

**T.C.  
Sağlık Bakanlığı  
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Aile Hekimliği**

**Koordinatör:** Doç. Dr. Mustafa Yenigün

**Tez Danışmanları:**

Uzm. Dr. Fuat ŞAR 5. Dahiliye Klinik Şefi  
Uzm. Dr. Savaş ÖZTÜRK Nefroloji Kliniği

**PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA  
SAPTANAN PERİTONİTLERDE KÜLTÜR  
SONUÇLARI İLE PERİTONEAL LÖKOSİT  
SAYISI VE KLİNİK SONUÇLARIN İLİŞKİSİ**

(Uzmanlık Tezi)

**Dr Kazım Altaş**  
İstanbul  
2008

Aile hekimliği ihtisas sürem boyunca ilgi ve desteklerini gördüğüm;

Hastanemiz Aile Hekimliği koordinatörü ve 4.Dahiliye Klinik Şefi Sayın Doç.Dr.Mustafa YENİĞÜN'ne,

5.Dahiliye Klinik Şefi Sayın Uz.Dr. Fuat ŞAR'a,

Nefroloji Klinik Şefi Sayın Doç.Dr. Rümeyza KAZANCIOĞLU'na

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Klinik Şefi Sayın Prof.Dr. Murat ELEVLİ'ye,

Kadın Doğum ve Hastalıkları Klinik Şefi Sayın Uz.Dr. Ahmet ÇETİN'e

2.Cerrahi Klinik Şefi Sayın Doç.Dr.İ. Sefa TÜZÜN'ne, Klinik Şef Yardımcısı Sayın Doç.Dr. Gürsel SOYBİR'e

Prof.Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi 4.Psikiyatri Klinik Şefi Sayın Doç.Dr. M.Emin CEYLAN'a

Tez çalışmamda bana her türlü desteği sağlayan ve değerli zamanını ayıran Uz.Dr. Savaş ÖZTÜRK'e

Teşekkür ve Saygılarımı sunarım

Dr. KAZIM ALTAŞ

## **KISALTMALAR**

<b>APD</b>	<b>Aletli periton diyalizi</b>
<b>BTx</b>	<b>Böbrek transplantasyonu</b>
<b>EPO</b>	<b>Eritropoetin</b>
<b>HD</b>	<b>Hemodiyaliz</b>
<b>HT</b>	<b>Hipertansiyon</b>
<b>MNB</b>	<b>Milyon nüfus başına</b>
<b>PD</b>	<b>Periton diyalizi</b>
<b>RRT</b>	<b>Renal replasman tedavisi</b>
<b>SAPD</b>	<b>Sürekli ayaktan periton diyalizi</b>
<b>SDBY</b>	<b>Son dönem böbrek yetmezliği</b>
<b>KBH</b>	<b>Kronik böbrek hastalığı</b>
<b>KBY</b>	<b>Kronik böbrek yetmezliği</b>
<b>PET</b>	<b>Periton eşitleme testi</b>

## İÇİNDEKİLER

<b><i>GİRİŞ ve AMAÇ.....</i></b>	<b>1</b>
<b><i>GENEL BİLGİLER.....</i></b>	<b>3</b>
<b><i>HASTALAR VE YÖNTEM.....</i></b>	<b>24</b>
<b><i>BULGULAR.....</i></b>	<b>28</b>
<b><i>TARTIŞMA ve SONUÇ.....</i></b>	<b>37</b>
<b><i>ÖZET.....</i></b>	<b>43</b>
<b><i>KAYNAKLAR.....</i></b>	<b>45</b>

## GİRİŞ ve AMAÇ

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) glomerüler filtrasyon değerinde azalmanın sonucu böbreğin sıvı-solüt dengesini ayarlama ve metabolik-endokrin fonksiyonlarında kronik ve ilerleyici bozulma hali olarak tanımlanır. Üremi, kronik böbrek yetmezliğinin neden olduğu tüm klinik ve biyokimyasal anormallikleri içeren bir deyimdir ve birçok kaynakta kronik böbrek yetmezliği ile eş anlamda kullanılmaktadır. Kronik böbrek yetmezliği (KBY) medikal yönünün yanı sıra hastaların sosyal, ekonomik ve psikolojik durumlarını da etkilemektedir.

2006 yılında Türkiye’de renal replasman tedavisi (RRT) gerektiren kronik böbrek yetmezliği nokta prevalansı milyon nüfus başına (MNB) 578, insidensi ise milyon nüfus başına (MNB) 189 olarak saptanmıştır. Geçen yıla göre insidens ve prevalansta hafif artış saptanmıştır. (1) Replasman tedavi seçenekleri arasında böbrek transplantasyonu (BTx) en seçkin tedavi şeklidir. Alternatif olarak hemodiyaliz ve periton diyalizi seçenekleri uygulanmaktadır. (2)

Ülkemizde periton diyalizi uygulana hasta sayısının yıllara göre dağılımı: 1995-1030, 1996-1124, 1997-1194, 1998-1787, 1999-1787, 2000-1903, 2001-1927, 2002-2556, 2003-2728, 2004-3320, 2005-3381, 2006-4103 (2006 yılı 4103 hasta sayısına 771 olan pediatrik PD hasta sayısı dahil edilmemiştir. 2006 yılı sonu itibarıyla 3312 hastaya SAPD, 791 hastaya APD uygulanmıştır.19 yaş ve altındaki hasta oranı SAPD de % 3.7, APD de % 6.1’ dir) (1) 2006 yılı sonu itibarıyla mevcut KBY hastalarındaki renal replasman tedavi (RRT) oranları: Hemodiyaliz (HD) hastaları % 80,5, periton diyalizi (PD) hastaları % 9,7, transplantasyon hastaları (Tx) % 9,8. (1)

Sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD), son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda alternatif tedavi yöntemlerinden birisidir ve son yıllarda ülkemizde giderek artan sayıda hastaya uygulanılmaktadır. (2)

Hastanın diyaliz merkezine bağımlılığını azaltan ve hastanın tedaviye katılımının en fazla miktarda olduğu bir renal replasman tedavisi olan periton diyalizi hala önemini korumakla birlikte; hasta morbidite ve mortalitesine sebep olan **peritonit** gibi önemli bir komplikasyonu vardır.

Bu tezin amacı, periton diyalizi tedavisi görmekte olan hastalardaki en önemli komplikasyon olan peritonitlerin genel demografik özelliklerinin yanı sıra özellikle peritoneal lökosit sayısı ile hastaların inflamasyon, nütrisyon, mikrobiyolojik parametreleri ve klinik sonuçların ilişkisini, ayrıca peritonitin PET testi üzerine olan etkileri araştırmaktır.

## GENEL BİLGİLER

### KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ (KBY) NİN DOĞAL SEYRİ ve HASTALIĞIN İLERLEMESİNİN ENGELLENMESİ

Kronik böbrek yetmezliği (KBY), görülme sıklığı ve yaygınlığı hem ülkemizde hem de dünyada gittikçe artan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Diyaliz tedavisi uygulanan hasta sayısının önümüzdeki 10 yıl içerisinde 2 kattan daha fazla artacağı düşünülmektedir. (3) Kronik böbrek yetmezliği sürecinde temel sorun, **hastalığı başlatan neden ne olursa olsun, böbrek fonksiyonlarının önlenemez bir tarzda azalması sonucu** hastalığın son dönem böbrek yetmezliğine (SDBY) ilerlemesidir. (4) Böbrek fonksiyonlarının azalması ile birlikte hem KBY'ne bağlı komplikasyonlar artmakta, hem de SDBY'ne bağlı morbidite ve mortalite artışı görülmektedir. Bu açıdan, KBY 'nin doğal seyri belirleyen faktörlerin bilinmesi ve KBY' nin SDBY'ne ilerlemesinin yavaşlatılması ve durdurulması oldukça önemlidir.

### KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ DOĞAL SEYRİ

Glomerüler filtrasyon değerini (GFR) azaltacak ölçüde böbrek hasarı sonucunda kronik böbrek hastalığı (KBH) olan bireylerin çoğunda, **böbrek fonksiyonlarında ilerleyici bir kayıp** söz konusudur. Böbrek hastalığının ilerlemesi 2 şekilde tanımlanmaktadır. (5)

a) Böbrek fonksiyonları, güvenilir ve karşılaştırılabilir ölçütlerle (GFR ölçümü, kreatinin klirensi veya serum kreatinini gibi ) uzun süre takip edilen bir hastada böbrek fonksiyon düzeyinde azalma veya

b) Renal replasman tedavisine ( diyaliz veya transplantasyon) ihtiyaç gösteren böbrek yetmezliğinin başlaması

Böbrek hastalığının ilerlemesine ilişkin bugüne kadar yapılan çalışmaların çoğu, serum kreatinin değerinin resiprokali ( $1/S_{kre}$ ) ile zaman arasındaki ilişkinin doğrusal olmasının böbrek fonksiyonlarında sabit bir azalmayı gösterdiğini öne sürmüştür. (6,7) Halbuki GFR değerindeki değişimin her zaman sabit olmadığı ve başka parametrelerden de etkilendiği çeşitli çalışmalarla ortaya konulmuştur. (5)

Bu nedenle, gerek sağlıklı bireylerde gerekse böbrek hastalığı olanlarda böbrek fonksiyonlarına ilişkin en kullanışlı kantitatif indeks hala GFR'nin ölçümüdür. Ancak günlük pratikte GFR değerinin ideal olarak ölçülmesi zor ve oldukça pahalı bir yöntemdir. Bunun için böbrek hastalığının ilerlemesini takipte en sık kullanılan yöntemler serum kreatinin değerinin resiprokali, kreatinin klirensi veya son yıllarda önerilen ve GFR'yi tahmin etmek için kullanılan formüllerdir. (Cockcroft-Gault veya MDRD formülleri) (5,13)

## **BÖBREK HASTALIĞININ İLERLEMESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

Kronik böbrek hastalığı(KBH)'nda hastalığın ilerleme hızı her bir hasta için sabit olsa da **hastalar ve hastalıklar arasında farklılıklar** göstermektedir. Diyabete bağlı böbrek hastalığı en hızlı ilerleyen böbrek hastalığıdır. Bazı çalışmalarda kronik glomerulonefritlere eşlik eden birçok faktörün (örneğin proteinürinin derecesi gibi) hastalığın ilerlemesinde altta yatan hastalıktan daha belirleyici olduğu öne sürülmüştür. (5)

Değiştirilemeyen bazı faktörler; **yaş, cinsiyet, ırk, genetik faktörler ve bazal böbrek fonksiyonu** altta yatan böbrek hastalığından bağımsız olarak böbrek hastalığının ilerlemesinden rol oynamaktadırlar.(5)

Son yıllarda proteinüri; hastalığın şiddetinin göstergesi olma özelliği yanında, hastalığın ilerlemesini de doğrudan etkileyen ve belirleyen bir faktör olarak değerlendirilmiştir. (5,8) Çok sayıda hasta ile yapılan büyük çalışmalarda (ki bunlar MDRD ve REIN çalışmaları) bazal proteinüri düzeyinin, böbrek hastalığının ilerlemesini belirleyen en iyi gösterge olduğu bulunmuştur. (4,9,10)

**Hipertansiyon** böbrek hastalarında sık rastlanılan bir bulgudur. Yapılan retrospektif, kesitsel veya prospektif çalışmaların çoğunda arter kan basıncı ne kadar yüksekse böbrek hastalığının ilerlemesi o derece hızlı olmuştur. Locatelli ve ark.'nın yaptığı çalışmada böbrek sağ kalım oranlarının en kötü olduğu grubun ortalama arteriyel basıncı 107 mmHg ve proteinürisi 1-3 gram/gün ve üzerinde olanlar olduğu gösterilmiştir. (11)

**Sigara** kullanımının hem sistemik kan basıncını hem de proteinüriyi artırdığı; bunun sonucunda diyabetik ve diyabete bağlı olmayan nefropatilerin hızlı ilerlemesinde etkili olduğu gösterilmiştir. Kronik böbrek hastalığı'na (KBH) sahip aynı zamanda sigara kullanımı olan hastaların SDBY riski, eğer hasta ACE inhibitörü kullanıyorsa 1-3 kat, diğer antihipertansifleri kullanıyorsa 10 kat daha fazladır.(12)

**Anemi-dislipidemi-serum kalsiyum-fosfor çarpımının yüksekliği** ile böbrek hastalığının ilerlemesi arasındaki ilişki yeterince aydınlatılamamıştır. (5)

Kronik böbrek hastalığı'nda (KBH) böbrek fonksiyonlarının bozulması çeşitli faktörlere bağlı olarak sabit ve kalıcı bir tarzda yavaş ya da hızlı olmaktadır. Bazı durumlarda ise GFD 'ndeki düzensiz ve hızlı azalmalar şeklinde olabilmektedir.(13)

Klinisyenler için önemli bir kılavuz niteliği taşıyan Amerika Birleşik Devletleri'nde Ulusal Böbrek Vakfının 2002 yılında yayınladığı KBH Eylem Kılavuzunda kronik böbrek hastalığının tanımı (Tablo 1) ve evreleri (Tablo 2) ayrıntılı olarak ele alınmıştır. (5,13,14)

**Tablo 1. Kronik Böbrek Hastalığının Tanımı (5, 13,14)**

1. 3 ay ve daha uzun süredir var olan ve böbreğin yapısal veya fonksiyonel bozuklukları ile tanımlanan, GFR'nin normal veya azalmış olduğu aşağıdaki durumlardan herhangi birisi ile kendini gösteren böbrek hasarı:
  - a-Patolojik değişiklikler; veya
  - b-Böbrek hasarının belirleyicileri, örn. kan ve idrar değerlerinde bozukluk, veya görüntüleme testlerinde anormallik olması
2. Böbrek hasarı olsun ya da olmasın GFR'nin 3 ay veya daha fazla süreyle 60ml/dak/1.73 m<sup>2</sup> veya daha düşük olması

**Tablo 2. Kronik Böbrek Hastalığının Evreleri (5, 13,14)**

Evre	Tanım	GFD (ml/dak/1.73 m <sup>2</sup> )
	Riskin arttığı durum	≥ 90 (KBH risk faktörleri varlığında)
1	Normal veya yüksek GFD ile birlikte böbrek hasarı	≥ 90
2	GFD' de hafif düşüş ile beraber böbrek hasarı	60-89
3	GFD'de orta derecede düşüklük	30-59
4	GFD'de ileri derecede düşüklük	15-29
5	Böbrek yetmezliği	<15 (veya diyaliz)

## KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİNDE ETİYOLOJİ

Akut ve kronik böbrek yetmezliğine yol açan nedenler geleneksel olarak renal anatomiye göre sınıflandırılır. (Tablo 3) (16) Sonuç olarak kronik böbrek yetmezliğine yol açan nedenlerin dağılımı ülkeden ülkeye, ırk ve cinsiyete göre farklılıklar gösterir. Bununla birlikte dünyanın her yerinde diyabete bağlı son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) gelişen hasta oranı giderek artmaktadır. (17, 18)

