

**T.C
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**SÜREKLİ AYAKTAN PERİTON DİYALİZİ
TEDAVİSİ GÖREN HASTALARDA
MEKANİK, METABOLİK VE ENFEKSİYÖZ
KOMPLİKASYONLAR**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Süleyman DOĞAN**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. İdris ŞAHİN**

MALATYA – 2015

TEŞEKKÜR

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde tez çalışmamın planlanması ve her aşamasında büyük emeği olan Prof. Dr. İdris ŞAHİN hocama,

Asistanlığım boyunca başta İç Hastalıkları AD Başkanı Prof. Dr. Hülya TAŞKAPAN olmak üzere bilimsel eğitim ve gelişimimde emeği olan değerli hocalarım; Prof. Dr. Melih KARINCAOĞLU, Prof. Dr. Murat ALADAĞ, Prof. Dr. İrfan KUKU, Prof. Dr. Emin Tamer ELKIRAN, Prof. Dr. İbrahim ŞAHİN, Prof. Dr. Ayşe ÇIKIM SERTKAYA, Prof. Dr. Emin KAYA, Prof. Dr. Muhsin Murat Muhip HARPUTLUOĞLU, Doç. Dr. Yüksel SEÇKİN, Doç. Dr. Hakan HARPUTLUOĞLU, Doç. Dr. Mehmet Ali ERKURT, Doç. Dr. Recep BENTLİ, Yrd. Doç. Dr. Mustafa DİKİLİTAŞ, Yrd. Doç. Dr. Yılmaz BİLGİÇ'e ve Kardiyoloji, Enfeksiyon ve Göğüs Hastalıkları rotasyonları sırasında bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım tüm değerli Hocalarıma,

Asistanlık hayatım boyunca desteklerini esirgemeyen tüm asistan arkadaşlarıma,

Tez çalışmamın her aşamasında yardım ve desteklerini esirgemeyen ve büyük emeği olan sevgili eşime,

Tüm hayatım boyunca bana her zaman maddi ve manevi destek olan haklarını ödeyemeyeceğim sevgili anneme ve babama en içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Süleyman DOĞAN

Malatya, 2015

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	i
TABLOLAR LİSTESİ.....	ii
GRAFİKLER VE ŞEKİLLER.....	iii
KISALTMALAR LİSTESİ.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT.....	vii
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	4
GEREÇ VE YÖNTEM.....	38
BULGULAR.....	40
TARTIŞMA.....	48
KAYNAKLAR.....	57

TABLULAR LİSTESİ

Tablo 1: Kronik böbrek hastalığının evreleri.....	5
Tablo 2 :Türkiye’de 2011 sonunda RRT.....	5
Tablo 3: KBH’na neden olan hastalıklar ve Türkiye’deki insidansları.....	8
Tablo 4: Periton diyalizi hastalarında peritonite neden olan mikroorganizmalar.....	28
Tablo 5: Peritonitte en sık görülen semptom ve bulgular.....	31
Tablo 6: SAPD hastalarında bazı antibiyotikler için intraperitoneal uygulama dozları.....	33
Tablo 7: Çıkış yeri enfeksiyonlarında skorlama sistemi.....	37

GRAFİKLER VE ŞEKİLLER

Şekil 1: Türkiye’de PD hasta sayısının yıllara göre dağılımı.....	6
Şekil 2: Türkiye’de RRT gören hasta sayısı.....	7
Şekil 3: Çalışmamızdaki hastaların cinsiyet dağılımı.....	42
Şekil 4: Çalışmamızdaki hastaların eğitim durumları.....	42
Şekil 5: PD’ndeki hastaların etiyolojik nedenleri.....	43
Şekil 6: Hastaların akibeti.....	43
Şekil 7: PD’nden ayrılma (drop-out) nedenleri.....	44
Şekil 8: Hastaların PD’nde kalma süreleri.....	44
Şekil 9: Peritonit atağı geçiren-geçirmeyen hastaların oranı.....	45
Şekil 10: Hasta sayısı - peritonit atak sayısı ilişkisi.....	45
Şekil 11: SAPD ve APD tedavisi gören hastaların oranı ve peritonit sıklıkları.....	46
Şekil 12: Hastalarda görülen mekanik komplikasyonlar ve sıklığı.....	46
Şekil 13: Hastalarda görülen metabolik komplikasyonlar ve sıklığı.....	47
Şekil 14: Diğer komplikasyonlar ve sıklığı.....	47

KISALTMALAR LİSTESİ

- KBH: Kronik böbrek hastalığı
KBY: Kronik böbrek yetmezliği
SDB: Son dönem böbrek yetmezliği
RRT: Renal replasman tedavisi
TND: Türk Nefroloji Derneği
GFH: Glomerül Filtrasyon Hızı
PD: Periton diyalizi
CREDIT: Türkiye’de Kronik Böbrek Hastalığı (Chronic Renal Disease In Turkey)
DM: Diyabet Mellitus
HT: Hipertansiyon
GN: Glomerulonefrit
PKBH: Polikistik Böbrek Hastalığı
UF: Ultrafiltrasyon
ISPD: Uluslararası Periton Diyalizi Derneği (International Society of Peritoneal Dialysis)
İGÜ: İleri Glikolizasyon Son Ürünleri
GYÜ: Glukoz Yıkım Ürünleri
HIV: İnsan Bağışıklık Yetmezlik Virüsü
SAPD: Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi
APD: Aletli Periton Diyalizi
SSPD: Sürekli Siklik Periton Diyalizi
GAPD: Gece Aralıklı Periton Diyalizi
TPD: Tidal Periton Diyalizi
CrCl: Kreatin Klerensi
NKFDOQI: National Kidney Foundation Dialysis Outcomes Quality Initiative (Ulusal Böbrek Vakfı Diyaliz Tedavisi Sonuçlarının Kalite Girişimi)
PET: Peritoneal Eşitleme Testi
PCR: Protein Katabolizma Hızı
H-2: Histamin-2
ÇYE: Çıkış yeri enfeksiyonu
BUN: Kan üre azotu
CRP: C-Reaktif Protein
PTH: Paratiroid hormon
CEA: Karsinoembriyonik Antijen
SS: Standart sapma
VKİ: Vücut Kitle İndeksi
PEM: Protein-enerji malnütrisyonu
BFT: Böbrek fonksiyon testleri

ÖZET

AMAÇ: Kronik böbrek hastalığı değişen süreler içerisinde ilerleyici nefron kaybı sonucu Son Dönem Böbrek Yetmezliği (SDBY)'ne ilerleyebilir. Bu aşamaya gelmiş hastaların tek yaşam şansı Renal Replasman Tedavileri (RRT)'dir. Periton diyalizi (PD), SDBY olan hastaların tedavisinde kullanılan RRT yöntemlerinden birisi olup peritonun bir diyaliz membranı olarak kullanılması esasına dayanmaktadır. Elle yapılan sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) ve bir cihaz yardımıyla yapılan aletli periton diyalizi (APD) yöntemleri periton diyalizinin standart formları olarak bilinmektedir. Basit, rahat ve ucuz olması sebebiyle son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda başarılı bir şekilde uygulanmakla birlikte uzun dönemde çeşitli komplikasyonlarla karşılaşılmaktadır. Bu nedenle Biz de merkezimizde izlediğimiz PD tedavisi gören hastalarda görülen komplikasyonları araştırmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Bu çalışmada, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı Periton Diyaliz Merkezi'nde Ocak 2007- Ocak 2014 tarihleri arasında takip edilen hastalarda görülen mekanik, metabolik ve enfeksiyöz komplikasyonlar araştırılmıştır. Hastalara ait veriler geriye dönük olarak periton diyaliz merkezinde bulunan hasta kayıt dosyalarından alındı. Dosyalarında demografik, klinik ve laboratuvar değerleri eksik olan; 18 yaşından küçük olan ve bir aydan daha kısa süre PD tedavisi gören hastalar çalışmaya alınmadı. Araştırma sonunda elde edilen verilerin değerlendirilmesinde SPSS (Statistical Package For Social Sciences) vs 17.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA) isimli bilgisayar programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sayısal ölçümler ise ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum - maksimum) olarak özetlendi.

