, βρήκε ότι η ευρεία η διακύμανση στα ποσοστά περιτονίτιδας στα κέντρα αιμοκάθαρσης στην Αυστραλία, μειώθηκε κατά 16% μετά την προσαρμογή για χαρακτηριστικά των ασθενών (π.χ. δημογραφικά στοιχεία, συννοσηρότητες) και μειώθηκε κατά ένα επιπλέον 34% αφού έλαβε υπόψη περιορισμένο αριθμό χαρακτηριστικών σε κεντρικό επίπεδο, όπως μέγεθος μονάδας, αναλογία ασθενών που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με ΠΚ, χρήση αντιμυκητιασικής χημειοπροφύλαξης, χρήση

εικοδεξτρίνης, εκτέλεση δοκιμών περιτοναϊκής εξισορρόπησης, χρήση κυκλοποιητή και τάση εισαγωγής ασθενών με περιτονίτιδα σχετιζόμενη με ΠΚ στο νοσοκομείο. Αυτή η παρατήρηση υποδηλώνει ότι οι πρακτικές του κάθε ιατρικού κέντρου ξεχωριστά, παίζουν κυρίαρχο ρόλο στη διακύμανση μεταξύ των κέντρων, στα ποσοστά περιτονίτιδας (Mehrotra et al., 2016).

Παρά την τεράστια πρόοδο σε πολλά μέτωπα ταυτόχρονα, οι ασθενείς με ESRD φέρουν μεγάλο βάρος εξαιτίας της ασθένειας και λόγω της προσπάθειας που καταβάλλουν για να πραγματοποιούν τη θεραπεία σωστά. Προς όφελος των ασθενών, πρέπει να συνεχιστεί η έρευνα για τη διαμόρφωση της καλύτερης δυνατής υγειονομικής περίθαλψης και της μεθόδου αιμοκάθαρσης και τη βελτίωση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας χωρίς να επιβαρύνονται περισσότερο οι ασθενείς. (Mehrotra et al., 2016).

Βιβλιογραφία

Μπαλταγιάννης, Ν., Λαγουδέλλης, Α. (2020). Η υπεζωκοτική συλλογή. *Επιστημονικά Χρονικά* 25(1): 6-23.

Calice-Silva, V., Tonial, B. C., Ferreira, H. C., & Nerbass, F. B. (2021). Urgent vs. early-start peritoneal dialysis: patients' profile and outcomes. *Jornal brasileiro de nefrologia: 'orgao oficial de Sociedades Brasileira e Latino-Americana de Nefrologia*, 43(1), 110–114.

Campbell, D., Mudge, D. W., Craig, J. C., Johnson, D. W., Tong, A., & Strippoli, G. F. (2017). Antimicrobial agents for preventing peritonitis in peritoneal dialysis patients. *The Cochrane database of systematic reviews*, 4(4), CD004679.

Carvalho Fiel, D., Pérez-Fontán, M., López Iglesias, A., Bravo González-Blas, L., García Gago, L., García Falcón, T., & Rodríguez-Carmona, A. (2019). Persistent overhydration is associated with a significant risk of peritoneal infection by enteric pathogens in patients treated with peritoneal dialysis. La sobrehidratación persistente asocia un riesgo significativo de infección peritoneal por gérmenes entéricos en pacientes tratados con diálisis peritoneal. *Nefrología*, 39(6), 638–645.

Chen, S. S., Sheth, H., Piraino, B., & Bender, F. (2016). Long-Term Exit-Site Gentamicin Prophylaxis and Gentamicin Resistance in a Peritoneal Dialysis Program. *Peritoneal dialysis international: journal of the International Society for Peritoneal Dialysis*, 36(4), 387–389.