**Tablo 3: Böbrek hastalıklarının sebepleri.**

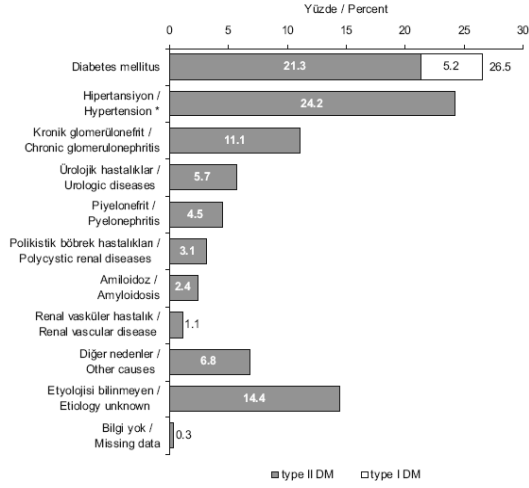
<p><b>1-Prerenal nedenlere bağlı böbrek hastalıkları</b></p> <p>Volüm deplesyonu (GİS, renal veya deri yoluyla sıvı kayıpları)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Konjestif kalp yetmezliği</li><li>• Siroz</li><li>• NSAİ ilaçlar</li><li>• Bilateral renal arter stenozu</li><li>• Şok (Sepsis, sıvı kaybı veya kalp yetmezliğine bağlı)</li></ul>
<p><b>2-Postrenal nedenlere bağlı böbrek hastalıkları</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Prostatik hastalıklar</li><li>• Pelvik veya retroperitoneal maligniteler</li><li>• Taş</li><li>• Konjenital anomaliler</li></ul>
<p><b>3-İntrinsik Böbrek hastalıkları</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Glomerül hastalıkları</li><li>• Vasküler hastalıklar</li><li>• Sistemik vaskülit</li><li>• Hipertansif nefroskleroz</li><li>• Trombotik mikroangiopati (HÜS, TTP, ve Sklerodermaya bağlı)</li><li>• Tübüler hastalık</li><li>• Akut tübüler nekroz</li><li>• Myeloma böbreği</li><li>• Polikistik böbrek hastalığı</li><li>• İnterstisyel hastalık</li><li>• Akut interstisyel nefrit</li><li>• Akut piyelonefrit</li><li>• Kronik piyelonefrit</li><li>• Analjezik suiistimaline bağlı nefropati</li></ul>

# PERİTON DİYALİZ HASTALARI

Ülkemizdeki periton diyalizi hastalarının 2007 ulusal kayıt sisteminin verilerine göre istatistikî dağılımları Tablo (4-9) de sunulmuştur. (1)

**Tablo 4. (1)**

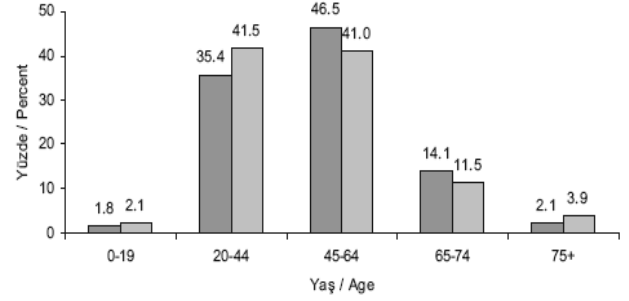
Yeni PD hastalarında etyoloji  
Etiology in Incident PD patients



\* Burada görülen hipertansiyonun tür olarak primer değil, kronik böbrek yetmezliğine bağlı oluşan sekonder hipertansiyon olduğuna dair kuvvetli şüpheler vardır.

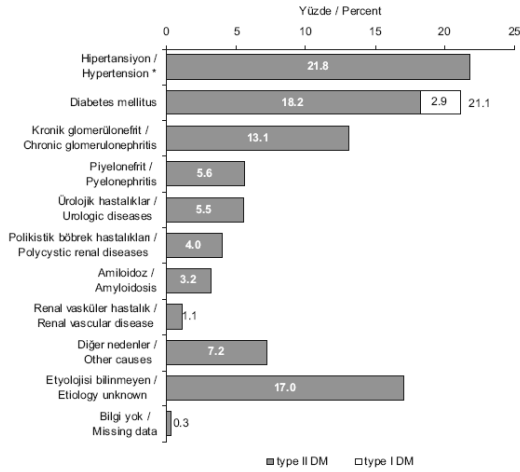
**Tablo 5. (1)**

Prevalan (mevcut) PD hastalarında yaş dağılımı  
Age distribution in prevalent PD patients



**Tablo 6. (1)**

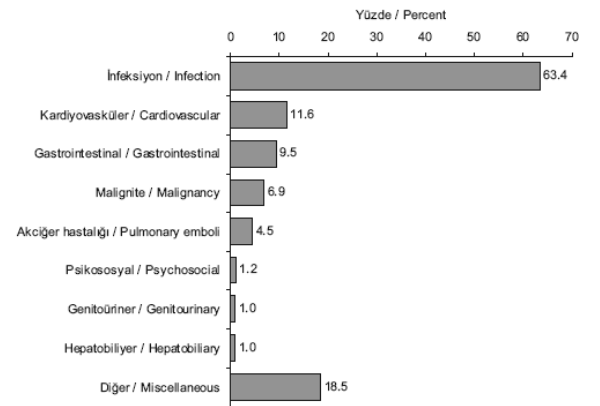
Prevalan (mevcut) PD hastalarında etyoloji  
Etiology in prevalent PD patients



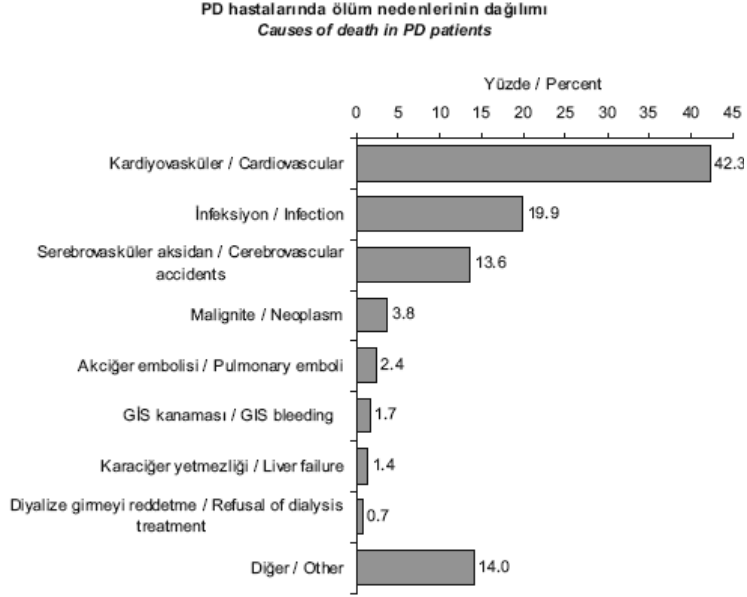
\* Burada görülen hipertansiyonun tür olarak primer değil, kronik böbrek yetmezliğine bağlı oluşan sekonder hipertansiyon olduğuna dair kuvvetli şüpheler vardır.

**Tablo 7. (1)**

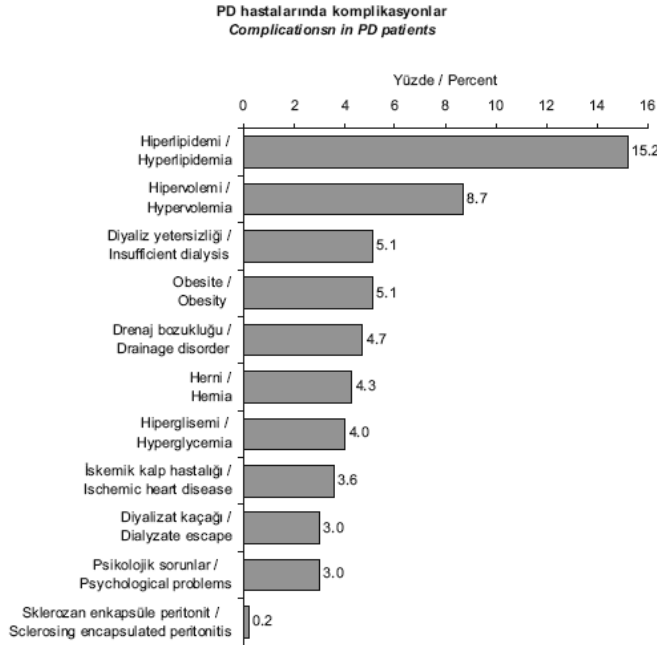
PD hastalarında hastaneye yatış nedeni  
Indication for hospitalization in PD patients



**Tablo 8. (1)**



**Tablo 9.(1)**



## SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİĞİNDE RENAL REPLASMAN TEDAVİLERİ

Renal replasman tedavisi (RRT) son dönem böbrek yetmezliğinde eksik olanı yerine koyma tedavileri olarak tanımlanan diyaliz ve böbrek transplantasyonudur. Transplantasyon böbreğin tüm fonksiyonlarını yerine getirmesi açısından diyalize göre daha seçkin bir tedavi şeklidir. (2) Diyabet, hipertansiyon prevalansının ve yaşlı popülasyonun giderek artması gelecek yıllarda SDBY prevalansında artacağına işaret etmektedir. Yeni bir yöntem bulunana kadar transplantasyon ve diyaliz tüm dünyada giderek daha sık uygulanan tedaviler olacaktır. (13) Ülkemizde SDBY'ği hasta sayısı her yıl % 10-15 artmaktadır. (18) SDBY'deki replasman tedavi seçenekleri ülkeden ülkeye büyük farklılıklar göstermektedir.(17)

**Preemptif böbrek transplantasyonu** her zaman en değerli replasman değerini korumakla birlikte, hastaya uygun diyaliz yönteminin seçiminde önemli bazı temel noktalar şunlardır.

**a ) Yaş:** Tedavi yönteminin seçimi büyük ölçüde yaştan etkilenir. Genç hastalar için öncelik böbrek transplantasyonu iken, transplantasyon öncesi hangi diyaliz yönteminin tercihi her hasta için ayrı ayrı değerlendirilmelidir. Fakat PD'nin hepatit virüs bulaşı için daha az riskli olması değerlendirilmelidir. (20)

**b ) Görme yeteneği:** Görme keskinliği azalmış hastalarda PD uygulamak zordur.(13)

**c ) Karın muayenesinde PD uygulamasına engel durumlar.** Kolostomi-ileostomi ve ileal tüp PD için kontrendikasyon teşkil eder. Fakat gastrostomi kontrendikasyon oluşturmaz.

PD için mevcut fıtıklar kateter yerleştirilmeden önce veya yerleştirilirken onarılmalıdırlar. Peritoneal yapışıklığa yol açmış cerrahi öykü mevcut ise PD uygulaması başlatılmamalıdır. Nefrektomi, aort cerrahisi gibi operasyonlar retroperitoneal yaklaşımlar olduğu için kontrendikasyon oluşturmaz fakat aort anevrizması onarımında greft üzerinde fibröz doku oluşumu için PD üç ay ertelenmelidir.(20)

**d ) Hastanın çalışma hayatı:** Hastanın çalışma hayatı da uygun diyaliz yönteminde ele alınmalıdır (20)

**e ) Diyabetik hastalar:** Eğer hastada aktif retinopati mevcut ise hemodiyaliz esnasında uygulanacak antikoagülasyon tedavisi sonucu vitreus kanaması riskinin artacağı konusunda hasta bilgilendirilmelidir. (20) PD uygulanan hastalarda insülinin intraperitoneal uygulanışı bir avantaj olarak değerlendirilmiştir. (21,22)

**f ) Hastanın yaşadığı yere ait özellikler:** Kötü ev yaşam koşulları ve evde boş alanın olmaması.(20)

**g ) Eşlik eden kalp hastalığı varlığı:** İskemik kalp hastalığı mevcut olan hastalar hemodiyaliz esnasında anjina veya miyokard infarktüsü geçirebilirler. Ayrıca konjestif kalp yetmezliği olan hastalar hemodiyaliz programında iken hipotansif atak geçirme eğilimindedirler.(20)

**h ) Diğer Faktörler:** Aşırı şişman ve kişisel hijyeni kötü olanlarda PD tercih edilmemelidir

## **REPLASMANA NE ZAMAN BAŞLANILMALI?**

Kronik böbrek yetmezliğinin en ileri aşaması olan son dönem böbrek yetmezliği, 'üremik sendrom' da denilen, azotlu madde ve diğer yıkım ürünlerinin toksik etkilerine bağlı belirti ve bulguların tespit edilebilir bir hale geldiği klinik durumdur. Üremik sendrom renal klirensin yaklaşık olarak 10 ml/dk civarına düştüğü sırada meydana

gelir. Eğer 12-15 ml/dk aralığında replasmana başlanılırsa hastalarda ağır üreminin getireceği risklerden korunmuş ve yaşam beklentilerine olumlu katkı sağlanmış olur. Özellikle diyabetiklerde 15 ml/dk'lık bir klirensin replasmana başlanması için yeterli olduğu kabul edilmektedir. Bu noktaya ulaşmış bir hastada eğer eş, akraba gibi bir böbrek vericisi var ise ya da kadavra donörü temini mümkün ise seçkin bir tedavi şekli olan "preemptif böbrek transplantasyonu" uygulanmalıdır.(13)

NKF-DQOI (National Kidney Foundation-Dialysis Outcomes Quality Initiative)'in 1997 yayınında diyalize başlamak için hangi eşik değerin altında replasmana başlanması gerektiği ile ilgili iki ayrı laboratuvar ölçütü öne sürülmüştür.(19)

**1-** Kt/Vüre- Rezidüel böbrek fonksiyonu olup Kt/Vüre'nin ünite olarak ölçülmesidir. Bu değerin 2.0/hafta değerinin altına düşmesi halinde, ek bazı parametreleride dikkate alarak diyalize başlamak gerekir.

$$Kt=24 \text{ saat idrar toplanarak hesaplanan üre klirensi (ml/dk)} \times 10.08$$

$$V=\text{Üre dağılım hacmi veya total vücut suyu (L)}$$

$$\text{Kadınlar için tahmini } V=\text{total vücut ağırlığı (kg)} \times 0.55$$

$$\text{Erkekler için tahmini } V=\text{total vücut ağırlığı (kg)} \times 0.60$$

**2-** nPCR-Nitrojen oluşumunun normalize edilmiş protein eşdeğeridir. Protein atılım hızı diyetle protein alım hızına eşit ise nitrojen dengesi stabildir. Eğer düşük diyet proteini özellikle 0.8 g/kg/gün'ün altında ise negatif nitrojen dengesi ortaya çıkar ki bu da yüksek mortalite ve morbitide ile ilişkilidir. Eğer bir hastada Kt/Vüre eşik değerinin (2.0/hafta) altında fakat nPCR değeri eşik değerinin üzerinde ( 0.8 g/kg/gün) ise ise hasta yakın takip edilerek diyalizi geciktirmek kabul edilebilir.(19)

$$NPCR \text{ (g/kg/gün)} = \{6.25 \times [IUN + DUN + 1.8 + (0.031 \times VA)]\} / VA$$

$$IUN: 24 \text{ saat idrar toplamında idrar üre nitrojeni (g)}$$

$$DUN: \text{Eğer hasta diyalize alınıyorsa 24 saatlik diyalizat toplamında diyalizat üre nitrojeni (g)}$$

$$VA: \text{Vücut ağırlığı (kg)}$$

## DİYALİZ VE UYGULAMA ŞEKİLLERİ

**Diyaliz**, yarı geçirgen bir membran aracılığıyla hasta kanı ve diyaliz solüsyonu arasında sıvı-solüt değişimini temel alan bir tedavi şeklidir. Bu değişim difüzyon ve ultrafiltrasyon olmak üzere iki temel prensibe dayanır.