BULGULAR: Çalışmamıza yaş ortalaması $51,2 \pm 15,8$ yıl olan, 109'u (%54) erkek, toplam 202 hasta dahil edildi. En sık görülen etiyolojik nedenler sırası ile %28,3 HT, %20,8 DM ve %18,8 GN idi. Hastaların ortalama PD'nde kalma süresi $37,6 \pm 35$ ay (2-156 ay) idi. PD'nde tedavi süresi: 9 hasta 1-3 ay; 43 hasta 4-12 ay, arası 67 hasta 1-3 yıl; 41 hasta, 4-5 yıl; 42 hasta, 5 yıl ve üzeri idi. Hastaların %91,5'i (185 hasta) SAPD, geri kalan hastalar APD yapmaktaydı. APD tedavisi gören hastalarda peritonit gelişme riski SAPD'de olan hastalara göre istatistiksel olarak oldukça anlamlı derecede yüksekti ($p < 0.0001$). Çalışmamızda 202 olgumuzun 113'ünde en az bir peritonit atağı görüldü. Öte yandan olgularımızın 182'sinde en az bir ölçümde serum albumin düzeyi $< 3,5$ g/dl olup hipoalbuminemi oranı %90 idi. Peritonit geçirenlerde peritonit geçirmeyenlere göre hipoalbuminemi oranı anlamlı

derecede yüksek idi ($p<0.0001$). Peritonit geçiren ve geçirmeyen hastalarda ortalama albümin seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Çalışmaya dahil edilen 202 hastanın 89'u peritonit geçirmezken 113 hasta en az bir peritonit atağı geçirdi. Peritonit geçiren hastaların 52'sinde 1 peritonit atağı, 31 hastada 2 atak, 8 hasta 3 atak ve 22 hasta 4 ve üstü peritonit atağı görüldü. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama peritonit atağı 1,31 atak/hasta bulundu. Peritonit geçiren hastaların ortalama periton atak sayısı 2,35 atak/hasta bulundu. Peritonit atak sıklığı 0,43 atak/yıl/hasta ya da 28,1 ay/epizod olarak saptandı. Çalışmamıza dahil edilen hastalarda en sık görülen mekanik komplikasyonlar; herni %17,8, malpozisyon %16,3, karın duvarına kaçak %12,3, diyalizat çıkış yetersizliği %10,8, kateterde tıkanma %7,4 oranında görüldü. En sık görülen metabolik komplikasyonlar; anemi %99, hiperlipidemi %92, hipoalbuminemi %90, hiponatremi %82,1, D-vitamini eksikliği %70,7, hiperkalemi %36,1, hiperglisemi %13,8, obezite %11,8, kaşeksi %8,4 idi. PD'nin diğer komplikasyonları ise konstipasyon %32,1, UF yetersizliği %16,3, hemoroid %16,3, paratiroid adenomu %2,9, periton sklerozu %0,4 oranında görüldü. Çalışmaya dahil edilen 111 (%55) hasta, kullandığı PD yöntemine devam etmekte, 91 (%45) hasta çeşitli nedenlerden dolayı PD'nden ayrıldı. Drop-out nedenler arasında %46,2'si mortalite, %24,2'si böbrek nakli, %20,8'i HD'e transfer ve %8,8'i ise diğer nedenlere bağlı idi.

SONUÇ: RRT'nden birisi olan PD tedavisi sırasında mekanik, metabolik ve enfeksiyöz komplikasyonlar görülmektedir. Her ne kadar enfeksiyöz komplikasyonlar en ciddi komplikasyonlar olarak düşünülmesine karşın kendi hastalarımızda kabul edilebilir oranlara inmiştir. Bunun dışında özellikle metabolik (anemi, hiperlipidemi, hipoalbuminemi, hiponatremi) ve mekanik (herni, malpozisyon, karın duvarına kaçak) komplikasyonlar PD hastalarında sık görülmektedir.

ABSTRACT

AIM: Chronic kidney disease may progress to End-Stage Renal Failure (ESRF) due to progressive nephron loss over a variable period. Renal Replacement Therapy (RRT) is the only chance of survival in patients at the terminal stage. Peritoneal Dialysis (PD) is one of the renal replacement therapies used in the treatment of patients with ESRF and it is based on the principle of using peritoneum as a dialysis membrane. Manually operated continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) and automated peritoneal dialysis (APD) operated by a device are the standard forms of peritoneal dialysis. Despite being simple, comfortable, and cheap and thus successfully used in patients with end-stage renal disease, various complications occur with its prolonged use. We therefore aimed to investigate the complications observed in patients undergoing PD at our institution.

MATERIALS AND METHODS: This study investigated mechanical, metabolic, and infectious complications in patients followed at İnönü University Faculty of Medicine Department of Nephrology, Peritoneal Dialysis Center between January 2004 and January 2014. The medical data of the patients were accessed retrospectively via medical records kept at peritoneal dialysis center. Patients who had missing demographic, clinical, and laboratory data, who were younger than 18 years of age, or who underwent PD for less than one month were excluded from the study. SPSS (Statistical Package For Social Sciences) version 17.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA) was used for statistical analyses. The categorical variables were presented as number and percentage while numerical variables were expressed as mean and standard deviation (median and minimum -maximum as needed).

RESULTS: This study included 202 patients with a mean age of $51,2 \pm 15,8$ years, of whom 109 (54%) were male. The most common etiological factors in descending order were HT (23.8%), DM (20.8%), and GN (18.8%). The mean duration of PD therapy was $37,6 \pm 35$ (2-156 months). Nine patients had undergone PD for 1-3 months, 43 patients for 4-12 months, 67 patients for 1-3 years, 41 patients for 4-5 years, and 42 patients for equal to or more than 5 years. Of the study population, 91,5% (n=185) were undergoing CAPD and the remainders APD. The risk of peritonitis was significantly higher in patients undergoing APD than those undergoing CAPD ($p < 0.0001$). One hundred and thirteen patients among 202 patients developed at least one peritonitis attack. In 182 patients serum albumin level was less than 3,5 g/dl in at least one measurement, and the rate of hypoalbuminemia was 90%. The rate of

hypoalbuminemia was significantly higher in patients that suffered peritonitis than those who did not experience this complication ($p < 0.0001$). No significant difference was found between the mean albumin level of the patients who developed peritonitis and those who did not ($p > 0.05$). Of 202 patients included in the analysis, 89 did not suffer from peritonitis whereas 113 patients developed at least one peritonitis attack. Among those who developed peritonitis, 52 patients developed 1 attack, 31 developed 2 attacks, 8 patients developed 3 attacks, and 22 patients developed 4 or more attacks. The mean number of a peritonitis attacks was 1.31 attack/patient. The mean number of peritonitis attacks was 2.35 attack/patient in the patients who developed peritonitis. The frequency of peritonitis attacks was 0.43 attack/year/patient or 28.1 month/episode. The most common mechanical complications were hernia (17.8%), malposition (16.3%), leakage into abdominal wall (12.3%), dialysate discharge failure (10.8%), and catheter occlusion (7.4%). The most common metabolic complications were anemia (99%), hyperlipidemia (92%), hypoalbuminemia (90%), hyponatremia (82.1%), Vitamin D deficiency (70.7%), hyperkalemia (36.1%), hyperglycemia (13.8%), obesity (11.8%), and cachexia (8.4%). Other complications of PD were constipation (32.1%), UF failure (16.3%), hemorrhoids (16.3%), parathyroid adenoma (2.9%), and peritoneal sclerosis (0.4%). One hundred and eleven (55%) patients continued PD program while 91 patients (45%) discontinued it owing to various reasons. Drop-out reasons were death (46.2%), renal transplantation (24.2%), transfer to HD (20.8%), and other reasons (8.8%).