Chen, Y. T., Chang, Y. T., Pan, S. Y., Chou, Y. H., Chang, F. C., Yeh, P. Y., Liu, Y. H., Chiang, W. C., Chen, Y. M., Wu, K. D., Tsai, T. J., Duffield, J. S., & Lin, S. L. (2014). Lineage tracing reveals distinctive fates for mesothelial cells and submesothelial fibroblasts during peritoneal injury. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*, 25(12), 2847–2858.

Dao Bui Quy, Q., Pham Ngoc Huy, T., Nguyen Duc, L., Pham Van, M., Nguyen Huu, D., Nguyen Duy, T., Tran Viet, T., Do, Q., & Le Viet, T. (2020). Overhydration and low serum prealbumin predict peritoneal dialysis-related peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *BMC nephrology*, 21(1), 512.

Davies, S. J., Zhao, J., Morgenstern, H., Zee, J., Bieber, B., Fuller, D. S., Sloand, J. A., Vychytil, A., Kawanishi, H., Johnson, D. W., Wang, A. Y., Kanjananbuch, T., Boongird, S., Moraes, T. P., Badve, S. V., Pisoni, R. L., Perl, J., & PDOPPS Dialysis Prescription and Fluid Management Working Group (2020). Low Serum Potassium Levels and Clinical Outcomes in Peritoneal Dialysis-International Results from PDOPPS. *Kidney international reports*, 6(2), 313–324.

Dai, B. B., Lin, B. D., Yang, L. Y., Wan, J. X., & Pan, Y. B. (2020). Novel conservative treatment for peritoneal dialysis-related hydrothorax: Two case reports. *World journal of clinical cases*, 8(24), 6437–6443.

Do, J. Y., Kim, A. Y., & Kang, S. H. (2021). Peritoneal Protein Loss Is Not Associated With Sarcopenia in Peritoneal Dialysis Patients. *Frontiers in medicine*, 8, 653807.

Gadola, L., Poggi, C., Dominguez, P., Poggio, M. V., Lungo, E., & Cardozo, C. (2019). Risk Factors And Prevention of Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis. *Peritoneal dialysis international: journal of the International Society for Peritoneal Dialysis*, 39(2), 119–125.

Habib, S. M., Betjes, M. G., Fieren, M. W., Boeschoten, E. W., Abrahams, A. C., Boer, W. H., Struijk, D. G., Ruger, W., Krikke, C., Westerhuis, R., de Sévaux, R. G., van der Sande, F. M., Gaasbeek, A., Korte, M. R., & Eps Registry (2011). Management of encapsulating peritoneal sclerosis: a guideline on optimal and uniform treatment. *The Netherlands journal of medicine*, 69(11), 500–507.

Hu, S. L., & Kerns, E. S. (2015). Peach-Colored Effluent in an Urgent-Start PD Patient. *Peritoneal dialysis international: journal of the International Society for Peritoneal Dialysis*, 35(5), 603.

Jagirdar, R. M., Bozikas, A., Zarogiannis, S. G., Bartosova, M., Schmitt, C. P., & Liakopoulos, V. (2019). Encapsulating Peritoneal Sclerosis: Pathophysiology and Current Treatment Options. *International journal of molecular sciences*, 20(22), 5765.

Kerschbaum, J., König, P., & Rudnicki, M. (2012). Risk factors associated with peritoneal-dialysis-related peritonitis. *International journal of nephrology*, 2012, 483250.

Klinge, M., Carstens, M., Baerens, L., Laschke, M. W., Metzger, W., Fliser, D., & Meier, C. M. (2021). A material stress test study on occurrence of leakage and material failure of peritoneal dialysis (PD) catheters. *Scientific reports*, 11(1), 10212.

Koch, M., Kohnle, M., Trapp, R., Haastert, B., Rump, L. C., & Aker, S. (2012). Comparable outcome of acute unplanned peritoneal dialysis and haemodialysis. *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 27(1), 375–380.

Kosmadakis, G., Albaret, J., da Costa Correia, E., Somda, F., & Aguilera, D. (2018). Gastrointestinal Disorders in Peritoneal Dialysis Patients. *American journal of nephrology*, 48(5), 319–325.