**Difüzyon**, membranın iki yanındaki konsantrasyon farkı sonucu solütün konsantrasyonu yüksek taraftan düşük tarafa doğru geçmesidir.

**Ultrafiltrasyon** ise uygulanan basınç nedeniyle membranın bir yanından diğer yanına sıvı transferidir ve sıvı beraberinde içeriğindeki solütleride götürdüğünden (konveksiyon) solüt değişimine de katkı sağlamış olur.(2)

Diyaliz **hemodiyaliz** ve **periton diyalizi** olmak üzere iki şekilde uygulanır. Hangi diyaliz metodunun daha uzun hasta sağkalımı sağladığı bugün için net değildir. Erken veriler hemodiyalizin periton diyalizine üstün olduğunu öne sürmüştü olsada son veriler PD'nin hemodiyalize eşit hatta seçilmiş alt gruplarda hemodiyalizden üstün olduğunu göstermiştir.(23)

### A) HEMODİYALİZ

Hastadan alınan kanın bir membran aracılığı ve bir makine yardımı ile sıvı ve solüt içeriğinin yeniden düzenlenmesidir. Hasta kanı ile diyaliz sıvısı adı verilen bir solüsyonun arada yarı geçirgen bir zar olacak şekilde karşı karşıya getirilmesi sonucu iki temel hedef gerçekleştirilir. Bunlar sıvı dengesinin yeniden sağlanması ve üremik toksinlerin uzaklaştırılmasıdır. (24)

**Tablo 10-Hemodiyaliz olumlu ve olumsuz yönleri (13)**

<b>OLUMLU</b>	<b>OLUMSUZ</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Teknik açıdan daha uzun sürdürülebilmesi</li><li>• Hastanın tedaviye katılım yeteneği periton diyalizinde olduğu kadar önemli değil</li><li>• Yeterli klirens sağlanması daha kolay</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Vasküler erişimle ilgili sorunlar</li><li>• Çocuklarda enjeksiyon korkusu</li><li>• Daha sıkı diyet ve sıvı kontrolü</li><li>• Çalışan ve öğrenci hastalarda uyum zorluğu</li><li>• Periton diyalizine göre daha çok eritropoetin gereksinimi vardır</li></ul>

## **B)PERİTON DİYALİZİ**

### **PERİTONEAL TRANSPORT ve FİZYOLOJİ:**

Periton zarı, mezotelyum ve onun altındaki bazal membran ve interstisyumdan oluşmaktadır. Mezotelyum, tek katlı hücrelerden oluşan ve akciğer alveollerindeki pnömositlere benzer bir şekilde surfaktan benzeri bir madde salgırlar. Mezotel hücrelerinin altında bulunan bazal membran ise 25-40 mm kalınlıkta ve tip IV kollajen, proteoglikanlar ve glikoproteinlerden oluşmaktadır. Mukopolisakkarit matriksten oluşan interstisyum ise peritonu destekleyen bir yapıdır. (25,26)

Kapiller duvar periton boşluğu ile kapillerler arasındaki en önemli bariyerdir. İnterstisyum, özellikle büyük solütlerin transportuna karşı bir bariyer oluşturur. Mezotel hücre tabakası periton zarından su ve solüt geçişinde önemli bariyer özelliği taşımaz. Solüt ve sıvıların periton zarından geçişi difüzyon, konveksiyon ve ultrafiltrasyon olmak üzere üç şekilde gerçekleştirilir.(25,27)

Suyun solüt madde yoğunluğunun daha az olduğu bir yerden, yarı geçirgen bir zar ile solüt madde yoğunluğunun daha yüksek olduğu bir yere geçişine **ozmoz** denir. Suyun bu şekilde periton zarından periton boşluğuna geçişine **Ultrafiltrasyon** denir.(27,28) Solüt maddelerin çok yoğun oldukları bir ortamdan daha az yoğun

oldukları bir ortama göçüne **difüzyon** denilmektedir. Suyun ultrafiltrasyonu sırasında, su ile beraber solütlerinde zardan geçişine **konveksiyon** denir.(29)

Solüt ve sıvıların periton kapillerlerden geçişi endotel üzerindeki üç farklı boyuttaki porlar üzerinden meydana gelir. Büyük porlar 100-200 A<sub>0</sub> boyutunda ve tüm porların %0.1'den azını oluşturur. Protein, immünglobulin gibi büyük moleküller bu büyük porlardan geçerler.(29) Küçük porlar 40-60 A<sub>0</sub> boyutundadır ve sayıca fazladır. Bu porlardan üre, kreatinin ve glukoz gibi solütlerin ve sıvının geçişi bu porlarla gerçekleşir.(29) Ultra küçük porların boyutu 4-6 A<sub>0</sub> olup, su kanallarıdır ve ultrafiltrasyonun en az % 50'sinden sorumludurlar.(29)

### **PERİTON DİYALİZİNDE NET ULTRAFİLTRASYON**

Ultrafiltrasyon periton boşluğuna verilen sıvı volümü ile periton boşluğundan boşaltılan sıvı volümü arasındaki farktır. Ultrafiltrasyonun başlıca belirleyicisi diyalizat ile kan (ve olası lenfatikler) arasındaki basınç farkıdır. Mikrodamarlardan interstisyuma suyun filtrasyonunu sağlayan transkapiller hidrostatik basınç farkı karşıt yönde başlıca plazma proteinleri tarafından sağlanan transkapiller kolloid ozmotik basınç farkı ile dengelenmeye çalışılır. Sonuç olarak diyalizat içindeki dekstrozun konsantrasyonunun yüksek olması, periton boşluğunda kristalloid ozmotik basınçta artmaya neden olmakta ve kapiller içindeki suyu kapiller dışına çekmektedir.(30)

Periton diyaliz sırasında kapillerlerden periton boşluğuna ultrafiltrasyon olurken periton boşluğundan da peritona ve lenfatiklere su emilimi olmaktadır.(31)

Net ultrafiltrasyon,kapillerlerden periton boşluğuna geçen ve periton boşluğundan da çevre organlara ve lenfatiklere geri emilen suyun farkını göstermektedir.(31)

## SOLÜTLERİN GEÇİŞİ

Periton zarından solütlerin geçişi difüzyon ve konveksiyon ile gerçekleşmektedir. Difüzyon konsantrasyon farkı ve solüt boyutu ile direkt ilişkilidir. Solütün boyutu artıkça difüzyon azalmaktadır. Difüzyonda solüt geçişinde ayrıca zarın boyutu ve geçirgenliği, difüzyon moleküllerine direnç, diyalizat ile kan arasındaki konsantrasyon farkı, diyalizat volümü, diyalizat süresi ve zarın kan akımı önemlidir. (32)

Kreatininin peritoneal geçişinde kapiller yüzey alanının önemli bir faktör olduğu gösterilmiştir.(29) Ayrıca periton boşluğundan periton dokusuna ters yönde solüt geçişi olmaktadır. Bu geçişte difüzyon önemli rol oynar ve boyut seçici bir geçiştir. Büyük molekül ağırlıklı solütler hem konveksiyon (başlıca lenfatikler ile) hem de difüzyonla (transmezotelyal yol ile) periton dokusundan emilmektedir.(33,34)

Hastaların periton geçirgenlik özellikleri arasında farklar vardır. Bazı hastalar yavaş geçirgenken, yaklaşık % 15'i hızlı geçirgendir. Bu durum periton eşitleme testi(PET) ile saptanır.(35)

Konvektif geçiş periton boşluğu içine ve dışına olan sıvı hareketi sonucu solüt uzaklaştırılmasıdır. Ultrafiltrasyonun zamana bağımlı olması ve ayrıca bu sırada periton boşluğundan da peritona ve lenf dokusuna su emilimi olduğundan dolayı toplam solüt geçişine konveksiyonun katkısını belirlemek güçtür.(30)

Konveksiyon ile periton zarından solüt geçişini sınırlayan 2 temel faktör vardır. Bunlardan birincisi, su periton zarını rahatlıkla geçtiği halde solütlere karşı peritonda bir direnç söz konusudur. Diğer bir faktör ise sıvı ve solütlerin periton sıvısına geçişi sırasında periton boşluğundan da periton dokusuna ve lenfatik damarlara sıvı emilimi olmaktadır. Bu durum periton boşluğuna olan konveksiyona zıt yönde gerçekleşen bir durumdur.(36,37)

Üre, kreatinin gibi düşük molekül ağırlıklı solütler peritondan başlıca difüzyon ile geçer. Bu geçişte temel esas büyüklük seçici olmasıdır. Küçük molekül ağırlıklı olanlar daha hızlı geçer. Protein büyük molekül ağırlıklı olanlar yavaş bir şekilde büyük porlardan geçerler. Büyük solütler hem konveksiyon hem de boyut seçici konveksiyon ile geçmektedir.(38)

## PERİTON DİYALİZİ İÇİN HASTA SEÇİMİ

Periton diyalizi hasta seçiminde tıbbi, psikososyal ve demografik faktörler önemli rol oynar. Bu faktörler temel alınarak hastalar 4 ana grup altında incelenebilir.

### 1-Öncelikle Periton diyalizi düşünülen hastalar:

#### 1a-Tıbbi endikasyon:Dolaşım dengesizliği olan hastalar

Damar girişim yolu sorunu olan hastalar

Kan transfüzyonu güçlüğü olan hastalar

#### 1b-Demografik endikasyonlar:0-5 yaş grubu hastalar

#### 1c-Psikososyal endikasyonlar: Hemodiyaliz merkezinde uzakta yaşamak

Hastanın yoğun isteği

Serbest ve bağımsız kalma isteği

### 2-PD için uygun görülen hastalar:

#### 2a- Tıbbi endikasyon: Diabetes mellitus

Kalp-damar hastalıkları (İskemik kalp hastalığı, aritmiler)

Kronik hastalıklar (Hepatit, HIV pozitif hastalar, periferik damar

hastalıkları, anemi, kanama diyatezi)

Renal transplantasyon adayları

#### 2b- Demografik endikasyonlar: Tüm yaş grupları-Her iki cins-Tüm ırklar

#### 2c- Psikososyal endikasyonlar: Aktif yaşam biçimi

Sık seyahat eden hastalar

Enjeksiyon korkusu olan hastalar

Serbest diyet isteyen hastalar

### 3-PD için uygun görülmeyen hastalar:

#### 3a- Tıbbi endikasyon: Malnütrisyon

Karın içi yapışıklıklarının olması

Mental gerilik

Hiatal herni (Reflü özafajiti mevcutsa)

Gastroparezi

Kolostomi ve ileostomi

Şiddetli hipertrigliseridemi

**3b- Demografik endikasyonlar:** Evi olmayan ve 1 ay içinde renal transplantasyon yapılacak hastalar.

**3c- Psikososyal endikasyonlar:** Uyumsuz hastalar, demans, hijyeni kötü hastalar

#### **4- PD için kontrendikasyon**

**4a- Tıbbi endikasyon:** Karın içi abseler, gebeliğin 3.trimestri, akut divertikülit

**4b- Psikososyal endikasyonlar:** Ciddi psikotik hastalıklar.(39)

### **PERİTON DİYALİZİ TİPLERİ**

Yeni bir tedavi yöntemi olmasına rağmen periton diyalizinin tarihi eski Mısırlılar' da M.Ö 3000 yıllarına kadar uzanmaktadır. Fakat periton membranından sıvı ve solüt geçişi 20.yüzyılın başlarında tanımlanmıştır.(40)

#### **Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi**

En temel olan ve halen en sık kullanılan SAPD'dir. Hastalar tipik olarak elle,her biri ortalama 5 saat süren gün içi 3 değişim ve 8 veya 9 saat süren bir gece değişimi yaparlar.Sürekli rejimlerde değişimler arasındaki kısa süreler hariç periton boşluğunda sürekli diyaliz solüsyonu bulunmaktadır.Seanslarda verilen diyalizat miktarı (1.5, 2, 2.5, 3 L) ve konsantrasyonu doğru ayarlanarak etkin diyaliz elde edilir. (41)

#### **Aletli Periton Diyalizi**

Diyalizatın periton boşluğuna verilmesinin ve alınmasının cihaz yardımı ile yapıldığı tüm periton diyalizi formlarına işaret eder. SAPD için kullanılanlar aynıdır fakat miktarı değişiktir. APD, **a**-Aralıklı periton diyalizi **b**-Sürekli siklik periton diyalizi (SSPD) **c**-Tidal periton diyalizi (TPD) **d**-Gece aralıklı periton diyalizi(GAPD) içerir.(42)

**a-Aralıklı periton diyalizi:** Haftada birkaç seans uygulanan ve arada diyalizsiz dönemin olduğu aletli periton diyaliz şeklidir. Rezidüel renal fonksiyona sahip olan ve

yüksek transport hızına sahip hastalar için geçerlidir.(43) Yetersiz diyaliz ve malnütrisyon gibi kötü sonuçlarından dolayı kullanımı azalmıştır.(42)

**b-Sürekli siklik periton diyalizi:** Hastalar cihaz yardımıyla gece 7-12 saat süresince 3 ya da 4 değişim yapmakta ve gün boyu karında kalan ek bir seans daha olmaktadır. Bağlantı sayısı az olduğu için peritonit riski SAPD'ne göre daha düşüktür. Dezavantajı kompleks ve pahalı bir makineye ihtiyaç duyulması ve gündüz değişiminin uzun süre beklemesi sonucu diyalizatın aşırı emilmesidir.(44)

**c-Tidal periton diyalizi (TPD):** Tidal mod özelliği olan makine yardımı ile karın boşluğuna verilen ilk diyalizat hacminden sonra (2-3 L), bu diyalizatın bir kısmının (%50 si) geri alınıp yenilenmesi şeklinde yapılır. Dezavantajı etkin klirens için 20-30 L civarında kullanılması gereken diyalizat dozunun getirdiği maddi yüküdür.(45)

**d-Gece aralıklı periton diyalizi:** Gündüz karında hiç diyaliz sıvısı olmaması dışında SSPD ile benzer özellikler taşır. Gece 8-12 saatlik sürede toplam 15-20 L olan diyalizatla yapılır. Bu rejim sadece periton geçirgenliği yüksek olan hastalar için uygundur.(46)

### **PERİTON DİYALİZ TİPİNİN SEÇİMİ VE PERİTON EŞİTLENME TESTİ**

Öncelikle periton membranının transport özelliği hakkında bilgi edebilmek için periton eşitleme testi(PET) yapılmalıdır. PET gece dolumu boşalttıktan sonra 2 L % 2.27 ve ya 2.5 dekstrozlu periton diyaliz solüsyonu periton içine verilir. Her 400 cc sıvı verilmesinden sonra hasta bir yandan diğer yanına döndürülerek uygun sıvı dağılımı sağlanır. 4 saat bekletilen diyalizattan 0. 2. 4. saatlerde üre, kreatinin, glukoz ve sodyum konsantrasyonları ölçülür. Serum örneği 2.saatte alınır. Daha sonra 4 saatlik boşaltım hacmi ölçülür.

Tüm bu sürelerde üre ve kreatinin için diyalizat/plazma (D/P) oranları hesaplanır. Ayrıca boşaltılan sıvıdaki glukoz konsantrasyonunun başlangıç glukoz

konsantrasyonuna oranı hesaplanır. ( $D/D_0$ ). Periton 4.saattteki D/P kreatinin oranlarına göre 4 farklı transport tipine ayrılmaktadır.**1-Yüksek** ( D/P kre > 0.81) **2-Yüksek-orta** (D/P kre 0.85- 0.65) **3-Düşük-orta** (D/P kre 0.65-0.50) **4-Düşük** (D/P kre <0.50).