CONCLUSION: Mechanical, metabolic and infectious complications are seen during PD that is a form of RRT. Although infectious complications are considered the most serious ones, they were effectively reduced to acceptable rates. Apart from infections, particularly metabolic (anemia, hyperlipidemia, hypoalbuminemia, hyponatremia) and mechanical (hernia, malposition, leakage into abdominal wall) complications are common in PD patients.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik böbrek hastalığı (KBH), ABD Ulusal Böbrek Vakfı (NKF)'nin yapmış olduğu tanımlamaya göre; glomeruler filtrasyon hızında (GFH) azalma olsun veya olmasın, böbrekte 3 aydan uzun süren yapısal veya işlevsel bozukluklarla giden; idrar, kan ya da görüntüleme yöntemleri ile saptanan bir hasar olması veya GFH'nın 3 aydan uzun bir sürede 60 ml/dk/1,73 m²'den düşük olmasıdır (2). Pratikte daha çok kullanılan kronik böbrek yetmezliği (KBY) ise, GFH'nda azalmanın sonucu böbreğin sıvı elektrolit dengesini ayarlama ve metabolik-endokrin fonksiyonlarında kronik ve ilerleyici bozulma hali olarak tanımlanabilir. Kronik böbrek hastalığı değişen süreler içerisinde ilerleyici nefron kaybı sonucu son dönem böbrek yetmezliği (SDBY)'ne ilerleyebilir (3). Kronik böbrek yetmezliğinin en ciddi formu SDBY'dir (4). Bu aşamaya gelmiş hastaların tek yaşam şansı renal replasman tedaviler (RRT)'i olan organ nakli veya diyaliz tedavileridir (5).

Amerika Birleşik Devletleri'nde KBY'nin % 40,3'ünü diyabetes mellitus (DM), % 27,1'ni hipertansiyon (HT) ve % 12'sini glomerülonefrit (GN) oluşturmaktadır (11). Türkiye'de KBY nedenleri ile ilgili en sağlıklı veriler Türk Nefroloji Derneği (TND) tarafından elde edilmiştir. TND-2011 Registry raporuna göre 2011 yılı itibariyle KBY saptanan olguların etiyolojik dağılımı değişmemiştir (9). Etiyolojik nedenler arasında ilk sırada diyabetik nefropati, ikinci sırada hipertansif nefroskleroz, üçüncü sırada ise kronik glomerülonefrit yer almaktadır (9).

Kronik böbrek hastasına klinik yaklaşım birçok faktörden etkilenmektedir. Böbreklerin rezervlerini saptamak, geri döndürülebilir faktörleri düzeltmek, hastalığın ilerlemesini yavaşlatmak ya da sonlandırmak, komplikasyonları önlemek, yaşam kalitesini artırmak ve SDBY evresinde renal replasman tedavilerini uygulamak hastalığın tedavisinde temel aşamaları oluşturmaktadır.

Transplantasyon, günümüzde SDBY tedavisinde seçilecek altın standart yöntemdir. Diğer RRT'ne göre daha etkin ve toplamda maliyeti daha düşüktür (12,13). Ancak tüm dünyada temel sorun transplantasyon yapılacak böbrek bulmaktır. Bu nedenle *diyaliz tedavileri* en sık kullanılan renal replasman tedavi yöntemleridir. Renal replasman tedavi seçenekleri ülkeden ülkeye farklılıklar göstermektedir (15).

Diyaliz, hemodiyaliz ve periton diyalizi olmak üzere iki şekilde uygulanır. Ülkemizde en sık uygulanan RRT türü hemodiyalizdir (9,10). Hangi diyaliz metodunun daha uzun hasta sağkalımı sağladığı bugün için kesin değildir. Erken veriler hemodiyalizin periton diyalizine göre daha üstün olduğunu öne sürmüştü olsa da son veriler periton diyalizi (PD)'nin

hemodiyalize eşit olduğunu hatta seçilmiş bazı hasta gruplarında hemodiyalizden daha üstün olduğunu göstermektedir (19).

PD, SDBY olan hastaların tedavisinde kullanılan renal replasman tedavi yöntemlerinden birisi olup peritonun bir diyaliz membranı olarak kullanılması esasına dayanmaktadır. Periton diyalizi, sıvı içeren iki kompartmanı ayıran bir membran aracılığıyla su ve solütlerin transportudur. Bu iki kompartman, peritoneal kapillerdeki kan ve periton boşluğuna verilen diyaliz solüsyonundan oluşmaktadır. Periton kapillerindeki kan; üre, kreatinin, potasyum gibi solütleri içerirken, periton diyaliz solüsyonu ise, sodyum, klor, laktat içerir. Bu solüsyonlar yüksek glukoz içeriği ile hiperozmolar hale getirilmektedir (21).

Periton diyalizinin temel amacı, atık ürünlerin ve fazla suyun vücuttan uzaklaştırılmasıdır. Yeterlilik tanımı kinetik modelle yapılan çeşitli ölçümlerle değerlendirilmekle beraber, gerçekte hastanın sağ kalımı ve yaşam kalitesinin artmasını etkileyen durumları da içermektedir. Yeterli diyaliz, hastanın volüm durumunun korunması, kan basıncının kontrolü, kalsiyum-fosfor dengesinin sağlanması, yeterli beslenmenin devamının sağlanması gibi hastanın yaşam koşullarını iyileştirecek çok sayıda faktörü de içermektedir. Yapılan ölçümlerde sıklıkla üre gibi küçük molekül ağırlıklı maddelerin temizlenme oranı değerlendirilse de iyi bir diyalizde pek çok istenmeyen etkileri olan orta molekül ağırlıklı üremik toksinler de göz ardı edilmemelidir (73,74).

Elle yapılan sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) ve bir cihaz yardımıyla yapılan aletli periton diyalizi (APD) yöntemleri periton diyalizinin standart formları olarak bilinmektedir (66).

Periton diyalizi; basit, rahat ve ucuz olması sebebiyle SDBY olan hastalarda başarılı bir şekilde uygulanmakla birlikte uzun dönemde çeşitli komplikasyonlarla karşılaşmaktadır (83). Periton diyalizinin enfeksiyon dışı komplikasyonları aşağıda özetlenmektedir.

A. Metabolik Problemler: Hiperglisemi, glukoz intoleransı, insülin direnci, obezite, hipertansiyon, lipid profili değişiklikleri, malnütrisyon, elektrolit bozuklukları

B. Mekanik Komplikasyonlar: Hematom(kanama), herni, hidrotoraks, karın duvarına ve genital bölgeye kaçaklar, kateter çevresine sızıntı, kateterde tıkanma, diyalizat çıkış yetersizliği, malpozisyon, barsak yaralanması veya perforasyonu

C. Ultrafiltrasyon yetersizliği

D. Kateter disfonksiyonu

En sık görülen akut komplikasyonların başında peritonit gelir. Periton diyalizi süresince mikroorganizmalar kateter içinden (transluminal), kateter etrafından (periluminal), barsak duvarından (transmural), hematojen veya tübüler yolu ile (asendan) periton boşluğuna

geçebilir. Böyle bir durumda hastada ateş, karın ağrısı, diyalizatta bulanıklık ve 100/mm³ ün üzerinde lökosit sayısı tespit edilir. Hasta derhal takip edildiği sağlık merkezine, mümkün değilse en yakın başka bir sağlık merkezine başvurmalıdır. Kan ve periton sıvısı kültürleri alınan hastaya intraperitoneal olarak ampirik antibiyoterapi başlanır. Kültür sonuçlarına göre antibiyoterapisi yeniden düzenlenir. Tedaviye klinik belirtiler kaybolduktan sonra en az iki hafta daha devam edilmelidir. Tedaviye cevap alınmadığı durumlarda kateterin çekilerek hastanın geçici olarak hemodiyalize alınması düşünülebilir.