Leflot, S., Anthonissen, B., Danse, E., & Goffin, E. (2020). Man with abdominal pain. *Journal of the American College of Emergency Physicians open*, 1(5), 1147–1148.

Li, P. K., Szeto, C. C., Piraino, B., de Arteaga, J., Fan, S., Figueiredo, A. E., Fish, D. N., Goffin, E., Kim, Y. L., Salzer, W., Struijk, D. G., Teitelbaum, I., & Johnson, D. W. (2016). ISPD Peritonitis Recommendations: 2016 Update on Prevention and Treatment. *Peritoneal dialysis international: journal of the International Society for Peritoneal Dialysis*, 36(5), 481–508.

Li, Y., Dong, J., & Zuo, L. (2009). Is subjective global assessment a good index of nutrition in peritoneal dialysis patients with gastrointestinal symptoms?. *Peritoneal dialysis international: journal of the International Society for Peritoneal Dialysis*, 29 Suppl 2, S78–S82.

Lievensse, H., Kalantar-Zadeh, K., Lukowsky, L. R., Molnar, M. Z., Duong, U., Nissenson, A., Krishnan, M., Krediet, R., & Mehrotra, R. (2012). Relationship of body size and initial dialysis modality on subsequent transplantation, mortality and weight gain of ESRD patients. *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 27(9), 3631–3638.

Lo, W. K., Chan, K. T., Leung, A. C., Pang, S. W., & Tse, C. Y. (1991). Sclerosing peritonitis complicating prolonged use of chlorhexidine in alcohol in the connection procedure for continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Peritoneal dialysis international: journal of the International Society for Peritoneal Dialysis*, 11(2), 166–172.

Lobbedez, T., Lecouf, A., Ficheux, M., Henri, P., Hurault de Ligny, B., & Ryckelynck, J. P. (2008). Is rapid initiation of peritoneal dialysis feasible in unplanned dialysis patients? A single-centre experience. *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 23(10), 3290–3294.

Longstreth, G. F., Thompson, W. G., Chey, W. D., Houghton, L. A., Mearin, F., & Spiller, R. C. (2006). Functional bowel disorders. *Gastroenterology*, 130(5), 1480–1491.

Lu, J., Jiang, Z., Wang, L., Mou, S., & Yan, H. (2021). Mycobacteria avium-related peritonitis in a patient undergoing peritoneal dialysis: case report and review of the literature. *BMC nephrology*, 22(1), 345.

Margetts, P. J., Bonniaud, P., Liu, L., Hoff, C. M., Holmes, C. J., West-Mays, J. A., & Kelly, M. M. (2005). Transient overexpression of TGF- β 1 induces epithelial

mesenchymal transition in the rodent peritoneum. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*, 16(2), 425–436.

McQuillan, R. F., Chiu, E., Nessim, S., Lok, C. E., Roscoe, J. M., Tam, P., & Jassal, S. V. (2012). A randomized controlled trial comparing mupirocin and polysporin triple ointments in peritoneal dialysis patients: the MP3 Study. *Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN*, 7(2), 297–303.

Mehrotra, R., Devuyt, O., Davies, S. J., & Johnson, D. W. (2016). The Current State of Peritoneal Dialysis. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*, 27(11), 3238–3252.

Mihalache, O., Doran, H., Mustătea, P., Bobircă, F., Georgescu, D., Bîrligea, A., Agache, A., & Pătrașcu, T. (2018). Surgical Complications of Peritoneal Dialysis. *Chirurgia (Bucharest, Romania: 1990)*, 113(5), 611–624.

Moinuddin, Z., Summers, A., Van Dellen, D., Augustine, T., & Herrick, S. E. (2015). Encapsulating peritoneal sclerosis-a rare but devastating peritoneal disease. *Frontiers in physiology*, 5, 470.