Sonuç olarak yüksek geçirgenliği olanlarda **GAPD**, **SSPD** veya **TPD** daha uygundur. Düşük periton geçirgenliğine sahip olanlarda **SAPD** veya **SAPD+SSPD** uygun olmaktadır.(46)

### PERİTON DİYALİZİ VE PERİTONİT

Peritonit ve kateter çıkış yeri infeksiyonları periton diyaliz hastalarında görülen en önemli komplikasyonlardır. Hastaneye yatışın en sık nedeni peritonittir ve ölümlerin % 1-6'sından sorumludur. (47) Kateter çıkış yerinin steril olmaması, periton boşluğuna verilen sıvının peritondaki konak savunma mekanizmalarını ve peritoneal ortamı bozması ve ayrıca boşaltım sırasında makrofaj ve opsonin kaybı peritonit oluşması için risk faktörleridir.(48) Periton diyaliz merkezlerinin peritonit sıklığı 18 ayda 1 (risk altındaki yıl başına 0.67) atağı geçmemelidir.(31)

#### Tablo-11-Periton diyalizi ile ilgili infeksiyonları inceleme yöntemi (49)

1-Hız olarak (her infeksiyon atağı ve etken mikroorganizma için)

a-Belirli zamandaki etken mikroorganizma ile oluşan infeksiyon sayısının diyalizde geçen yıla (risk altındaki zaman) bölünmesi ile yıllık epizot sayısı bulunur.

b-Risk altındaki ayların epizot sayısına bölünmesi ile epizotlar arasındaki zamanın ay olarak hesaplanması

2-Belirli zaman dilimindeki peritonit olmayan hastaların oranı

3-Programın ortalama peritonit hızı

a-Her hasta için peritonit hızı hesaplanır

b-Bu hızların ortalaması alınır

İnfeksiyondan korunmak için standart silikon Tenckhoff kateterden daha avantajlı bir kateter bulunmamaktadır.(49)

<p><b>Tablo 12-Kateter çıkış yeri profilaksisinde kullanılan antibiyotik protokolleri (49)</b></p> <p>1-Çıkış yerine mupirosin uygulanması</p> <p>a-Tüm hastalara kateter çıkış yeri günlük bakım sonrası</p> <p>b-Taşıyıcılarda günlük bakım sonrası</p> <p>c-Çıkış yeri kültüründe <i>S.aureus</i> için pozitif kültür varlığında</p>
<p>2-İntranazal mupirosinin günde 2 kez 5-7 gün uygulanması</p> <p>a-Taşıyıcılarda her ay</p> <p>b-Pozitif nazal kültür varlığında</p>
<p>3-Kateter çıkış yeri günlük bakım sonrası gentamisin uygulanması</p>

Lokal gentamisin uygulanması *psödomonas* ve *S.aureus* kaynaklı kateter çıkış yeri infeksiyonunu azaltır.(49) Konstipasyon ve enterit sonrası peritonit riski artar. Peritonitin bağırsak duvarından mikroorganizmaların transmigrasyonu sonucu geliştiği düşünülmektedir. Hipokalemi de motiliteyi azalttığı için peritonit için risk faktörü oluşturur. Aktif inflamatuvar barsak hastalığında PD kontrendikedir.(31) Kateter çıkış yeri infeksiyonu peritonite ilerleyen veya aynı etken ile gelişmiş çıkış yeri infeksiyonu ve peritonit tablosu ile başvuran hastalarda kateterin çekilmesi gerekir. Fakat koagülaz negatif stafilokok infeksiyonlarında çoğunlukla iyileşme sağlanır.(31)

Peritonit olan hastalar genellikle karın ağrısı ve sıvıda bulanıklık şikayetleri ile başvurur. Ancak bazen sadece karın ağrısı olabilir. Bu durumda pankreatit gibi diğer karın ağrısı nedenlerini ekarte etmek gerekir. Bazen de ağrının hafif hatta hiç olmadığı bir peritonit tablosu olabilir. Ağrının şiddeti peritonit etkenine bağlı olarak değişebilir (koagülaz negatif stafilokoklarda hafif, streptokok, gram negatif ve MRSA'da ağrı daha şiddetlidir). Sıvının bulanık olması her zaman ayırıcı tanısı yapılabildiği kadar peritonit bulgusudur. (47,49)

### **Tablo 13-BULANIK PERİTON SIVISI AYIRICI TANISI**

- Kültür pozitif infeksiyöz peritonit
- Kültür negatif infeksiyöz peritonit
- Kimyasal peritonit
- Sıvıda eozinofili
- Hemoperitoneum
- Malignensi (nadir)
- Şilöz sıvı (nadir)
- Kuru abdomenden alınan sıvı

Karındaki sıvı boşaltılmalı ve sıvı dikkatli gözlenmeli, sıvıdan örnek alınıp hücre sayımı, kültür ve gram boyama için laboratuara gönderilmelidir. Hücre sayımı >100 mm<sup>3</sup> fazla ve nötrofil sayımı % 50'nin üzerinde ise peritonit lehine değerlendirilmelidir. Sıvı bulanık ise hemen antibiyoterapiye başlanılmalıdır. Sıvı çok bulanık ise 500 Ü/L intraperitoneal heparin uygulanabilir. Ayrıca hemoperitoneum varlığında da intraperitoneal heparin önerilmektedir.(31) Periton sıvısı hücre sayımı sıvının karında kalma süresine bağlı olarak değişmektedir, aletli periton diyaliz hastalarında sıvının karında kalma süresi azaldığından hücre sayısı azalacaktır. Bu durumda nötrofil yüzdesi önem kazanmaktadır ve % 50'nin üzerinde olması peritonit lehinedir. APD uygulayan ve gündüz karında sıvı bulunmayan hastalara 1 litre intraperitoneal sıvı verilerek en az 1-2 sat bekletildikten sonra hücre sayımı özellikle nötrofil oranı dikkate alınmalıdır.(31)

### **EMİRİK ANTİYOTİK TEDAVİSİ**

Henüz etken saptanmadan erken dönemde antibiyotik tedavisine başlanılmalıdır. Bu seçimde hastanın geçmişindeki etken mikroorganizma ve duyarlığı da göz önünde tutularak seçilmelidir. Olası ciddi enfeksiyon etkenlerini kapsamaludur. Çoğunlukla birinci kuşak sefalosporinler ve gram negatifleri de (*psödomonans* dahil) kapsayan bir ajan yeterlidir.(49)

**SÜREKLİ VE ARALIKLI ANTİBİYOTİK TEDAVİSİ  
APD İÇİN ÖZEL YAKLAŞIMLAR**

**Tablo 14-APD İçin Önerilen Aralıklı Antibiyotik Tedavi Dozları (49)**

<b>İlaç</b>	<b>İntraperitoneal doz</b>
Vankomisin	Yükleme dozu 30 mg/kg ip uzun değişimde, tekrarlayan doz 15 mg/kg ip her uzun değişimde
Sefazolin	20 mg/gün ip her uzun değişimde
Tobramisin	Yükleme dozu 1.5 mg/kg ip uzun değişimde, sonrasında 0.5 mg/kg ip her gün uzun değişimde
Flukonazol	200 mg ip 24-48 saatte bir günde tek değişimde
Sefepim	1 g ip her gün tek değişimde

**Tablo 15-Kateterin Çekilme Endikasyonu (49)**

Refrakter peritonit
Tekrarlayan peritonit
Refrakter çıkış yeri ve tünel enfeksiyonu
Fungal peritonit
Tedaviye yanıt vermeyen durumlarda Mikobakteriyel peritonit Multipl enterik bakteriler

## HASTALAR ve YÖNTEM

Çalışmada Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Periton Diyalizi Polikliniği ve İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Periton Diyaliz Polikliniği'nde Ocak 1998 ile Ocak 2008 tarihleri arasında izlenmiş olan toplam 209 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Çalışmanın amacına uygun olması için ilk defa peritonit geçirmiş ve en az 6 aydır periton diyalizi yapmakta olan ve peritonit öncesi ve sonrasında PET testi yapılmış 35 erkek, 35 kadın toplam 70 hasta çalışmaya dahil edildi. Peritonit tanısı, aşağıdaki 3 kriterden 2'si varlığında kondu;

- 1) Klinik olarak peritonit bulgusu varlığı
- 2) Peritoneal lökosit sayısının ml'de 100'den fazla olması
- 3) Peritoneal sıvı kültüründe üreme saptanması

Periton sıvı kültürü, hasta başında 2 adet kan kültürü tüpüne herbirine 10 ml sıvı konarak hasta başında yapıldı. Biyokimyasal incelemelerde kreatinin ölçümü; Roche P modülünde ve Abbott Architect 1600 klinik kimya analizatöründe geliştirilmiş Jaffe metoduyla kinetik olarak;

Serum albümini ölçümü Roche P modülünde ve Abbott Architect 1600 klinik kimya analizatöründe bromocresol green (BCG) metoduyla;

Üre ölçümü Roche P modülünde ve Abbott Architect 1600 klinik kimya analizatöründe üreaz metoduyla;

24 saatlik idrarda proteinüri ölçümü Roche P modülünde ve Abbott Architect 1600 klinik kimya analizatöründe benzethonium chloride metoduyla;

Diğer biyokimyasal testler Roche P modülünde ve Abbott Architect 1600 klinik kimya otoanalizatör ile bakıldı.

Periton eşitleme testi (PET); Renal Soft (TM)-Versiyon 2.0 Baxter Healthcare, Inc. yazılımı ile değerlendirildi.

Hastaların verileri hasta takip dosyalarından elde edildi. Demografik (yaş, cins, periton diyalizi süresi, primer böbrek hastalığı) ve biyokimik veriler (rutin biyokimya ve hemogram tetkikleri, PET testindeki önemli parametreler, peritonit tanısı ile ilişkili hücre sayımları ve kültürleri), tedaviye yanıt ve yanıt süreleri, tedavi sonucunda kateter çekilip çekilmediği; çalışma için özel olarak hazırlanmış olan bir şablona aktarıldı (Tablo 16).

**PET** testi, standart olarak gece dolumu boşalıktan sonra 2 litre % 2.27 ve ya 2.5 dekstrozu periton diyaliz solüsyonu periton içine verilir. Her 400 cc sıvı verilmesinden sonra hasta bir yandan diğer yanına döndürülerek uygun sıvı dağılımı sağlanır.4 saat bekletilen diyalizattan 0. 2. 4. saatlerde üre, kreatinin, glukoz ve sodyum konsantrasyonları ölçülür. Serum örneği 2.saatde alınır. Daha sonra 4 saatlik boşaltım hacmi ölçülür.

Tüm bu sürelerde üre ve kreatinin için diyalizat/plazma (D/P) oranları hesaplanır. Ayrıca boşaltılan sıvıdaki glukoz konsantrasyonunun başlangıç glukoz konsantrasyonuna oranı hesaplanır. Daha sonra bu veriler SPSS programına aktarılarak ileri analizlere gidildi.

**Tablo 15-Çalışma Şablonu**

HASTA ADI	DIYAL6AY diyalizat dozu sonrası (lt/gün)
HASTALIĞIN ADI	KTVURBAZ bazal PET'teki KtV (haftalık)
YAS	KTVONCE peritonitten önceki son PET'teki KtV üre (haftalık)
CINS	KTVSONRA peritonitten sonraki son PET'teki KtV üre (haftalık)
TEDAVIMO PD tedavi modalitesi 1 sapd 2 sspd 3 napd	IDRAONCE peritonitten önceki PET'teki idrar miktarı (ml/gün)
PERITIME PD başlangıcı ile peritonit geçirme arası süre (ay)	IDRASONR peritonitten sonraki PET'teki idrar miktarı (ml/gün)
BASKARRT Daha önce kronik hemodiyaliz tedavisi görmüş mü? 0 hayır 1 evet	CCLBAZAL bazal PET'teki kreatinin klirensi
PERLOKOS peritonit tanısı konduğundaki total lokosit sayısı	CCLONCES peritonitten önceki son PET'teki total kreatinin klirensi
PERPNL peritonit tanısı konduğundaki PNL sayısı	CCLSONRA peritonitten sonraki ilk son PET'teki total kreatinin klirensi
LOKDUZEL tedavi başlangıcı ile periton sıvısı lokosit sayısının 100den aşağı bulunduğu gün	CCLDIYON peritonitten önceki son PET'teki diyalizat kreatinin klirensi
UREME periton sıvısından kültürde üreme oldu mu? üredi 1 /üremedi 0	CCLDISON peritonitten sonraki ilk son PET'teki diyalizat kreatinin klirensi
UREBAKTE üreyen bakteri ismi	PETBAZ2S bazal PET'teki d/p kreatinin 2. saat (haftalık)
KLINIKTD tedaviye yanıt 1 var 2 yok	PETBAZ4S bazal PET'teki d/p kreatinin 4. saat (haftalık)
SONUC peritonitin akibeti 0 eks 1 salah 2 kateter çekilmesi	PETONCE2 peritonitten önceki son PET'teki d/p kreatinin 2. saat (haftalık)
KATETCEK kateter çekilmesi ile peritonit tedavisi başlangıcı arası süre (gün)	PETONCE4 peritonitten önceki son PET'teki d/p kreatinin 4. saat (haftalık)
HOSPITAL peritonit nedeni ile hastaneye yattı mı? 1 evet 2 hayır	PETSONR2 peritonitten sonraki ilk PET'teki d/p kreatinin 2. saat (haftalık)
KATETERT kateterin toplam ömrü (ay)	PETSON4S peritonitten sonraki ilk PET'teki d/p kreatinin 4. saat (haftalık)
MODDEGIS 1 evet 2 hayır	ESHBAZAL sedimantasyon hızı bazal (mm/saat)
ALBBAZAL bazal albümin	ESHONC6 sedimantasyon 6 ay öncesi
ALBONC6A peritonitten 6 ay önceki albümin	ESHONC3 sedimantasyon 3 ay öncesi
ALBONC3A peritonitten 3 ay önceki	ESHONC1 sedimantasyon 1 ay öncesi
ALBONC1A peritonitten 1 ay önceki	ESHSON1 sedimantasyon 1 ay sonrası
ALBSO1AY peritonitten 1 ay sonraki	ESHSON3 sedimantasyon 3 ay sonrası
ALBSO6AY peritonitten 6 ay sonraki	ESHSON6 sedimantasyon 6 ay sonrası
ALBS12AY peritonitten 12 ay sonraki	ESHSON1 sedimantasyon 12 ay sonrası
KOLESTBA bazal total kolesterol düzeyi	
KOLESON6 peritonitten 6 ay önceki	CRPBAZAL bazal CRP düzeyi
KOLESON3 peritonitten 3 ay önceki	CRPONC6 6 ay öncesi CRP
KOLESSO1 peritonitten 1 ay önceki	CRPONC3 3 ay öncesi CRP
KOLESSO6 kolesterol 6 ay sonrası	CRPONC1 1 ay öncesi CRP
KOLS12AY kolesterol 12 ay sonrası	CRPSON1 1 ay sonrası CRP
ANTIHTON peritonit öncesi antihipertansif ihtiyacı	CRPSON3 3 ay sonrası CRP
ANTIHT6A peritonitten 6 ay sonraki antihipertansif ihtiyacı	CRPSON6 6 ay sonrası CRP
DIYALIZD diyalizat miktarı öncesi (lt/gün)	CRPSON1 12 ay sonrası CRP