Kateterin karın duvarından çıktığı yerde kateter çıkış yeri infeksiyonu gelişebilir. Yine infeksiyon kateter çevresinden ilerleyerek tünel boyunca infeksiyon ilerleyebilir. Buna tünel infeksiyonu denir ve çoğu kez peritonit ile beraber görülür.

Bu çalışmada temel amaç PD yapan hastalarda görülen temel komplikasyonları ortaya çıkarmak ve bu yolla elde edilecek bilgiler, uzun süreli sağlık problemleri oluşturacak potansiyel risklerin erken tespiti için kullanılabilir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Böbrek Hastalığı ve Böbrek Yetmezliği

Böbrekler, vücut sıvı ve elektrolit dengesinin korunması, metabolizma artık ürünlerinin atılımı, ilaç ve toksinlerin detoksifikasyonu ve atılımı, hücre dışı sıvı hacmi ve kan basıncının hormonal düzenlenmesi, bazı hormonların üretimi, peptid yapıdaki hormonların ve küçük molekül ağırlıklı proteinlerin yıkımı gibi bazı temel fonksiyonları olan organlardır (1).

Kronik böbrek hastalığı, ABD Ulusal Böbrek Vakfı'nın yapmış olduğu tanıma göre, GFH'nda azalma olsun veya olmasın, böbrekte 3 aydan uzun süren yapısal veya işlevsel bozukluklarla giden; idrar, kan ya da görüntüleme yöntemleri ile saptanan bir hasar olması veya GFH'nın 3 aydan uzun bir sürede 60 ml/dk/1,73 m²'den düşük olması şeklinde tanımlanır (2). Pratikte daha çok kullanılan KBY ise, GFH'nda azalmanın sonucu böbreğin sıvı elektrolit dengesini ayarlama ve metabolik-endokrin fonksiyonlarında kronik ve ilerleyici bozulma hali olarak tanımlanabilir. Kronik böbrek hastalığı değişen süreler içerisinde ilerleyici nefron kaybı sonucu SDBY'ne ilerleyebilir (3). KBY'nin en ciddi formu SDBY'dir (4). Bu aşamaya gelmiş hastaların tek yaşam şansı renal replasman tedavileri olan organ nakli veya diyaliz tedavileridir (5).

Böbreğin fonksiyonel adaptasyon özelliği nedeniyle renal dokunun % 75 oranında kaybı GFH'nda sadece yarı yarıya bir azalmaya neden olmaktadır. Normalde yetişkin hastalarda glomerüler filtrasyon hızı 25 ml/dk'nın altına düşünceye kadar ilerlemiş böbrek hastalığı kendisini göstermez. Hastalığın erken evresinde böbreklerin sadece fonksiyonel rezervinde azalma vardır. Homeostaz, sekonder hiperparatiroidizm gibi hormonal değişikliklerle ve glomerülotübüler denge değişiklikleri ile devam ettirilir. Renal fonksiyonlar genellikle korunduğu için klinik belirti veya bulgu bu dönemde henüz yoktur (6). Glomerüler filtrasyon hızı 10–15 ml/dk'ya inince SDBY'den bahsedilir (6).

2.1.1. Kronik Böbrek Hastalığının Evreleri (7,8)

Kronik böbrek hastalığının evreleri Tablo 1'de gösterilmektedir.

Tablo 1: Kronik böbrek hastalığının evreleri (7,8)

EVRE	TANIM	GFR(ml/dk/1,73 m ²)
1	Normal veya yüksek GFR ile birlikte böbrek hasarı	≥ 90
2	GFR’de hafif düşüş ile beraber böbrek hasarı	60-89
3	GFR’de orta derecede düşüklük	30-59
4	GFR’de ileri derecede düşüklük	15-29
5	Son Dönem Böbrek yetmezliği	<15 (veya diyaliz)

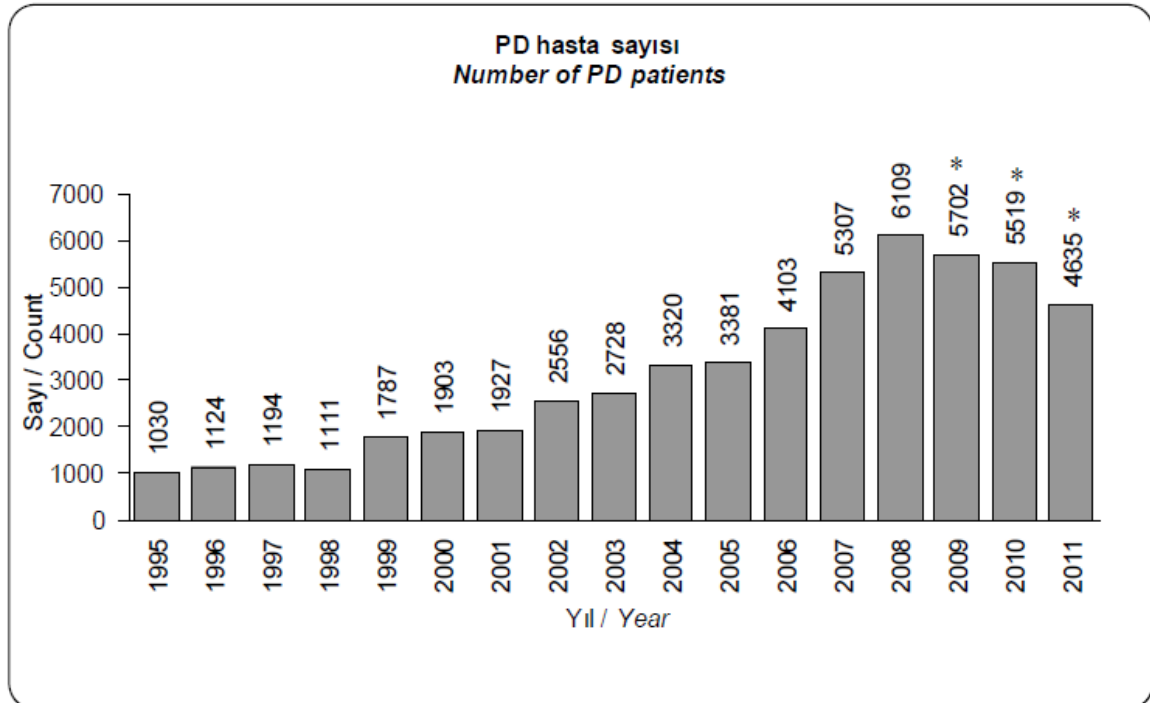
2.1.2. KBY’nin Epidemiyolojisi

Türk Nefroloji Derneği (TND)’nin 2011 yılı ve Sağlık Bakanlığı düzeltilmiş rakam verilerine göre, ülkemizde KBY insidansı milyon nüfus başına 809 hasta olup, 2011 yılı içinde toplam 12.055 hastaya renal replasman tedavisi olarak hemodiyaliz uygun görülmüştür. Aralık 2011 itibariyle ülkemizdeki renal replasman tedavisine ihtiyacı olan hasta sayısı toplam 60.443 olup bunların 49.404’ü hemodiyaliz, 5105’i periton diyalizi, 5934’ü transplantasyon programı dahilindedir (9).