Oda, Y., Ishioka, K., Moriya, H., Taguchi, S., Oki, R., Matsui, K., Mochida, Y., Hidaka, S., Ohtake, T., & Kobayashi, S. (2021). Peritoneal dialysis-related peritonitis complicated with nonocclusive mesenteric ischemia. *CEN case reports*, 10(1), 74–77.

Okayama, M., Inoue, T., Nodaira, Y., Kimura, Y., Nobe, K., Seto, T., Sueyoshi, K., Takane, H., Takenaka, T., Okada, H., & Suzuki, H. (2012). Aging is an important risk factor for peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Advances in peritoneal dialysis. Conference on Peritoneal Dialysis*, 28, 50–54.

Okayama, M., Inoue, T., Nodaira, Y., Kimura, Y., Nobe, K., Seto, T., Sueyoshi, K., Takane, H., Takenaka, T., Okada, H., & Suzuki, H. (2012). Aging is an important risk factor for peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Advances in peritoneal dialysis. Conference on Peritoneal Dialysis*, 28, 50–54.

Rajakaruna, G., Caplin, B., & Davenport, A. (2015). Peritoneal protein clearance rather than faster transport status determines outcomes in peritoneal dialysis patients. *Peritoneal dialysis international: journal of the International Society for Peritoneal Dialysis*, 35(2), 216–221.

Sampimon, D. E., Barreto, D. L., Coester, A. M., Struijk, D. G., & Krediet, R. T. (2014). The value of osmotic conductance and free water transport in the prediction of encapsulating peritoneal sclerosis. *Advances in peritoneal dialysis. Conference on Peritoneal Dialysis*, 30, 21–26.

Schaefer, B., Bartosova, M., Macher-Goeppinger, S., Sallay, P., Vörös, P., Ranchin, B., Vondrak, K., Ariceta, G., Zaloszc, A., Bayazit, A. K., Querfeld, U., Cerkauskiene, R., Testa, S., Taylan, C., VandeWalle, J., Yap, Y., Krmar, R. T., Büscher, R., Mühlig, A. K., Drozd, D., ... Schmitt, C. P. (2018). Neutral pH and low-glucose degradation product dialysis fluids induce major early alterations of the peritoneal membrane in children on peritoneal dialysis. *Kidney international*, 94(2), 419–429.

Sevinç, M., Hasbal, N. B., Ahabap, E., & Koç, Y. (2019). Comparison of Exit-Site Infection Frequency in Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis and Automated Peritoneal Dialysis Patients: A Single-Center Experience. *Sisli Etfal Hastanesi tip bulteni*, 53(4), 385–388.

Shi, Y., Cai, J., Shi, C., Liu, C., & Li, Z. (2020). Incidence and mortality of new-onset glucose disorders in peritoneal dialysis patients in China: a meta-analysis. *BMC nephrology*, 21(1), 152.

Scalamogna, A., Nardelli, L., & Messa, P. (2020). *Giornale italiano di nefrologia : organo ufficiale della Societa italiana di nefrologia*, 37(1), 2020-voll.

Song, P., Deng, J., Hou, T., Fu, X., Zhang, L., Sun, L., & Liu, Y. (2019). *Aeromonas sobria* peritonitis in a peritoneal dialysis (PD) patient: a case report and review of the literature. *BMC nephrology*, 20(1), 180.

Szeto, C. C., & Li, P. K. (2019). Peritoneal Dialysis-Associated Peritonitis. *Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN*, 14(7), 1100–1105.

Szeto, C. C., Li, P. K., Johnson, D. W., Bernardini, J., Dong, J., Figueiredo, A. E., Ito, Y., Kazancioglu, R., Moraes, T., Van Esch, S., & Brown, E. A. (2017). ISPD Catheter-Related Infection Recommendations: 2017 Update. *Peritoneal dialysis international: journal of the International Society for Peritoneal Dialysis*, 37(2), 141–154.