İstatistiksel analizler SPSS for Windows ver. 13.0 (standart versiyon) paket programı kullanılarak yapıldı. Sayısal (numerik) veriler ortalama  $\pm$  standart sapma (SD) olarak verildi. İki grup karşılaştırmasında eşleştirilmiş Student t-testi veya gerektiğinde Mann Whitney U testi kullanıldı. Sayısal olmayan veriler için uygun olması durumunda 2x2 olasılık tabloları için Yates düzeltilmeli ki-kare testi ve Fisher'in kesinlik (Fisher's exact) testi kullanıldı. Sayısal parametreler arasındaki korelasyonların analizi Spearman'in  $\rho$ (rho) korelasyon testi ile yapıldı. Grupların karşılaştırılmasında Student t-testi veya gerektiğinde tek yönlü veya çoklu varyans analizi (ANOVA) kullanıldı. Dağılımda anormallik olması halinde ikiden fazla grupların içindeki karşılaştırmada (veya ikiden fazla grupların karşılaştırılmasında) Kruskal Wallis-H varyans analizi kullanıldı. Post-hoc karşılaştırmasında Tukey HSD kullanıldı.  $p < 0.05$  anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR:

Çalışmaya 35 erkek, 35 kadın toplam 70 hasta dahil edildi. Ortalama yaş: 45.1±13.5 idi. Hastaların peritonit tedavilerinin ortalama süresi 20.7±6.2 ay idi. 59 hasta (%84.2) SAPD, 6 hasta (% 8.5) SSPD ve 5 hasta NIPD (% 7.1) tedavisi görmekteydi. Hastaların primer böbrek hastalıklarının dağılımı ve tedaviye yanıtlarında değerlendirilmiştir. (Tablo 19)

1-Diyabetik nefropati:	6 hasta (%8.6)
2-Primer glomerulonefrit:	21 hasta (% 30)
3-Hipertansif nefropati:	8 hasta (% 11.4)
4-Kistik böbrek hastalıkları:	9 hasta ( % 12.9)
5-Diğer:	13 hasta ( % 18.6)
5-Etyolojisi bilinmeyenler:	13 hasta (% 18.6)

Hastaların 25'i (%35.7), daha önce hemodiyaliz veya böbrek nakli olmuştu. Peritonit tanısının konduğu andaki ortalama peritoneal lökosit sayıları 3269±4428 (100-19800) /mm<sup>3</sup> olarak bulundu. 60 (%85.7) hastada peritonit tedaviye yanıt verir iken 7 hastada (%10.0) kateter çekilmek zorunluluğu ortaya çıkmıştı. 3 hasta (%4.3) ise peritonit süresince eks olmuştu (Şekil 1). 25 hastada (%35.7), peritoneal sıvı kültüründe üreme saptandı (Tablo 17). Üreyen mikroorganizmaların dağılımı: gram negatif enterik bakteriler; 10 (%14,3) hasta, stafilokok; 9 (%12,9) hasta, streptokok 5 (%7,1) hasta, mantar (*Candida Albicans*); 1 (%1,4) hasta. Üreyen mikroorganizma ile tedaviye yanıtın ilişkisi, Tablo 18 ve Şekil 4'de gösterilmiştir. Bu tablodan da anlaşılacağı üzere, gram negatif enterik mikroorganizma üreyen hastalarda oran olarak kateter ve hasta kaybı daha yüksek bulunsada istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır. Ayrıca 2 hastada *Pseudomonas Aeuroginoza* peritoniti saptanmış

ve bu iki hastada da peritonit tedaviye yanıt vermediğinden kateter çekilmek gereği hâsıl olmuştur.

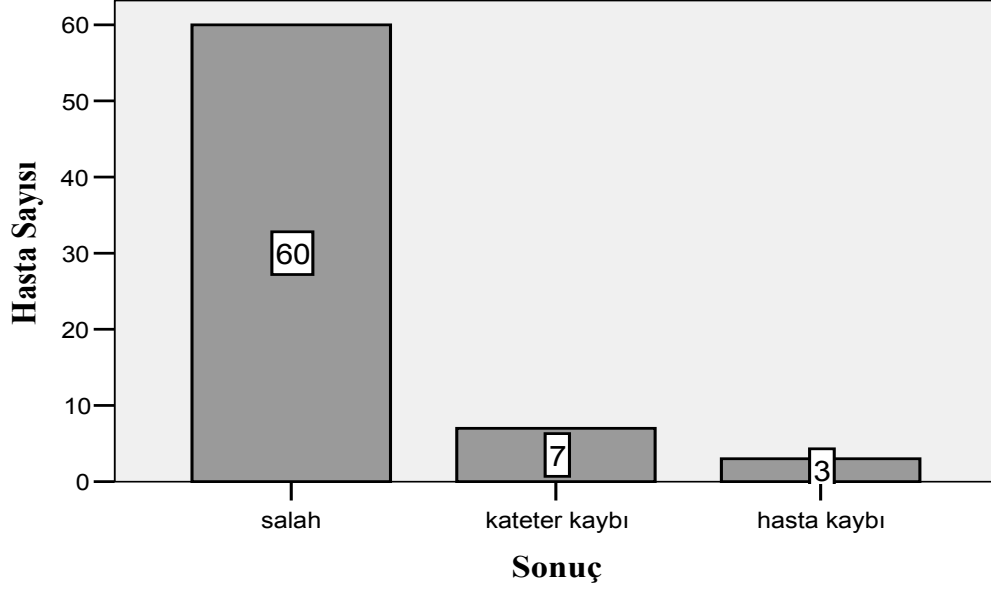
Peritoniti tedaviye cevap veren 60 hastanın peritoneal lökosit düzeylerinin  $100/\text{mm}^3$ 'ün altına düşmesi ortalama  $9.2\pm 5.3$  gün sürmüştü. Ayrıca bu hastalar arasında 8 tanesinde, peritonit sonrasında periton diyalizi modalitesinde değişikliğe gidilmişti. Tedaviye yanıt ile peritoneal lökosit sayısı arasında ki ilişki Şekil 3'de gösterilmiştir. Buna göre; tedavi ile peritoniti iyileşenler ile kateter kaybı olanların tanı sırasındaki lökosit düzeyleri benzer iken (sırasıyla  $3025\pm 4200/\text{mm}^3$  ve  $3397\pm 3503/\text{mm}^3$ ), tedaviye rağmen ölen hastaların tanı anındaki peritoneal lökosit sayıları ( $7833\pm 9290/\text{mm}^3$ ) belirgin olarak yüksek bulunmuştur. Fakat bu fark, muhtemelen kaybedilen hasta sayısının az olması nedeniyle, istatistiksel anlamlılığa ulaşamamıştır ( $P=0.414$ ).

Ayrıca tanı anındaki peritoneal lökosit sayıları ile peritoneal sıvı kültürlerinde üreme olup olmaması arasındaki ilişki de araştırıldı. Şekil 5'de sunulduğu gibi, üreme saptanan hastaların tanı sırasındaki lökosit sayıları ( $4855\pm 5699/\text{mm}^3$ ), üreme saptanamayanlara ( $2387\pm 3288/\text{mm}^3$ ) göre belirgin olarak daha yüksek bulundu ( $P=0.025$ ). Ayrıca peritonit tanısı konup hemen hastaneye yatırılan 10 hasta olmuş, bunlardan 2 hasta daha sonra kaybedilmiş, 2 hastanın kateteri çekilmiş ve geriye kalan 6 hasta ise tedavi ile düzelen hasta grubunda imiş. Sonuçta peritonit tanısı konar konmaz hastaneye yatış endikasyonu konup yatırılan hastalarda kateter ve hasta kaybı anlamlı olarak daha yüksek bulundu ( $P=0.012$ ) (Tablo 19). Ayrıca hastaneye yatırılan hastaların ortalama peritoneal lökosit sayıları, yatırılmayanlara göre daha yüksek bulunsada istatistiksel olarak anlamlı farklı bulunmadı (sırasıyla;  $4662\pm 5520/\text{mm}^3$ ,  $3036\pm 4231/\text{mm}^3$ ).

Hastaların çalışmada elde edilen, biyokimyasal incelemeleri (serum albümini, kolesterol değerleri, CRP ve eritrosit sedimentasyon ölçümleri), diyalizat dozları ve PET testi sonuçları Tablo 20'de verilmiştir. Serum albümin düzeyleri, bazal değerlendirme de dahil, peritonitten önce ve sonra belirgin bir değişiklik göstermemiştir. Kolesterol düzeyleri ise bazal değerlendirmeden sonra bir miktar artış göstermekle birlikte peritonit öncesi ve sonrası benzer düzeylerde seyretmiştir. Benzer şekilde eritrosit sedimentasyon hızı da bazal değerlendirmeden sonra artmış ama peritonit öncesi ve sonrası dönemde belirgin bir değişiklik göstermeyerek stabil seyretmiştir. CRP düzeyi ise peritonitten sonraki ayda belirgin bir artış göstermiş ancak sonraki aylarda tekrar peritonit öncesi dönemdeki değerlere yaklaşmıştır. Rezidüel idrar miktarı ise peritonit sonrası dönemde azalmış, buna paralel olarak total Kt/V (üre), total kreatinin klirensi ve diyalizat kreatinin klirensi peritonitten sonra azalmış ve gerekli diyalizat dozunda artırılma gereği ortaya çıkmıştır. PET testinin 2. ve 4. saatinde elde edilen diyalizat/plazma üre değerleri peritonit öncesi ve sonrası belirgin değişiklik göstermemiştir. Hasta başına düşen ortalama günlük antihipertansif ilaç sayısı, peritonitten öncesinde ve sonrasında  $1.4 \pm 0.5$  bulunmuş ve herhangi bir fark saptanmamıştır.

Korelasyon analizleri yapıldığında peritoneal sıvı kültüründe üreme olması; peritonit tanısı konduğundaki sıvı lökosit sayısı ve tedaviye yanıt ile korelasyon göstermiştir (sırasıyla  $r=0.27$ ,  $P=0.024$ ;  $r=0.384$ ,  $P=0.01$ ). Öte yandan peritoneal lökosit sayısı ile; hasta yaşı, periton diyalizi süresi, peritonit öncesi ve sonrası serum albümini, kolesterol düzeyi, eritrosit sedimentasyon hızı ve CRP arasında herhangi bir korelasyon saptanamamıştır. Yine benzer şekilde hasta yaşı ve cinsi ile tedaviye yanıt ve peritonit tedavisi ile peritoneal lökosit sayısının  $100/\text{mm}^3$ 'ün altına düşmesi için geçen süre arasında bir ilişki saptanamamıştır.

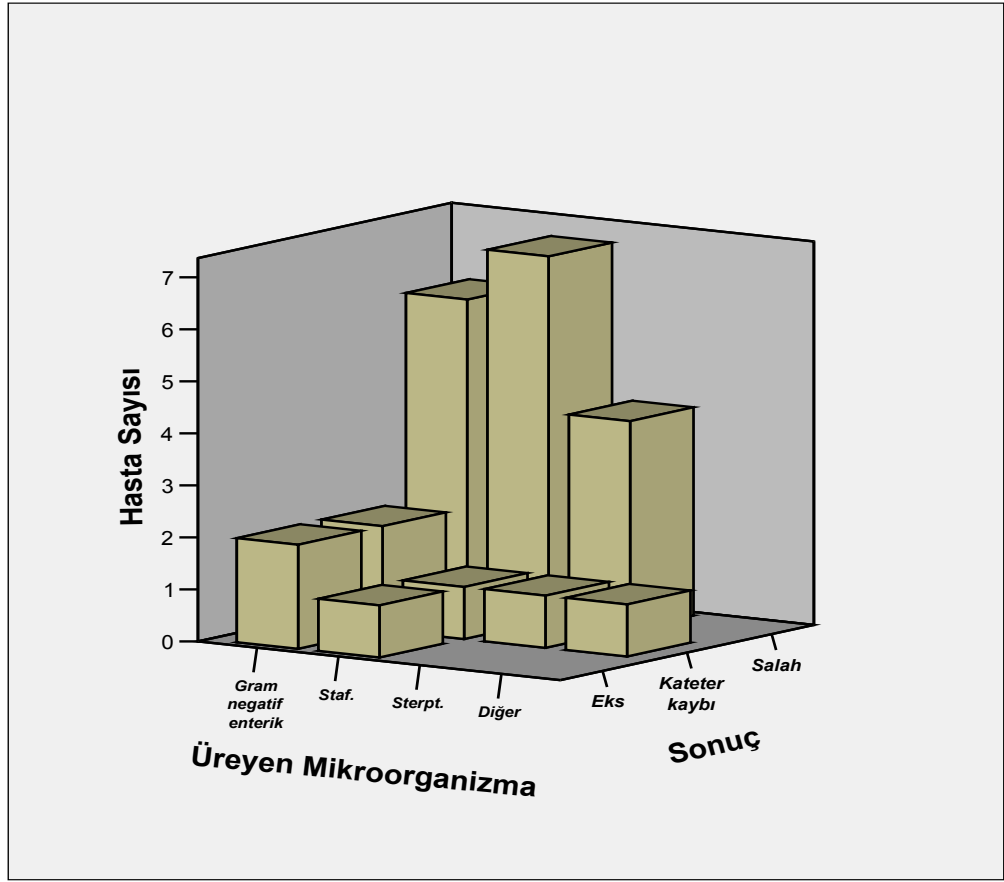
**Şekil 1- Peritonit gelişen hastalarda sonuçlar.**



**Tablo 17-Peritoneal sıvı kültürü ve peritonit tedavisi sonuçları**

		Sonuç			Toplam
		Salah	Kateter kaybı	Eks	
Periton sıvı kültürü	Üremedi	43 (%61.4)	2 (%2.9)	0 (%0)	45 (%64.3)
	Üredi	17 (%24.3)	5 (%7.1)	3 (%4.3)	25 (%35.7)
Toplam		60 (%85,7)	7 (%10,0)	3 (%4,3)	70 (%100,0)

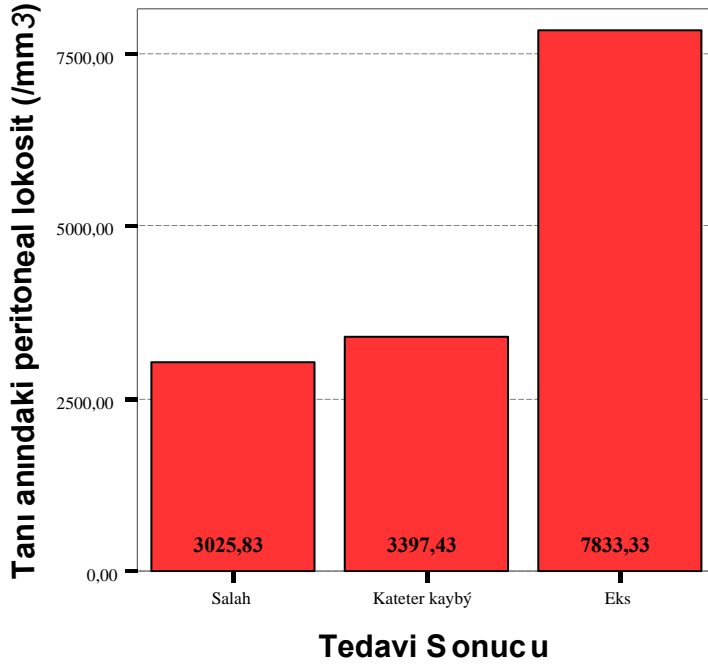
Şekil 2-Kültür sonuçları ile tedavi sonuçlarının çapraz grafiği