Tablo 2: Türkiye’de 2011 sonunda RRT (9)

	TND kayıt sistemi	Sağlık bakanlığı diyaliz verisine düzeltilmiş
Hemodiyaliz	44106	49404
Periton diyalizi	3933	5105
Transplantasyon	5934	5934
Toplam	53973	60443

Şekil-1: Türkiye’de PD hasta sayısının yıllara göre dağılımı (9)



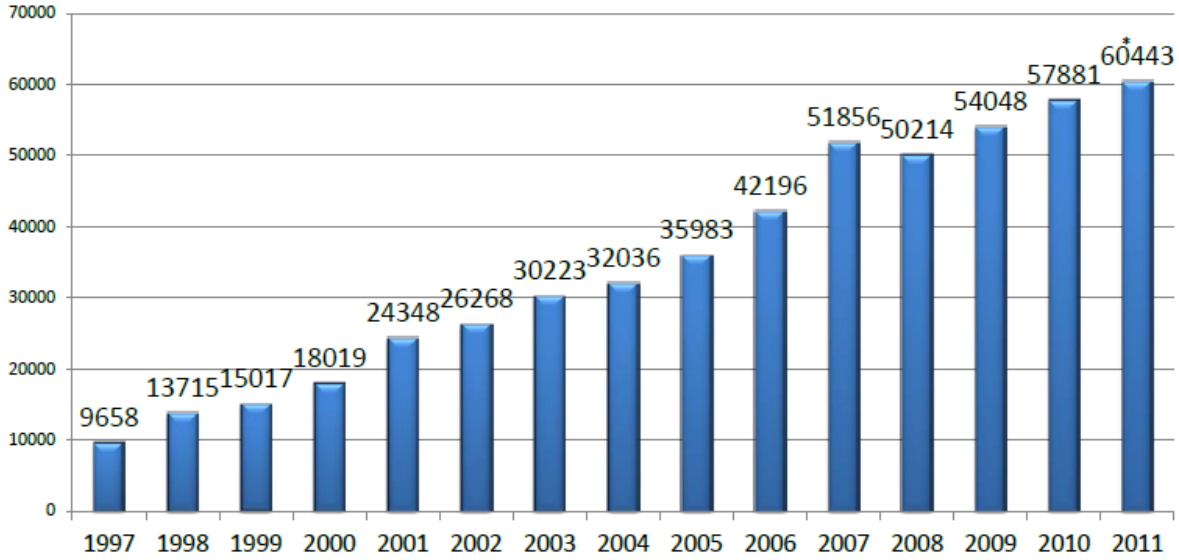
* Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı verilerine göre düzeltilmiş rakamlardır.

Türk Nefroloji Derneği 2011 verilerine göre Türkiye, SDBY prevalansı sıralamasında dünyada otuz birinci, insidans sıralamasında ise beşinci sıradadır. Amerika Birleşik Devletleri ise hem prevalans hem insidans sıralamasında üçüncü sırada yer almaktadır (9).

ABD’de Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme raporuna göre çoğunluğunu 65 yaş üstü hastaların (5,9 milyon) oluşturduğu 8 milyon hastanın GFH 60 ml/dk’nın altında saptanmış olup bunun yanı sıra evre 1-4 KBH prevalansı 1988-1994 arasında % 10 iken, 1999-2004 yılları arasında % 13,1’e yükselmiştir (3). Bu yükseliş KBH’nın en sık görülen iki nedeni olan diyabetes mellitus (DM) ve hipertansiyon (HT) prevalansındaki artışa bağlanmıştır (9). Ayrıca böbrek hastalığı tüm yaşlarda görülmekle beraber ilerleyen yaşla birlikte böbrekte yapısal ve fonksiyonel değişikliklerin başlaması, böbrek kitlesinin azalması, gelişen glomerülosklerozun böbrek ağırlığında azalmaya sebep olması da sayılabilecek nedenler arasındadır. GFH beklenen ortalama azalmanın 30 yaşından itibaren, yaklaşık yılda 1 ml/dk/1,73 m² olduğu düşünülürse, 70 yaşına gelindiğinde GFH 60 ml/dk/1,73 m² hızına iner. Bu durum göz önüne alındığında KBH özellikle ileri yaşlarda önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Günümüzde yaşam sürelerinin giderek uzadığı düşünülürse KBY görülme sıklığının artması normal karşılanabilir bir sonuç haline gelir. Ülkemizde de yapılan

epidemiyolojik çalışmalar en son Aralık 2011 verileri dahil olacak şekilde raporlanmış ve SDBY sıklığının yıllar içinde arttığı gösterilmiştir (9).

Şekil 2: Türkiye’de RRT gören hasta sayısı (9)



***Sağlık Bakanlığı verisine göre düzeltilmiş**

Türkiye’de nefroloji, diyaliz ve transplantasyon, Registry 2011. Türk Nefroloji Derneği, 2012.

2.1.3. KBY’nin Etiyolojisi

Böbreklerin geri dönüşümsüz işlev kaybına neden olan hastalıkların sıklığı ülkelere göre değişse de Türkiye’de ve dünyada benzer hastalıklara bağlı ve benzer oranlarda olduğu rapor edilmektedir (9). Hastaların önemli bir kısmı hekime ileri üremik tablo içinde başvurduğu için temelde yatan hastalığın bulunması mümkün olmayabilir (6). Hemen her yerde etyolojik nedenler arasında ilk sırada diyabet, ikinci sırada hipertansiyon ve üçüncü sırada glomerüler hastalıklar yer almakta ve bu ilk üç neden tüm vakaların % 60-80’ini meydana getirmektedir (6).

Amerika Birleşik Devletleri’nde KBY’nin % 40,3’ünü diyabetes mellitus, % 27,1’ni hipertansiyon ve % 12’sini glomerülonefrit oluşturmaktadır (11). Türkiye’de KBY nedenleri ile ilgili en sağlıklı veriler TND tarafından elde edilmiştir. TND–2011 Registry raporuna göre 2011 yılı itibariyle KBY saptanan olguların etyolojik dağılımı benzerdir (9). Etiyolojik nedenler arasında ilk sırada diyabetik nefropati, ikinci sırada hipertansif nefroskleroz, üçüncü sırada ise kronik glomerülonefrit yer almaktadır (9).

Tablo 3: KBH'na neden olan hastalıklar ve Türkiye'deki insidansları (10)

Hastalık	İnsidans (%)
Diyabet Mellitus (DM)	35
Hipertansif Böbrek Hastalığı	27
Kronik Glomerülonefrit	7
Pyelonefrit	3
Amiloidoz	2
PKBH	3
Diğer Nedenler	8
Etiyolojisi Bilinmeyen	15

2.1.4. KBY'nin Seyri

KBY, böbrek fonksiyonlarının geri dönüşümsüz bir şekilde bozulması sonucu hastalığın son dönem böbrek yetmezliğine ilerlemesidir. Böbrek fonksiyonları bozuldukça hem hastalığın komplikasyonları, hem de buna bağlı mortalite ve morbiditede artış gözlenmektedir. Hastalığın seyri ve ilerlemesi GFH ölçümü, kreatinin klerensinin hesaplanması veya serum kreatininin takip edilmesi ile veya takipteki hastanın renal replasman tedavisi ihtiyacının ortaya çıkması ile değerlendirilmektedir (7). Glomerül filtrasyon hızı, böbrek yetmezliğinin hem tanısında hem de takibinde kullanılan en önemli parametrelerden biridir.

Böbrek hastalığı bazı hastalarda yavaş bir seyir izlerken, bazı hastalarda ise kısa sürede son döneme ulaşmaktadır. Bu durum hastaya ve etiyolojiye göre farklılık gösterebilir. Yaş, ırk, cinsiyet, bazı genetik faktörler ve bazal böbrek fonksiyonları gibi değiştirilemeyen faktörler de böbrek hastalığının ilerlemesinde önemli rol oynamaktadır (7).

2.1.5. KBY'nin Tedavisi

Kronik böbrek hastasına klinik yaklaşım birçok faktörden etkilenmektedir. Böbreklerin rezervlerini saptamak, geri döndürülebilir faktörleri düzeltmek, hastalığın ilerlemesini yavaşlatmak ya da sonlandırmak, komplikasyonları önlemek, yaşam kalitesini artırmak ve SDBY evresinde renal replasman tedavilerini uygulamak hastalığın tedavisinde temel aşamaları oluşturmaktadır.

Transplantasyon, günümüzde SDBY tedavisinde seçilecek altın standart yöntemdir. Diğer RRT'ne göre daha etkin ve toplamda maliyeti daha düşüktür (12,13). Ancak tüm

dünyada temel sorun transplantasyon yapılacak böbrek bulmaktır. Bu nedenle diyaliz tedavileri en sık kullanılan renal replasman tedavi yöntemleridir.