Tokgoz, B., Somdas, M. A., Ucar, C., Kocyigit, I., Unal, A., Sipahioglu, M. H., Oymak, O., & Utas, C. (2010). Correlation between hearing loss and peritonitis frequency

and administration of ototoxic intraperitoneal antibiotics in patients with CAPD. *Renal failure*, 32(2), 179–184.

Tse, K. C., Yip, P. S., Lam, M. F., Li, F. K., Choy, B. Y., Chan, T. M., & Lai, K. N. (2002). Recurrent hemoperitoneum complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Peritoneal dialysis international: journal of the International Society for Peritoneal Dialysis*, 22(4), 488–491.

Wang, A.Y., Brimble, K.S., Brunier, G., Holt, S.G., Jha, V., Johnson, D.W., Kang, S. W., Kooman, J.P., Lambie, M., McIntyre, C., Mehrotra, R., & Pecoits-Filho, R. (2015). ISPD Cardiovascular and Metabolic Guidelines in Adult Peritoneal Dialysis Patients Part II - Management of Various Cardiovascular Complications. *Peritoneal dialysis international: journal of the International Society for Peritoneal Dialysis*, 35(4), 388–396.

Wang, I. K., Lin, C. L., Chen, H. C., Lin, S. Y., Chang, C. T., Yen, T. H., & Sung, F. C. (2018). Risk of new-onset diabetes in end-stage renal disease patients undergoing dialysis: analysis from registry data of Taiwan. *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 33(4), 670–675.

Wang, X., Belani, S., Coyne, D. W., Fabbrini, E., Reeds, D. N., Patterson, B. W., Mittendorfer, B., & Klein, S. (2012). Very Low Density Lipoprotein Metabolism in Patients with Chronic Kidney Disease. *Cardiorenal medicine*, 2(1), 57–65.

van Diepen, A. T., Tomlinson, G. A., & Jassal, S. V. (2012). The association between exit site infection and subsequent peritonitis among peritoneal dialysis patients. *Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN*, 7(8), 1266–1271.

Valenzuela, M. P., Ponz, E., Martínez Ocaña, J. C., Blasco, C., Marquina, D., Mañé, N., & García García, M. (2008). Significado pronóstico del hemoperitoneo en diálisis peritoneal [Prognostic significance of hemoperitoneum in peritoneal dialysis]. *Nefrología: publicación oficial de la Sociedad Espanola Nefrología*, 28(1), 73–76.

Wang, H. H., Huang, C. H., Kuo, M. C., Lin, S. Y., Hsu, C. H., Lee, C. Y., Chiu, Y. W., Chen, Y. H., & Lu, P. L. (2019). Microbiology of peritoneal dialysis-related infection and factors of refractory peritoneal dialysis related peritonitis: A ten-year single-center study in Taiwan. *Journal of microbiology, immunology, and infection = Wei mian yu gan ran za zhi*, 52(5), 752–759.

Whitty, R., Bargman, J. M., Kiss, A., Dresser, L., & Lui, P. (2017). Residual Kidney Function and Peritoneal Dialysis-Associated Peritonitis Treatment Outcomes. *Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN*, 12(12), 2016–2022.

Xu, G., Tu, W., & Xu, C. (2010). Mupirocin for preventing exit-site infection and peritonitis in patients undergoing peritoneal dialysis. *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 25(2), 587–592.

Yaxley, J., & Parnham, A. (2019). Eosinophilic peritonitis. *Singapore medical journal*, 60(11), 605.

Yaxley, J., & Twomey, K. (2017). Peritoneal Dialysis Complicated by Pleuroperitoneal Communication and Hydrothorax. *The Ochsner journal*, 17(1), 124–127.

Zang, X., Du, X., Li, L., & Mei, C. (2020). Complications and outcomes of urgent-start peritoneal dialysis in elderly patients with end-stage renal disease in China: a retrospective cohort study. *BMJ open*, 10(3), e032849.