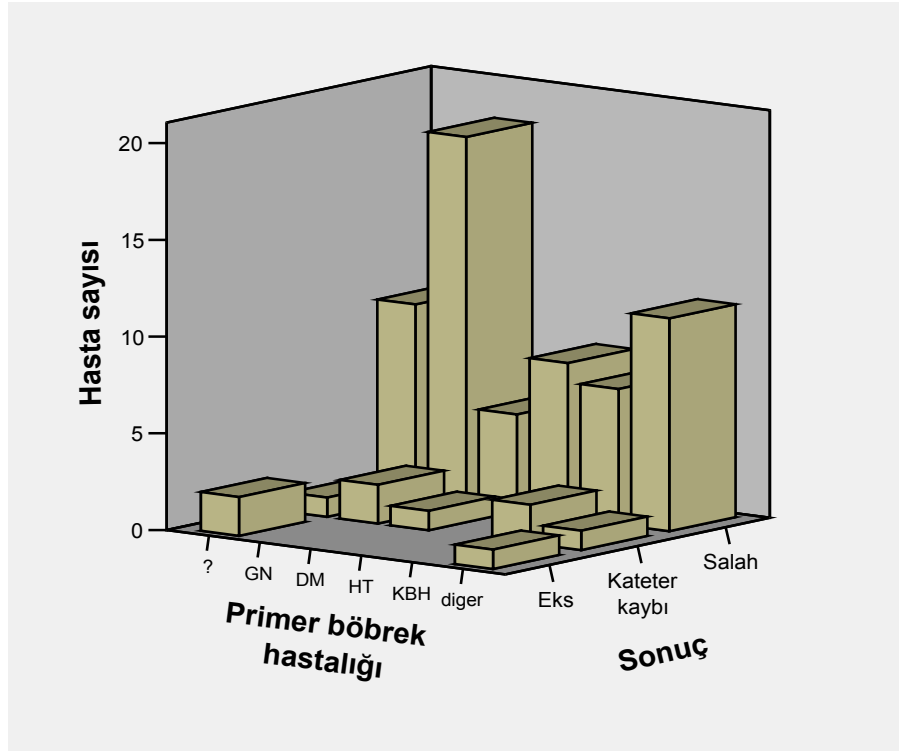
Tablo 18- Kültürde elde edilen mikroorganizma tipi ile tedaviye yanıtın ilişkisini gösteren tablo

		Üreyen mikroorganizma				Total
		Gram negatif enterik	Stafilokok	Streptokok	Diğer	
Tedavi Sonucu	Salah	6	7	4	0	17 (%68)
	Kateter Kaybı	2	1	1	1	5 (%20)
	Eks	2	1	0	0	3 (%12)
Total		10 (%40)	9 (%36)	5 (%20)	1 (%4)	25

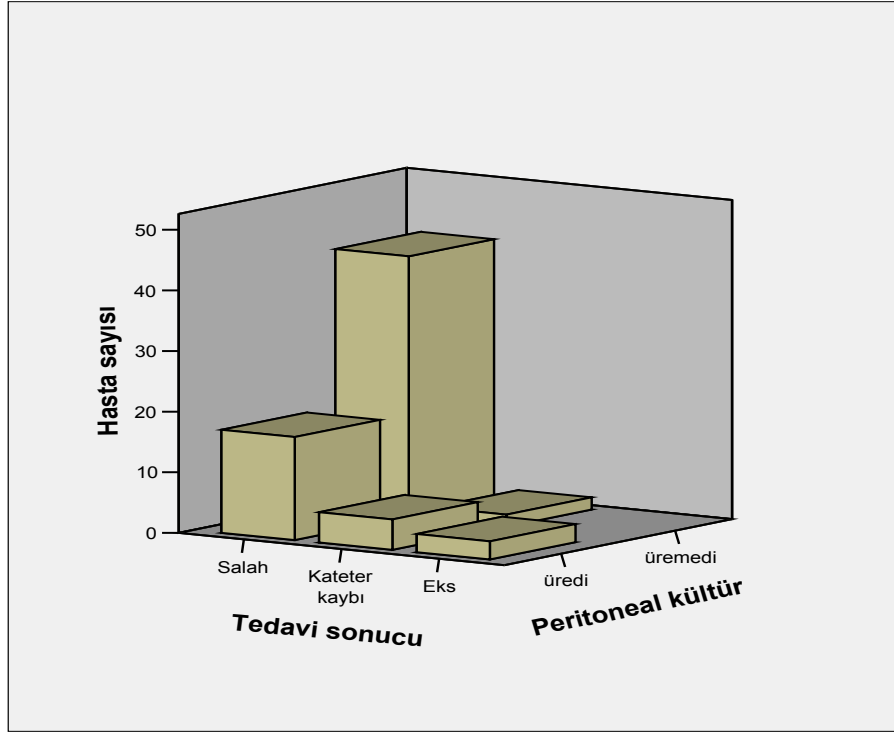
**Şekil 3- Peritonit tanısı konduğundaki peritoneal sıvı lökosit düzeyi ile tedavi sonucunun ilişkisini gösteren grafik**



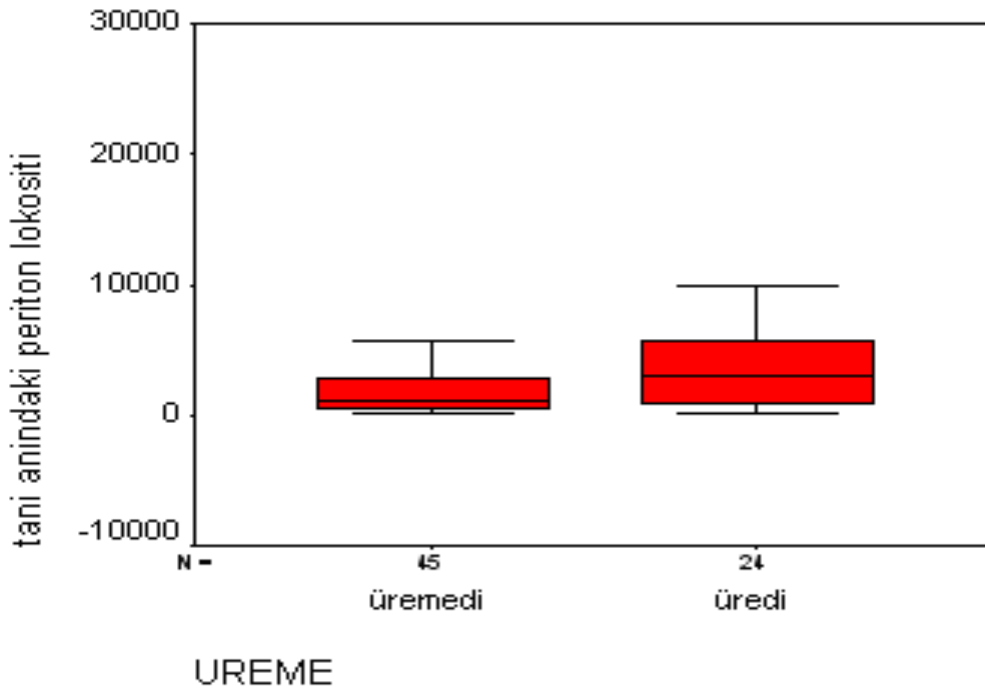
**Tablo 19: Peritonit geçiren hastaların primer böbrek hastalıkları ile tedaviye yanıtın ilişkisi**



**Şekil 4: Tedaviye yanıt ile peritoneal sıvı kültürlerinin ilişkisi**



**Şekil 5- Peritoneal sıvı kültürü sonucunda üreme durumu ile tanı anındaki peritoneal hücre sayısının ilişkisi**



**Tablo 20- Peritonit tanısı konar konmaz hastaneye yatırılan veya yatırılmayan hastaların tedavi sonuçları**

Tedavi sonucu	Hastaneye yatış		Toplam
	Evet	Hayır	
Salah	6 (%8,6)	54 (%77,1)	<b>60 (%85,7)</b>
Kateter kaybı	2 (%2,9)	5 (%7,1)	<b>7 (%10,0)</b>
Eks	2 (%2,9)	1 (%1,4)	<b>3 (4,3)</b>
<b>Toplam</b>	<b>10 (%14,3)</b>	<b>60 (%85,7)</b>	<b>70 (%100,0)</b>

**Tablo 21-Hastaların demografik verileri, biyokimyasal incelemeleri (serum albümini, kolesterol değerleri, CRP ve eritrosit sedimentasyon ölçümleri), diyalizat dozları ve PET testi sonuçları**

		N	Ortalama	Std. Dev.	Min	Maks
Serum Albümini (g/dl)	Bazal	68	3.76	.60	2.00	5.70
	6 ay öncesi	38	3.77	.39	2.70	4.80
	3 ay öncesi	36	3.71	.46	2.40	4.90
	1 ay öncesi	66	3.70	.55	2.00	5.40
	1 ay sonrası	56	3.68	.51	2.70	5.30
	12 ay sonrası	48	3.84	.43	3.10	4.90
İdrar miktarı (ml/gün)	Peritonit öncesi	41	746	1029	0	4000
	Peritonit sonrası	41	512	706	0	2750
Diyalizat Kreatinin Klirensi (ml/dk/hafta)	Peritonit öncesi	8	50.09	11.35	35.03	70.80
	Peritonit sonrası	5	47.39	7.98	40.85	60.00
Total Kreatinin Klirensi (ml/dk/hafta)	Peritonit öncesi	57	66.98	27.07	.00	151.52
	Peritonit sonrası	55	64.39	20.50	40.99	140.64
CRP (mg/L)	Bazal	15	10.83	14.82	.40	50.70
	6 ay öncesi	5	11.06	13.84	.30	35.00
	3 ay öncesi	6	6.55	8.33	.20	22.90
	1 ay öncesi	6	5.81	5.79	.40	15.30
	1 ay sonrası	7	31.15	66.79	.10	181.80

	<b>3 ay sonrası</b>	8	6.80	7.07	.40	21.90
	<b>6 ay sonrası</b>	9	7.62	7.39	.50	24.80
<b>Diyalizat Dozu (L/gün)</b>	<b>peritonit öncesi</b>	68	9.31	1.87	5.20	14.00
	<b>peritonit sonrası 1. ay</b>	41	9.45	1.93	5.20	14.00
	<b>6ay sonrası</b>	60	9.94	1.73	5.20	14.00
<b>ESR (mm/saat)</b>	<b>Bazal</b>	41	43.85	29.65	10.00	115.00
	<b>3 ay öncesi</b>	34	70.94	35.74	5	126
	<b>1 ay öncesi</b>	34	68.12	32.30	11	121
	<b>1 ay sonrası</b>	33	65.48	36.11	4	126
	<b>3 ay sonrası</b>	34	59.88	30.88	4	120
	<b>6 ay sonrası</b>	35	59.77	31.36	4	130
	<b>6 ay öncesi</b>	35	61.86	32.69	8	120
	<b>12 ay sonrası</b>	32	60.84	31.72	9	120
<b>Total kolesterol (mg/dl)</b>	<b>Bazal</b>	65	182.50	54.63	84.00	452.00
	<b>6 ay öncesi</b>	38	193.55	39.26	121.00	305.00
	<b>3 ay öncesi</b>	39	204.43	59.10	109.00	405.00
	<b>1 ay öncesi</b>	62	191.16	54.93	84.00	464.00
	<b>6 ay sonrası</b>	56	190.37	40.94	118.00	332.00
	<b>12 ay sonrası</b>	48	204.12	39.88	118.00	316.00
<b>Total haftalık Kt/V</b>	<b>Bazal total KtV</b>	62	2.37	.71	.00	3.98
	<b>bazal diyalizat KtV</b>	14	1.82	.38	1.30	2.45
	<b>Peritonit öncesi diyalizat KtV</b>	10	1.76	.42	1.30	2.41
	<b>Peritonit öncesi total KtV</b>	56	2.33	.58	.00	3.98
	<b>Peritonit sonrası diyalizat KtV</b>	6	1.59	.30	1.29	2.00
	<b>Peritonit sonrası total KtV</b>	56	2.26	.52	1.10	3.70
<b>PET</b>	<b>Bazal PET 2. saat d/p</b>	63	.45	.12	.000	.71
	<b>Bazal PET 4.saat d/p</b>	64	1.47	6.92	.000	56.00
	<b>Peritonit öncesi PET 2. saat d/p</b>	58	.42	.13	.000	.71
	<b>Peritonit öncesi PET 4.saat d/p</b>	54	.58	.16	.00	.88
	<b>Peritonit sonrası PET 2.saat d/p</b>	54	.43	.13	.000	.62
	<b>Peritonit sonrası PET 4.saat d/p</b>	55	.59	.17	.0000	.89

## TARTIŞMA ve SONUÇ:

Periton diyalizi, renal replasman tedavileri arasında hastanın katılımının en üst düzeyde olduğu tedavi seçeneğidir. Tüm renal replasman tedavilerinde kardiyovasküler mortalitenin genel popülasyona göre çok yüksek olduğu ve tüm mortalite nedenleri arasında birinci sırada yer aldığı birçok çalışmada gösterilmiştir (50-52) Hastanın evinde veya iş yerinde yapabildiği, hastane veya diyaliz merkezine bağımlılığı azaltan, hareket serbestliğine izin veren, kan ve kan ürünleri ve makine gerekliliğinin olmaması gibi çeşitli avantajlara sahip olan periton diyalizine özel, en önde komplikasyonlarının başında, hasta ve kateter kaybına yol açabilen infeksiyöz komplikasyonlar gelmektedir. İnfeksiyöz komplikasyonlar, periton diyalizinin önde gelen hospitalizasyon ve hemodiyalize transfer nedenidir ve ölümlerin %1-6'sından direkt olarak sorumludur. (53-55) Sunulan çalışmada, İstanbul ilinde referans merkezi olarak kabul edilen iki ayrı hastanenin periton diyalizi ünitelerinde takip edilen ve periton diyalizi tedavisi görmekte olan ve ilk kez peritonit geçirmiş hastalar incelenmiştir. Toplam 70 hasta çalışmaya alınmış ve hastaların 60 tanesinin peritoniti, ek komplikasyon oluşmadan düzelmiştir. Ancak 7 hastanın periton kateteri çekilmek zorunda kalmış, 3 (%4.2) hasta ise peritonit tedavisi altında kaybedilmiştir.

Peritonit, periton diyalizi hastalarında karşılaşılan en önemli infeksiyöz komplikasyon olup, görülme sıklığı hasta yılı başına 1.3 atak ile 24 hasta ayında 1 atak arasında değişmektedir (56,57) Ülkemizde yapılan ulusal kayıt sistemi, 2004 verilerine göre bu sıklık PD hastalarında 29.7 hasta ayında 1 ataktır. (18)

Bakteriyel peritonitin olası kaynakları prosedür sırasında dokunma ile kontaminasyon, kateter enfeksiyonu ile ilişkili durumlar, transviseral göç ayrıca hematojen yayılım, vaginal sızma ve intraabdominal hastalıklardır.