2.1.5.1. Renal Replasmana Ne Zaman Başlanılmalı?

Kronik böbrek yetmezliğinin ileri evresi olan son dönem böbrek yetmezliği, “üremik sendrom” olarak bilinen, azotlu madde ve diğer yıkım ürünlerinin toksik etkilerine bağlı belirti ve bulguların tespit edildiği klinik durumdur. Üremik sendrom, renal klerensin, 10 ml/dk civarına düştüğü durumda meydana gelir. Eğer 12-15 ml/dk aralığında replasmana başlanılırsa hastalar da ağır üreminin getireceği risklerden korunmuş ve yaşam beklentilerine olumlu katkı sağlanmış olur. Özellikle diyabete bağlı SDBY hastalarında 15 ml/dk’lık bir klerensin replasmana başlanması için yeterli olduğu kabul edilmektedir. Bu hastalarda uygun bir böbrek vericisi var ise ya da kadavra donörü temini mümkün ise seçkin bir tedavi şekli olan “preemptif böbrek transplantasyonu” tercih edilmelidir (8).

2.1.5.2. Son Dönem Böbrek Yetmezliğinde Renal Replasman Tedavileri

RRT, son dönem böbrek yetmezliğinde eksik olanı yerine koyma tedavileri olarak belirlenen diyaliz ve böbrek transplantasyonudur. Transplantasyon böbreğin tüm fonksiyonlarını yerine getirmesi açısından diyalize göre daha etkin bir tedavi yöntemidir (14). Diyabet mellitus, hipertansiyon prevalansının ve yaşlı popülasyonun giderek artması gelecek yıllarda SDBY prevalansının da artacağına işaret etmektedir (10). Yeni bir yöntem bulunana kadar transplantasyon ve diyaliz tüm dünyada giderek daha sık uygulanan tedavi yöntemleri olacaktır (10). Ülkemizde SDBY olan hasta prevalansı her yıl % 10-12 artmaktadır (10). Renal replasman tedavi seçenekleri ülkeden ülkeye farklılıklar göstermektedir (15). Ülkemizde en sık uygulanan RRT türü hemodiyalizdir (9,10).

Preemptif böbrek transplantasyonu en etkili renal replasman tedavisi olmakla birlikte, en sık uygulanan renal replasman tedavisi olan diyaliz yönteminin seçiminde önemli bazı temel noktalar vardır. Bunlar;

a) Yaş: Tedavi yönteminin seçimi büyük ölçüde yaştan etkilenmektedir. Genç hastalar için ilk seçilmesi gereken RRT böbrek transplantasyonu iken, transplantasyon öncesi hangi diyaliz yönteminin seçileceği her hasta için ayrı ayrı değerlendirilmelidir. Fakat periton diyalizinin hepatit virüs bulaşı açısından daha az riskli olması göz önünde bulundurulmalıdır (16).

b) Görme yeteneği: Görme keskinliği azalmış hastalarda periton diyalizi uygulamak zordur.

c) Karın muayenesinde PD uygulamasına engel durumlar: Kolostomi, ileostomi ve ileal tüp olan hastalarda PD kontrendikedir. Fakat gastrostomi, kesin kontrendikasyon oluşturmamaktadır. Periton diyalizi planlanan hastalarda tespit edilen fitiklar kateter yerleştirilmeden önce veya yerleştirilirken tedavi edilmelidir. Peritoneal yapışıklığa yol açabilecek cerrahi operasyon öyküsü mevcut ise periton diyalizi yapılmamalıdır. Nefrektomi, aort cerrahisi gibi operasyonlar ise retroperitoneal yaklaşımla yapıldığı için kontrendikasyon oluşturmaz. Fakat aort anevrizması onarımı olan hastalarda periton diyalizi üç ay ertelenmelidir (16).

d) Hastanın çalışma hayatı: Hastanın çalışma hayatı, uygun diyaliz yöntemi seçilirken dikkat edilmesi gereken diğer önemli durumdur (16).

e) Diyabetik hastalar: Aktif diyabetik retinopatisi olan hastalara hemodiyaliz esnasında uygulanacak antikoagülasyon tedavisi sonucu vitreus kanaması riskinin artacağı konusunda bilgi verilmelidir (16). Periton diyalizi yapan hastalarda insülinin intraperitoneal uygulaması subkutan uygulamaya göre daha iyi glisemik kontrol sağlasa da serum lipidleri üzerine olan olumsuz etkisi bir dezavantaj olarak gösterilmektedir (17,18).

f) Hastanın yaşadığı yere ait özellikler: Kötü ev yaşam koşulları ve evde boş alanın olmaması gibi durumlarda periton diyaliz yöntemi seçilmemelidir (16).

g) Eşlik eden kalp hastalığı varlığı: İskemik kalp hastalığı mevcut olan hastalarda hemodiyaliz tedavisinin komplikasyonu olarak anjina veya miyokard infarktüs görülebilmektedir. Ayrıca dekompanse kalp yetmezliği olan hastalarda da hemodiyaliz esnasında hipotansif atak geçirme riski yüksek olduğundan arteriovenöz fistüle etkisi nedeni ile diyaliz tedavisi yapılamayacaktır (16).

h) Diğer Faktörler: Aşırı obez ve kişisel hijyeni kötü olan hastalarda periton diyaliz yöntemi tercih edilmemelidir (16).

2.1.5.2.1. Diyaliz Ve Uygulama Şekilleri

Diyaliz, yarı geçirgen bir membran aracılığıyla hasta kanı ile diyaliz solüsyonu arasında sıvı-solüt değişimini temel alan bir tedavi yöntemidir. Bu değişim difüzyon ve ultrafiltrasyon olmak üzere iki temel prensibe dayanır. Difüzyon, membranın iki tarafındaki konsantrasyon farkına bağlı olarak solütün konsantrasyonu yüksek taraftan düşük tarafa doğru geçmesidir. Ultrafiltrasyon ise uygulanan basınç nedeniyle membranın bir yanından diğer yanına sıvı geçişi olmasıdır. Sıvı beraberinde içerdiği solütleride taşıdığından (konveksiyon) solüt değişimine de katkı sağlamış olur (14).

Diyaliz, hemodiyaliz ve periton diyalizi olmak üzere iki şekilde uygulanır. Erken veriler hemodiyalizin periton diyalizine göre daha üstün olduğunu öne sürmüş olsa da son veriler PD'nin hemodiyalize eşit olduğunu hatta seçilmiş bazı hasta gruplarında hemodiyalizden daha üstün olduğunu göstermektedir (19).

Hemodiyaliz; hasta kanının bir membran aracılığı ve bir makine yardımı ile sıvı ve solüt içeriğinin yeniden düzenlenmesidir. Hasta kanı ile diyaliz solüsyonunun arada yarı geçirgen bir zar olacak şekilde karşı karşıya getirilmesi sonucu sıvı dengesinin yeniden sağlanması ve üremik toksinlerin uzaklaştırılması yöntemidir (20).

2.2. Periton Diyalizi

Periton diyalizi, SDBY olan hastaların tedavisinde kullanılan renal replasman tedavi yöntemlerinden birisi olup peritonun bir diyaliz membranı olarak kullanılması esasına dayanmaktadır. Periton diyalizi, sıvı içeren iki kompartmanı ayıran bir membran aracılığıyla su ve solütlerin transportudur. Bu iki kompartman, peritoneal kapillerdeki kan ve periton boşluğuna verilen diyaliz solüsyonundan oluşmaktadır. Periton kapillerindeki kan; üre, kreatinin, potasyum gibi solütleri içerirken, periton diyaliz solüsyonu ise, sodyum, klor, laktat içerir. Bu solüsyonlar yüksek glukoz içeriği ile hiperozmolar hale getirilmektedir (21).

2.2.1. Periton Diyalizinin Fizyolojisi

Farklı konsantrasyona sahip iki solüsyonu ayıran yarı geçirgen bir membran aracılığıyla az yoğun ortamdan çok yoğun ortama sıvı geçişine ozmoz denir. Bir çözelti içinde ozmoz sonucunda gelişen su basıncına ozmotik basınç denir. Periton diyaliz tedavisinde periton boşluğuna verilen diyaliz solüsyonundaki glukoz gerekli ozmotik basıncı sağlar. Su, periton zarından periton boşluğuna geçer. Solüt maddelerin çok yoğun oldukları ortamdan daha az yoğun oldukları ortama geçişine difüzyon, suyun geçişi sırasında solütlerin de geçmesine konveksiyon denilmektedir (22). Periton diyalizinde üç ayrı transport, eş zamanlı olarak gerçekleşmektedir. Üremik solütler ve potasyum, peritoneal kapiller kanından konsantrasyon gradienti ile periton diyaliz solüsyonuna, glukoz, laktat ve kalsiyum diyaliz solüsyonundan kapillere diffüze olurlar. Periton diyaliz solüsyonunun hiperozmolaritesi suyun ve içerdiği solütlerin membrandan eş zamanlı olarak ultrafiltrasyonunu sağlar (23).

Periton, periton boşluğunu döşeyen seröz bir zardır. Yaklaşık olarak erişkinlerde 1-2 m² kadar bir alana sahiptir. Periton, bağırsakları ve diğer iç organları örten visseral periton ve karın boşluğunun duvarını örten pariyetal periton olmak üzere iki bölümden meydana gelmektedir. Visseral periton, tüm peritoneal yüzey alanının yaklaşık %80'ini oluştururken,

geriye kalan kısmını da periton diyalizinde daha önemli rol oynayan pariyetal periton oluşturmaktadır. Total peritoneal kan akımının 50-100 ml/dk arasında olduğu tahmin edilmektedir (24). Periton zarı, mikrovilluslar içeren, ince ve kaygan bir sıvı tabakası oluşturan tek katlı mezotel hücreleri ile örtülüdür. Mezotel hücrelerinin oluşturduğu bu tabakaya mezotelyum adı verilmektedir. Mezotelyumun altında bazal membran ve intertisyum yer alır. Bazal membran 25-40 mm kalınlığında olup tip IV kollajen, proteoglikanlar ve glikoproteinlerden oluşmaktadır. İntertisyum, peritonu destekleyen yapıdır ve bir mukopolisakkarit matriksten meydana gelmektedir (25).

Üç Por Modeli: Peritoneal değişim için son yıllarda birçok model ortaya atılmış, kapiller duvar boyunca su ve solüt maddelerin geçişi birçok matematiksel model ile açıklanmaya çalışılmıştır. Günümüzde en çok kabul gören model ise üç por modelidir. Bu model ile periton diyalizi esnasında oluşan ultrafiltrasyon, difüzyon ve konveksiyon daha iyi açıklanabilmektedir. Endotel üzerinde farklı boyutlarda 3 çeşit por bulunmaktadır.

**Büyük porlar:* Bütün porların %0.1'den azını oluşturan, 20-40 nm çapındaki bu porlardan protein ve immünglobulin gibi büyük moleküller geçerler.

**Küçük porlar:* Üre, kreatinin, sodyum, potasyum ve glukoz gibi küçük solütlerin transportundan sorumlu olan 4-6 nm çapındaki porlardır.

**Ultra küçük veya transsellüler porlar :* 0.8 nm' den küçük çaptaki bu porlar ise sadece su transportundan sorumludur. Periton zarındaki akuaporinlerin karşılığı olduğu düşünülmektedir (26,27).

2.2.2. Periton Diyalizi Gereçleri

Periton diyalizinin başarılı olmasında ekipmanların büyük önemi vardır. Bu ekipmanlar şunlardır;

2.2.2.1. Periton Diyalizi Kateterleri

Kronik periton diyalizi uygulamasında en yaygın kullanılan kateter tipi 1968'de Tenchoff tarafından tasarlanan iki keçeli kateterdir (28,29).

a. Düz Tenchoff Kateter: Dünyada en yaygın kullanılan kateterlerdir.

b. Coiled (kvrımlı) Kateter: Drenaj yetersizliği sorununu azaltmak amacıyla geliştirilen ve intraperitoneal delikli kısmı helezon şeklinde kıvrıntılı olan bir tenchoff kateter modelidir.

c. *Swan-Neck (kuğu boynu) Kateter*: Twardowski tarafından geliştirilmiş bir modelidir. Cilt altı kısmında iki keçe arasında 150 derecelik açı ile peritona giriş ve ciltten çıkış yerlerinin aşağıya doğru yönlendiği sağlanır (30).

PD kateterleri, aylar veya yıllarca kullanım için tasarlanmıştır. Poliüretan veya silikon gibi yumuşak materyallerden yapılmıştır. Bunlar içerisinde en sık kullanılanı silikondur. Yumuşak, kıvrılabilir, nispeten biyouyumlu ve hareketsizdir. Çevre dokularda travmaya neden olmaz. Poliüretan kateterler ise daha iyi bir duvar gerginliğine sahiptir. Duvarı ince olup lümenin daha geniş olması sağlanmıştır. Bu da daha hızlı bir akım oluşturur. Poliüretan kateterlerin biyofilm oluşumunu azaltabileceği düşünülmüştür. Ancak bu kateterlerin peritonit insidansını, dışa akış obstrüksiyonunu ve mekanik yetersizliği azalttığı gösterilememiştir (31). ISPD kılavuzlarında çift keçeli kateterlerin tek keçeli olanlara tercih edilmesi ve peritonit riskini azaltmak için çıkış yeri yönünün aşağıya doğru olması önerilmektedir. Hiçbir kateterin standart çift keçeli Tenckoff kateterlere üstünlüğü gösterilememiştir (32-34).

2.2.2.2. Periton Diyaliz Kateteri Yerleştirme Tekniği:

Kateterler, 3 farklı şekilde yerleştirilebilir;

*açık cerrahi teknik

*kılavuz tel kullanılarak

*peritonoskopik yöntem

Her bir tekniğin avantajları ve dezavantajları vardır. Periton diyaliz kateterlerinin başarısı, tasarımlarından daha çok yerleştirilme tekniklerine bağlıdır (31,35-37).

2.2.2.3. Periton Diyalizi Solüsyonları:

Periton diyaliz solüsyonları, şeffaf, yumuşak plastik torbalarda korunmaktadır. Uygulanan PD yöntemine göre değişik hacimlerde bulunurlar. PD solüsyonları ozmotik ajan olarak başlıca glukoz içermektedir. Bu solüsyonlar, metabolik yıkım ürünlerinin ve sıvının etkin bir şekilde atılmasını sağlarlar, ancak biyouyumlu değildir. Düşük pH, yüksek ozmolarite, yüksek glukoz konsantrasyonu ve tampon olarak laktat kullanımı biyouyumsuzluğun ana nedenlerindedir. Sterilizasyon işlemi de periton membranına zararlı olabilen glukoz yıkım ürünlerinin oluşmasına yol açarak bu soruna katkıda bulunmaktadır. İstenmeyen bu özellikler uzun dönemde solüsyonların performansının azalmasına yol açar. Son yıllarda yapılan araştırmalar, biyouyumsuzluğu en aza indirmek ve bu şekilde prognozu düzeltmek, periton membranının uzun süre kullanılabilirliğini sağlamak için yeni solüsyonların geliştirilmesine odaklanmıştır (38-40).

2.2.2.3.1. Diyaliz Solüsyonlarının İçeriği:

Periton diyaliz solüsyonları, uygun konsantrasyonlarda elektrolitleri, ozmotik ajanları ve tampon maddeleri içerir (38).

a-Elektrolitler:

Sodyum: Diyaliz solüsyonlarının sodyum konsantrasyonu 130-137 mmol/L arasında değişir. Bu konsantrasyonların serum sodyum düzeyi üzerine belirgin bir etkisi yoktur.