Enfeksiyon için riskli bölgeler tahmin edilen çıkış alanlarıdır. Non-fizyolojik diyaliz sıvısının peritoneal kaviteye devamlı teması peritoneal çevreyi ve konak savunma mekanizmasını anlamlı ölçüde değiştirir. Bunun yanında aynı zamanda drene olan diyalizatla beraber ortamın makrofajları ve opsoninleride temizlenir. Böylece göreceli olarak cerrahi laparatomilerde eşdeğer az sayıda bakteri inokülasyonu ile çok nadiren cerrahi peritonit görülmesine rağmen, periton diyaliz hastalarında az miktarda bakteri inokülasyonu kolayca peritonite neden olur. Periton diyalizi ile ilişkili bakteriyel peritonit genellikle tek bir patojenden dolayı olur, nadiren pozitif kan kültürü veya abse formasyonu ile birliktelik gösterir. Tipik olarak bu hastalar ayaktan tedavi edilebilirler. Bakteriler peritondan opsonizasyon, kemotaksis, fagositoz ve intrasellüler öldürme yöntemleriyle temizlenir. Ayrıca bakterilerin lenfatik absorpsiyonu'da rol oynayabilir. Kan kültürlerinin bakteriyel peritonitlerde nadiren pozitif olmasının nedeni bakterilerin lenf nodları tarafından çok etkili bir biçimde temizlenmesidir. (59) Peritonitin oluşması, inoküle olan bakteri sayısı ile onları eradike edecek peritoneal savunmanın gücü arasındaki dengeye bağlıdır. Bakteriyel kontaminasyon her zaman peritonitle sonuçlanmaz. (60,61)

Çalışmamızda elde edilen en önemli sonuçlardan birisi de kültür pozitif olan hasta grubunda kateter çekilmesi (5 hasta, %20) veya hasta kaybı (3 hasta, %12) oranlarının, kültür negatif olan hastalara oranla (sırasıyla; 2 hasta, %0.4 ve 0 hasta, %0=) daha yüksek bulunmasıdır (Tablo 18). Bilindiği gibi; diyalizatların kültürleri acil olarak alınmalı ancak sonuçlarının beklenilmesi tedavi başlangıcını geciktirmemelidir. Steril veya aseptik peritonitler çoğunlukla yetersiz uygun olmayan kültür tekniklerine bağlıdır. Rapor edilen sıklık % 2 den % 20'ye değişiklik gösterir ki bu da kullanılan kültür tekniklerine bağlıdır. Uygun teknikler ile takip durumunda peritonitlerin yaklaşık % 90'ında pozitif kültür sonucu alınabilir. (62) Literatürde kültür negatif peritonit

oranı %5-20 olarak bildirilmesine rağmen, bizim serimizde bu oran %64.2 olarak bulunmuştur.(63) Bu nedenle bizim hasta grubumuzda periton sıvı kültürlerinin uygun olmayan tekniklerle alınmış olabileceği fikri doğmaktadır. Kültür pozitif peritonit ataklarının %36'sında stafilokok, %20'sinde streptokoklar etken mikroorganizma olarak üretilebilmiş, %40'ında ise gram negatif enterik bakterilerle ilişkili peritoniti tanısı konmuştur. Fungal peritonit oranı %0.4 olarak belirlenmiştir. Tüberküloz peritonitine hiç rastlanmamıştır. Bu bulgular klasik literatür verileriyle oldukça uyumludur.(64,65)Tüm bunların dışında, bilindiği gibi, kültürde üreme saptanmasında sıvıda bulunan mikroorganizma sayısının önemi büyüktür. Peritoneal sıvıda ne kadar mikroorganizma varsa, kültürde üreme oranı da o oranda artar. Bu nedenle çalışmamızda kültür pozitif hastalarda muhtemelen peritoneal sıvıda daha fazla mikroorganizmanın olduğu, yani daha şiddetli peritonit geçirmekte oldukları ve de tedaviye yanıtta kültür negatif gruba göre daha zor düzeldikleri söylenebilir. Bu düşüncüyü destekleyecek şekilde, üremenin olduğu hastalardaki ortalama peritoneal sıvı lökosit sayıları, üremenin saptanamadığı gruba oranla oldukça yüksek bulunmuştur (Şekil 4).

*P.aeruginosa*'nın neden olduğu peritoniti tedavi etmek zordur. İkili antibiyotik ile en az üç hafta tedavi edilmelidir. Buna rağmen zaman zaman hasta ölümlerine yol açmaktadır.(66-69) Nitekim bizim hasta grubumuzda da 2 hastada *Pseudomonas* üremesi olmuş ve her iki hastada da periton kateteri çekilmek zorunda kalmıştır.

Diyabetik hastalarımızdaki peritonit oranının diyabetik olmayan hastalarımıza göre istatistiksel açıdan anlamlı bir şekilde yüksek olduğu saptanmıştır. Diyabetik hastalarda peritonit sıklığının diyabetik olmayanlara göre daha yüksek olduğunu bildiren çalışmaların yanında, her iki grup arasında fark olmadığını belirten çalışmalar da vardır (70-72)

Periton diyalizi hastalarının yaklaşık % 30-60'ında CRP düzeyleri yükselir.(73-75) Bizim hasta serimizde de CRP düzeyi çalışma boyunca yüksek seyretmiş, (normal düzeyi <5mg/L), peritonitten sonraki ayda ise, beklendiği üzere, yüksek bulunmuştur (Tablo 20). Eritrosit sedimentasyon hızı ise peritonit öncesi ve sonrasında belirgin bir farklılık göstermemiştir. Bu nedenle peritonit tanısında ve tedavi takibinde CRP'nin eritrosit sedimentasyon hızına nazaran daha iyi bir inflamatuvar parametre olabileceği kanaati hâsıl olmuştur.

Çeşitli serilerde değişmekle birlikte periton diyalizi hastalarının %30-40'ında malnütrisyon geliştiği bildirilmektedir (76,77). Düşük serum albümin seviyelerinin hemodiyaliz popülasyonunda artmış ölüm ve morbitide riskiyle birlikteliği bilinen bir gerçek olmasıyla birlikte periton diyaliz hastaalarında buna uymayan sonuçlar vardır.(78,79) CANUSA (Canada-USA (CANUSA)- Peritoneal Diyalizi Çalışma Grubu) çalışmasının reanalizlerinde teknik başarısızlığın relatif riskinin, azalmış serum albümin konsantrasyonuyla ilişkili olduğu gösterilmiştir ki bu da azalmış serum albümin düzeylerinden dolayı artmış peritonit riskinin ilişkisini gösterebilir. 246 tesadüf SAPD hastalarının retrospektif analizinde Chow KM ve arkadaşları gösterdi ki SAPD'nin başlangıcındaki daha düşük serum albumin seviyesi peritonitin önemli bir belirleyicisi idi. Her 10gr/L düşüş için tehlike oranı 1.67 ve % 95 güvenlik aralığı 1.08-2.60 (p=0.021) idi. (80,81) Sirivongs D ve arkadaşları da gösterdiler ki bazal albümin düzeyinden 1 gr/DL ve hematokrit düzeyinden % 1 artış peritonit riskini sırasıyla % 27 ve % 3 azaltabilir. Tehlike oranı (95 % CI): 0.73 (0.59- 0.91) ve 0.97 (0.94 -1.00). (82)

Ancak bizim çalışmamızda ise peritonit gelişimi ile serum albümin değeri arasında bir ilişki saptanamamıştır. Tablo 20'den da anlaşılacağı gibi serum albümin düzeyi neredeyse tüm çalışma boyunca sabit kalmıştır.

Sürekli glukoz içeren solüsyonlara karşı diyaliz olan periton diyalizi hastalarında lipit profili anormallikleri beklenen metabolik komplikasyonlardan biri olarak karşımıza çıkmaktadır. (83,84)

Çalışmamızda da bazal değerlendirmeye göre serum kolesterol düzeyi artmış, takip eden aylarda da yüksek kalmaya devam etmiştir (Tablo 20). Serum albümin ve kolesterol düzeylerinin belirgin düşmeler göstermemesi, bu hasta popülasyonunun, en azından genel olarak, malnütrisyonlu olmadığını düşündürmektedir. Bu nedenle çalışmamıza dâhil edilen hastalardaki peritonit atakları ile nütrisyon parametreleri arasında bir ilişki saptanamamıştır.

Hastalarımızın peritoneal eşitlenme testi (PET) yapılarak değerlendirilen periton zarı geçirgenlik özelliklerinin literatürde verilen bilgilere uyumlu bir dağılım gösterdiği, geçirgenlik tipinin zaman ile anlamlı bir şekilde değişmediği saptanmıştır. (85,86) (Tablo 20)

Bu konuda yapılmış uzun süreli çalışmalarda, SAPD hastalarında küçük molekül ağırlıklı solüt transportunda belirgin bir değişiklik olmadığı ve uzun dönemli çalışmalarda, permeabilitedeki azalmanın, peritoneal membran alanındaki artma ile birlikte olduğu belirtilmiştir (87,90).

Bu çalışmalar Uluslararası Peritoneal Biopsi Kayıtları tarafından rapor edilen uzun dönem periton diyalizi hastaların mikroskopik bulguları ile uyum göstermektedir. Tüm hastalarda orta derecede bazı değişiklikler izlendi. Daha ciddi değişiklikler şiddetli peritonit atağı geçiren hastalarda görüldü (91).

Bizim çalışmamızda ise çalışmaya ilk defa peritonit geçiren hastaların alınması ve ciddi peritonit geçirenlerin ya öldükleri ya da kateteri kaybına uğradıkları göz

önüne alınacak olursa peritonit sonrası periton geçirgenliğinde değişiklik olmaması olağan olarak kabul edilmelidir.

Sonuç olarak; periton diyalizi tedavisi sırasında görülen peritonit ataklarında; kültürde üreme olması, tanı anında periton lökosit sayısının yüksek olması ve tanı anında hastaneye yatış endikasyonunun bulunması, kateter ve hasta kaybı için risk faktörleri olarak kabul edilmeli ve bu grup hastalarda daha dikkatli ve belki de daha agresif antibiyoterapi uygulanması düşünülmelidir. Kültür üreme oranlarındaki düşüklük, periton sıvı kültürleri alınma teknikleri uygulamalarının tekrar gözden geçirilmesi ve eksik veya yanlış uygulamalar var ise açığa çıkarılmasını gerektirmektedir. Peritonit ile hastaların nütrisyon parametreleri ile ilişki saptanamamış olup CRP'nin ESH'ye göre peritonit tedavi takibinde daha duyarlı bir gösterge olduğu görülmüştür. Ayrıca, ilk defa peritonit geçirip kateter kaybı olmamış hastaların küçük molekül klirensleri belirgin bir değişiklik göstermemekte, fakat rezidüel idrar miktarlarındaki azalmadan dolayı, peritonitten sonraki dönemde diyaliz yeterliliğini düzeltmek için gerekli günlük diyalizat dozunun artırılması gerekmektedir.

## ÖZET

Periton diyalizi günümüzde hasta katılımının en fazla olduğu renal replasman tedavisidir. Periton diyalizin en önemli komplikasyonu olan peritonit PD hastalarının en sık hastaneye yatış nedenidir ve ölümlerin % 1-6 sından sorumludur. Periton diyalizi kateterinin çıkış yeri steril olmadığından, bu bölgedeki infeksiyon peritonit riski taşımaktadır. Bu yüzden bizde çalışmamızda periton diyalizi hastalarında saptanan peritonitlerde kültür sonuçları ile peritoneal lökosit sayısı ve klinik sonuçların ilişkisini değerlendirdik.

Çalışmanın amacına uygun olması için ilk defa peritonit geçirmiş ve en az 6 aydır periton diyalizi yapmakta olan ve peritonit öncesi ve sonrasında PET testi yapılmış 35 erkek, 35 kadın toplam 70 hasta çalışmaya dahil edildi. Üreyen mikroorganizmaların dağılımı: gram negatif enterik bakteriler; 10 (%14,3) hasta, stafilokok; 9 (%12,9) hasta, streptokok 5 (%7,1) hasta, mantar (*Candida Albicans*); 1 (%1,4) hasta olarak değerlendirildi.

Üreme olan grupta peritoneal lokosit sayısı, kateter ve hasta kaybı üreme olmayan gruba göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Bu sonuç bize periton sıvısındaki bakteri miktarının daha yüksek olduğunu ve dolayısıyla şiddetli peritonit olduklarını düşündürdü.

Verilerimize göre ilk peritonit atağı periton geçirgenliklerini bozmamakta idi. Nutrisyon parametrelerinin ilk peritonitten etkilenmediğini, fakat inflamatuvar parametrelerden olan CRP'nin peritonit takibinde daha faydalı olduğu bulundu.

Sonuç olarak; periton diyalizi tedavisi sırasında görülen peritonit ataklarında; kültürde üreme olması, tanı anında periton lökosit sayısının yüksek olması ve tanı anında hastaneye yatış endikasyonunun bulunması, kateter ve hasta kaybı için risk faktörleri olarak kabul edilmeli ve bu grup hastalarda daha dikkatli ve belki de daha

agresif antibiyoterapi uygulanması düşünölmelidir. Kültür üreme oranlarındaki düşöklük, periton sıvı kültürleri alınma teknikleri uygulamalarının tekrar gözden geçirilmesi ve eksik veya yanlış uygulamalar var ise açığa çıkarılmasını gerektirmektedir. Peritonit ile hastaların nütrisyon parametreleri ile ilişki saptanamamış olup CRP'nin ESH'ye göre peritonit tedavi takibinde daha duyarlı bir gösterge olduğu görölmüştür. Ayrıca, ilk defa peritonit geçirip kateter kaybı olmamış hastaların küçük molekül klirensleri belirgin bir değişiklik göstermemekte, fakat rezidüel idrar miktarlarındaki azalmadan dolayı, peritonitten sonraki dönemde diyaliz yeterliliğini düzeltmek için gerekli günlük diyalizat dozunun artırılması gerekmektedir.

## KAYNAKLAR

1- Registry of the Nephrology, Dialysis and Transplantation in Turkey, Registry 2007

2-Akpolat T, Utaş C. Böbrek yetmezliği: Genel Bilgiler. Akpolat T, Utaş C, ede. Hemodiyaliz Hekimi El Kitabı. Kayseri: Anadolu Yayıncılık, 2001:1-10

3-United States Renal Data System. Excerpts from the 2000 U.S.Renal Data System Annual Data Report: Atlas of End Stage Renal Disease in the United States.Am J Kidney Dis 2000; 36:1-279

4-Hunsicker LG, Adler S, Caggiula A, England BK, Grene T, of renal disease in the Modification of Diet in Renal Disease Study.Kidney Int 1997; 51:1908-19

5-K/DOQI practice guidelines for chronic kidney disease : eveluation, classification and stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative.Am J Kidney Dis 2002; 39:1-246

6-Levey AS:Nephrology Forum:Measurement of renal function in chronic renal disease.Kidney Int 1990;38:167-84

7-Walser M:Progression of chronic renal failure in man.Kidney Int 1990; 11:95-210

8-Schiepatti A, Remuzzi G.The future of renoprotection:frustration and promises.Kidney Int 2003;64:1947-55.

9-The GISEN Group.Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerula filtration rate and risk of terminal failure in proteinüric, non-diabetic nephropathy.Lancet 1997; 349:1857-63

10-Ruggenenti P,Perna A,Gherardi G, ve ark.Renal function and requirement for dialysis in chronic nephropathy patients on long-term ramipril:REIN follow-up trial.Lancet 1998;352:1252-6

11-Locatelli F, Marcelli D, Comelli M, ve ark. Proteinuria and blood pressure as causal components of progression to end-stage renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11:461-7

12-Orth SR, Stockmann A, Conradt C, ve ark. Smoking as a risk factor for end-stage renal failure in men with primary renal disease. *Kidney Int* 1998;54:926-31

13-Turkiye Klinikleri *J Int Med Sci* 2005, 1(21):11-17:82-87:88-92

14-Levey AS, Coresh C, Balk E ve ark. National Kidney Foundation Practice Guidelines For Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Ann Intern Med* 2003;139:137-47

15-Brenner BM. Retarding the progression of renal disease. 2003;64:369-78

16- Turkiye Klinikleri *J Int Med Sci* 2005, 1(21):9-10:82-87

17-Stack AG, Port FK. Son Dönem Böbrek Yetmezliği Hastalarının Demografisi. Erek E (çev), In: *Diyaliz Tedavisi*, Nissenson AR, Fine RN, eds. Süleymanlar G, Erek E (Çeviri Editörleri), 3. Baskı, Güneş Kitabevi, Ankara; 2004, ss 1-6

18-Erek E, Serdengeçti K, Süleymanlar G: Türkiye'de nefroloji-diyaliz ve transplantasyon. Registry 2003. Türk Nefroloji Derneği Yayınları, İstanbul, 2004.

19-Satko SG, BURKART JM. Diyaliz Tedavisinin başlatılması. Dursun B (çev), In: *Diyaliz Tedavisi*, Nissenson AR, Fine RN (eds), Süleymanlar G, Erek E (Çeviri Editörleri), 3. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi, 2004

20-Levy J, Morgan J, Brown E (eds). Assessment of patients for dialysis: factors to be assessed. In: *Oxford University Press*, 2001:44-6

21-Tzamaloukas ah, Oreopoulos DG. Subcutaneous versus intraperitoneal insülin in the management of diabetic on CAPD: a review. *Adv Dial* 1991; 7:81-5

22-Nevalainen PI et al.Subcutaneous and intraperitoneal insülin therapy in diabetic patients on CAPD.Perit dial Int 1996; 16 Suppl 1:288-91

23-Fenton SSA, Schaubel DE,Desmeules M et al.Hemodialysis versus peritoneal dialysis:a comparison of adjusted mortality rates.Am J Kidney Dis 1997;30:334-42

24-Ersoy FF.Hemodiyaliz Fiziksel Temelleri.In:Akpolat T, Utaş C,eds.Hemodiyaliz Hekimi El Kitabı.Kayseri:Anadolu yayıncılık,2001:26-9

25-J C Healy, R H Reznick,Peritoneal anatomy.Imaging 2000,12:1-9

26-Flessner MF:Transport kinetics during peritoneal dialysis.In:The Artificial Kidney:Physiological Modeling and tissue Engineering,edited by Leypoldt JK,Austin,RG Landes,1990;59-89

27-Carlson O:Capillary and Interstitial Transport of Fluid and Solutes Across the Peritoneal Membrane.Lund,Lund University,1999

28-Henderson LW:The problem of peritoneal membrane area and permeability.Kidney Int 1973;3:409-410

29-Rippe B, Venturoli D, Simonsen O,de Arteaga J:Fluid and Solutes Across the Peritoneal membrane during CAPD according to the three-pore model.Perit Dial Int 2004;24:10-27

30-Krediet RT: The physiology of peritoneal solute transport and ultrafiltration. In: Textbook of Peritoneal Dialysis, edited by Gokal R, Khanna R, Krediet RT, Nolph KD, Dordrecht, Kluwer Academic, 2000,135-172

31-Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon dergisi-Periton Diyalizi Özel Sayısı Volüm.16,Ek 2.2007;2-7;45-51

32-Waniewski J:Mathematical models for peritoneal transport characteristics. Perit Dial Int 1999;19 [Suppl 2]:193-201

33-Krediet,RT,Struijk,DG,Boeschoten,EW,et al.Measurement of intraperitoneal fluid kinetics in CAPD patients by means of autologous haemoglobin.Neth J Med 1988;33:281

34-Struijk,DG,Krediet,RT,Koomen,GC,et al.Indirect measurement of lymphatic absorption with inulin in continuous ambulatory peritoneal dialysis(CAPD) patients.Perit Dial INT 1990;10:141

35-Twardowski ZJ,Nolph KD,Khanna R,Prowant BF,Ryab LP,Moore HL,Nielsen MP:Peritoneal equilibration test.Perit Dial Bull 1987;7:138-147

36-Henderson LW:Peritoneal ultrafiltration dialysis:Enhanced urea transfer using hypertonic peritoneal dialysis fluid.J Clin Invest 1966;45:950-955

37-Rubin J, Klein E, Bower JD: Investigation of the net sieving coefficient of the peritoneal membrane during peritoneal dialysis ASAIO J 1982;5:9-15

38-Renkin, EM. Relation of capillary morphology to transport of fluid and large molecules: A review. Acta Physiol Scand Suppl 1979;463:81

39-Akçiçek F. Renal Replasman Tedavisi-Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi (SAPD). In:Akpolat T,Utaş C, Süleymanlar g (eds) Nefroloji El Kitabı. Nobel Tıp Kitabevleri Ltd.Şti., İstanbul 2007;340-348

40-Venkataraman V, Nolph KD. utilization of PD modalities evolution.Seminars in Dialysis 2002;15:380-384

41-Burkart JM, Daeihagh P, Rocco MV. Peritoneal Dialysis. In Brenner BM (ed), Brenner and Rector's The Kidney.Saunders Philadelphia 2004, pp2625-2695

42-Kathuria P, Twardowski ZI. Automated peritoneal dialysis. In Gokal R, Krediet R, Nolph K (eds), Textbook of Peritoneal Dialysis. Kluwer Academic publishers, Dordrecht 2000, pp 435-463

43-Arık N. Periton Diyalizi. In Arık N (ed), Nefroloji. Deniz Matbaacılık, İstanbul 2001, ss244-250

44-Sorkin MI, Blake PG. Periton diyaliz gereçleri. In Daugirdas JT,Blake pg,Ing TS(eds), Bozfakioğlu S (çeviri ED), Diyaliz El Kitabı. Güneş Kitabevi,Ankara 2003, ss297-308

45-Dell'Aquila R,Rodighiero MP,Bordoni V,D'Intini V,Ronco C.APD Prescription:Achieving the Adequacy Goals.Seminars in Dialysis 2002;15:397-402

46-Twardowski ZJ.Tidal peritoneal Dialysis.In Nissenson AR,Fine RN (eds),Dialysis Therapy. Hanley@Belfius, Philadelphia 2002,pp225-228

47-Burkart JM, Daeiagh P, Rocco MV. Peritoneal Dialysis. Brenner BM ed.Brenner&Rector's The Kidney ed by,7th Edition Philadelphia:W.B.Saunders,2004.

48-Troidle L, Finkelstein F. Treatment and outcome of CPD-associated peritonitis.Ann Clin Microbiol Antimicrob.2006;6;5:6

49-Piraino B, Bailie GR, Bernardini J, Boeschoten E, Gupta A, Holmes C, Kuijper EJ, Li PK, Lye WC, Mujais S, Paterson DL, Fontan MP, Ramos A, Schaefer F, Uttley L; ISPD Ad Hoc Advisory Committee Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2005 update. Perit Dial Int.2005 Mar-Apr;25(2)107-31

50-Kobus G, Malyszko J, Mysyliwiec M. Cardiovascular risk factors in dialysed patients. Pol Arch Med Wewn. 2004 Dec; 112(6): 1425-31

51- Anthony J. Nicholls-Kalp ve dolaşım.Diyaliz El Kitabı- John T. Daugirdas, Peter G. Blake, Todd S. Ing: Handbook of Dialysis – Prof. Dr. Semra Bozfakioğlu Editörlüğünde çeviri: 583-599

52- Cheung AK, et al. Atherosclerotic cardiovascular disease risks in chronic hemodialysis patients. Kidney Int.2000; 58:353-362

53- Fried LF, Abdi S, Bernardini J, et al: Hospitalization in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 33:927–933, 1997.

54- Gokal R, Jakubowski C, King J, et al: Outcome in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis and haemodialysis: 4-year analysis of a prospective multicentre study. *Lancet* 1:105, 1987.

55-Krishnan MK, Thodis E, Ikonopoulou D, et al: Predictors of outcome following bacterial peritonitis in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 22:573–581, 2002.

56- Keane W, et al, for the Advisory committee on Peritonitis Management of the international society of of Peritoneal Dialysis. Adult peritoneal dialysis related peritonitis treatment recommendations. Updated 2000; *Perit Dial Int* 2000(4)

57- Aflaw A, Vas S, Oreopoulos DG: Peritonitis in patients on automated peritoneal dialysis. *Cotrib Nephrol* 129: 213-228 1999.

58-Peterson PK, Keane WF: Infections in chronic peritoneal dialysis patients. *Curr Clin Top Infect Dis* 6:239, 1985.

59-.Cairns HS: Continuous ambulatory peritoneal dialysis peritonitis: Role and treatment of impaired host defenses. *Semin Dial* 5:17, 1992.

60- Rubin J, Rogers WA, Taylor HM, et al: Peritonitis during continuous ambulatory dialysis. *Ann Intern Med* 92:7, 1980.

61- Holmes CJ, Lewis SL, Evans RC, et al: Periodic elevation of complement activation products in peritoneal dialysis effluent. *ASAIO J* 35:587, 1989.

62- Vas SI: Peritonitis. In Nolph KD (ed): *Peritoneal Dialysis*, 3rd ed. Dordrecht, The Netherlands, Kluwer Academic, 1989, p 261

63-David J. Leehay, Vasat C. Gandhi, John T. Daugirdas. Peritonit ve çıkış yeri infeksiyonu. *Diyaliz El Kitabı-* John T. Daugirdas, Peter G. Blake, Todd S. Ing: *Handbook of Dialysis*—Prof. Dr. Semra Bozfakıoğlu Editörlüğünde çeviri: 373-397

64- David J. Leehay, Vasat C. Gandhi, John T. Daugirdas. Peritonit ve çıkış yeri infeksiyonu. Diyaliz El Kitabı- John T. Daugirdas, Peter G. Blake, Todd S. Ing: Handbook of Dialysis—Prof. Dr. Semra Bozfkıoğlu Editörlüğünde çeviri: 373-397

65- Krishnan M, Thodis E, Ikonomopoulos D, et al: Predictors of outcome following bacterial peritonitis in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 22:573–581, 2002)

66-Krothapall R, et al. Pseudomonas peritonitis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Arch Intern Med* 1982;142:1862

67-Bernardini J, Piraino B, Sorkin M. Analysis of continuous ambulatory peritoneal dialysis related Pseudomonas aeruginosa infections. *Am J Med* 1987;83:829.

68-Bunke M, Brier ME, Golper TA. Pseudomonas peritonitis in peritoneal dialysis patients: the Network 9 peritonitis study. *Am J Kidney Dis* 1995;25:769

69-Tzamaloukas AH, Murata GH, Fox L. Death associated with Pseudomonas peritonitis in malnourished elderly diabetics on CAPD. *Perit Dial Int* 1993;13:241.

70-Chow KM, Szeto CC, Leung CB, Kwan BC, Law MC, Li PK. A risk analysis of continuous ambulatory peritoneal dialysis-related peritonitis. *Perit Dial Int.* 2005 Jul-Aug;25(4):374-9

71- Krishnan M, Thodis E, Ikonomopoulos D, Vidgen E, Chu M, Bargman JM, Vas SI, Oreopoulos DG. Predictors of outcome following bacterial peritonitis in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 2002 Sep-Oct; 22(5): 573-81

72- Korbet SM, Vonesh EF, Firarenk CA. Peritonitis in an urban peritoneal dialysis program: an analysis of infecting pathogens. *Am J Kidney Dis.* 1995 Jul; 26(1): 47-53.

73- Herzig KA, Purdie DM, Chang W, et al: Is C-reactive protein a useful predictor of outcome in peritoneal dialysis patients? J Am Soc Nephrol 12:814–821, 2001

74- Zoccali C, Benedetto FA, Mallamaci F, et al: Inflammation is associated with carotid atherosclerosis in dialysis patients. J Hypertens 18:1207–1213, 2000

75- Fine A: Relevance of C-reactive protein levels in peritoneal dialysis patients. Kidney Int 61:615–620, 2002

76- Mactier RA, Sprosen TS, Gokal R, et al. Bicarbonate and bicarbonate/lactate peritoneal dialysis solutions for the treatment of infusion pain. Kidney Int. 1998; 53: 1061-7

77- Churchill DN, Taylor DW, Keshaviah PR for the Canada-USA( CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis:association with clinical outcomes. J. Am Soc Nephrol 1996; 7: 198-207.

78- Lowrie EG, Lew NL. Death risk in hemodialysis patients: the predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities. Am J Kidney Dis 1990; 15: 458

79- Churchill DN, Taylor DW, Cook RJ, et al. Canadian hemodialysis morbidity study. Am J Kidney Dis 1992;19:214

80- Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: association with clinical outcomes.. J Am Soc Nephrol. 1996; 7(2):198-207

81-Chow KM, Szeto CC, Leung CB, Kwan BC, Law MC, Li PK. A risk analysis of continuous ambulatory peritoneal dialysis-related peritonitis. Perit Dial Int. 2005; 25(4):374-9

82-Sirivongs D, Pongskul C, Keobounma T, Chunlertrith D, Sritaso K, Johns J. Risk factors of first peritonitis episode in Thai CAPD patients. *J Med Assoc Thai*. 2006 Aug;89 Suppl 2:S138-45

83- Saito E, Matsuda N, Tarashi Y, Makise J, Kanayama M. Abnormality of lipid metabolism in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Rinsho iyori* 1986 Sep; 34(9): 1083-7. Japanese

84-Appel G. Lipid abnormalities in renal disease. *Kidney Int*. 1991; 39:169-183.

85- Paniagua R, Amato D, Vonesh E, et al. Effects of increased peritoneal clearances on mortality rates in peritoneal dialysis: ADEMEX, a prospective, randomised, controlled trial. *J Am Soc Nephrol*. 2002; 5: 1307-20

86-Brunkhorst RR. Individualized PD prescription. APD versus CAPD *Perit Dial Int*. 2005 Feb; 25 Suppl 3: 592-4. Review, Korbet SM. Evaluation of ultrafiltration failure. *Adv Ren Replace Ther* 1998; 5: 194-204.

87- Krediet RT, Boeschoten EW, Zuyderhoudt FMJ, et al: Peritoneal transport characteristics of water, low-molecular weight solutes and proteins during long-term continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Bull* 6:61–65, 1986.

88- Chan PCK, Chan CY, Wu PG, et al: Long-term peritoneal clearances in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Int J Artif Organs* 13:707–708, 1990.

89-Lameire NH, Vanholder R, Veyt D, et al: A longitudinal, five-year survey of urea kinetic parameters in CAPD patients. *Kidney Int* 42:426, 1992.

90-Selgas R, Bajo MA, Paiva A, et al: Stability of the peritoneal membrane in long-term peritoneal dialysis patients. *Adv Ren Replace Ther* 5:168, 1998.

91- Coles GA, Toplet N: Long-term peritoneal membrane changes. *Adv Ren Replace Ther* 4:289–301, 2000.