Potasyum: Periton diyaliz solüsyonları potasyum içermez. PD hastalarında diyalizatla günde yaklaşık olarak 30-40 mmol potasyum atılır. Bu miktar, diyetle günlük potasyum alımının yaklaşık olarak 70-80 mmol olduğu dikkate alındığında yeterli değildir. Ancak intestinal atılımın artması nedeniyle hastaların çoğunda serum potasyum düzeyi normaldir.

Magnezyum: PD solüsyonlarındaki magnezyum konsantrasyonları 0.25-1.75 mmol/L' dir. İdeal bir magnezyum dengesi sağlamak için 0.25 mmol/L' lik konsantrasyon kullanılır (41).

Kalsiyum: Periton diyaliz solüsyonlarındaki kalsiyum konsantrasyonları 0.25-1.75 mmol/L'dir. Birçok çalışmada 1.0-1.25 mmol/L kalsiyum içeren PD solüsyonlarının kullanılması ile hiperkalsemi riski olmaksızın yeterli kalsiyum dengesinin sağlandığı belirlenmiş ve kalsiyum içeren oral fosfor bağlayıcılar ile yeterli fosfat kontrolünün sağlanabildiği tespit edilmiştir (41).

b-Ozmotik ajanlar:

Glukoz: Periton diyaliz solüsyonlarında en sık kullanılan ozmotik ajan dekstrozdur. Solüsyonlardaki dekstroz konsantrasyonları %1.5-%2.3-%4.25 oranlarında değişmektedir. Glukozun iyi bir ozmotik ajan olması, nispeten güvenli, ucuz ve aynı zamanda bir kalori kaynağı olması avantajlarıdır. Ancak bir takım dezavantajları da vardır. Uzun süreli kullanımında periton membranında morfolojik değişikliklere ve bu değişiklikler de zamanla fonksiyon kaybına ve periton diyalizinin etkinliğinin azalmasına yol açmaktadır. Ayrıca, hiperglisemi, insülin direnci, glukoz intoleransı, hiperlipidemi ve obezite gibi metabolik yan etkilerin gelişmesine yol açmaktadır (42-44). Periton diyaliz solüsyonlarındaki glukoz nedeniyle peritoneal dokuda ileri glikolizasyon son ürünleri (İGÜ) oluşmaktadır. Isı sterilizasyonu ile oluşan glukoz yıkım ürünleri (GYÜ) hem direkt sitotoksositeye yol açmakta hem de İGÜ oluşumunu hızlandırmaktadır. Bu olumsuzluklar araştırmacıları daha biyouyumlu ve GYÜ daha az olan solüsyonların geliştirilmesine yönlendirmiştir (45,46).

Periton diyaliz solüsyonlarında tampon molekül olarak laktat kullanılmaktadır. Bunun en önemli nedeni, ısı sterilizasyonu esnasında oluşan kalsiyum karbonatın çökmesi sorununun çözülememesidir. Yeni geliştirilen çok odacıklı torbalar, ısı sterilizasyonu

sırasında bikarbonat ve kalsiyumun birbirinden uzak tutulmasını sağlamaktadır. Torbadaki odacıklar kullanımdan hemen önce birleştirildiğinde elde edilen solüsyon daha az GYÜ içermektedir (46,47). Yapılan birçok çalışmada yeni geliştirilen bu solüsyonların, daha biyouyumlu olduğunu göstermektedir (45,48).

İkodekstrin: Nişastanın hidrolizi ile elde edilen bir glukoz polimeridir. Ortalama molekül ağırlığı 16.800 daltondur. Klinikte %7.5'lik solüsyonlar halinde bulunmaktadır. İkodekstrinin %7.5'lik solüsyonu izoozmolardır (284 mosm/L). Ultrafiltrasyon, kolloid yapının sağladığı ozmoz etkisiyle gerçekleşmektedir (46). İkodekstrinin sıvı çekme hızı yavaştır ve peritonda bekleme süresi uzadıkça ultrafiltrasyon yapıcı etkisi daha iyi ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle sürekli ayaktan periton diyalizi yapan hastalarda uzun gece döngüsünde ve aletli periton diyalizi yapan hastalarda gündüz döngüsünde kullanılmaktadır. Ayrıca periton damar yüzeyi artıkça ikodekstrinin ultrafiltrasyon yapıcı etkisi artmaktadır. Bu sebeple; damar yüzey alanı genişliği nedeniyle ultrafiltrasyon yetmezliği yaşanan hastalarda ikodekstrin daha etkilidir. İkodekstrin solüsyonları dolaşımında maltoz yüklenmesine yol açmamak için 24 saatte en fazla bir değişimde kullanılmaktadır (49-51). İkodekstrin solüsyonlarının, standart glukoz bazlı solüsyonlara kıyasla periton membranıyla biyoyumu daha iyidir. İkodekstrin solüsyonu, %3.86 glukoz solüsyonuna eşdeğer veya daha fazla ultrafiltrasyon sağlamaktadır (52). Yapılan bazı çalışmalarda ikodekstrin solüsyonu kullanan hastalarda volüm ve kan basıncı kontrolünün kolaylaştığı, hiperlipideminin ve insülin direncinin düzeldiği gösterilmiştir (53,54). Periton eşitleme testinde periton geçirgenliği yüksek olan hastalarda tercih edilmelidir (55).

Aminoasit: Ozmotik ajan olarak aminoasit içerir. Bu solüsyonlarda elde edilen ultrafiltrasyon hacmi nispeten azdır. %1.1'lik aminoasitli solüsyon kullanılarak elde edilen ultrafiltrasyon, %1.36'lık glukoz solüsyonu kullanılarak elde edilen ultrafiltrasyon kadardır. Solüsyonda bulunan aminoasitler, hem ozmotik etki sağlar hem de beslenmesi yetersiz hastalarda fosfat içermeyen nitrojen kaynağı olarak kullanılır (53,54). Periton diyalizi hastalarının beslenme dengesini düzeltme amacı ile geliştirilmiştir (55).

Nötral pH'ya sahip solüsyonlar: Düşük pH, periton membranı için zararlı olan formaldehit ve asetaldehit gibi glukoz parçalanma ürünlerinin oluşumuna neden olur. Bu amaçla geliştirilen solüsyonlar iki torba içerirler; bir torbada glukoz, diğer torbada ise bikarbonat, laktat gibi tampon maddeler bulunur. Bu solüsyonlar periton sklerozu gelişimini önleyebilir, azaltabilir (55).

2.2.2.4. Bağlantı Sistemleri:

Periton diyaliz solüsyonu torbası, hastanın periton kateterine transfer seti ile bağlanır. Periton diyaliz solüsyonu değişiminde dikkat edilmesi gereken en önemli durum, değişim esnasında kateter lümeni yoluyla mikroorganizmaların periton boşluğuna taşınması ve peritonite neden olmasıdır. Düz transfer seti, Y sistemi ve çift torba sistemi olmak üzere üç tip transfer seti vardır (56,57).

a-Düz transfer seti: Kateter, periton diyaliz solüsyon torbasına düz bir boru aracılığıyla ve bir kilit sistemi ile bağlanmaktadır. Her değişimde yeni bir bağlantı yapılır ve torba boşaltılır. Bu tip transfer set kullanan hastalarda peritonit oranları yüksek olduğunda nadiren kullanılmaktadır (58,59).

b-Y seti: Sistem Y şeklinde basit bir tüpten oluşmaktadır. Değişim sırasında Y'nin getiren ve götüren kolları, sırasıyla yeni bir diyaliz solüsyon torbasına ve bir drenaj torbasına bağlıdır. Değişim sonunda iki kolda kateterden ayrılabilirdiğinden, hasta diyalizat torbasını üstünde taşımak zorunda kalmaz. Birçok çalışmada Y setinin, peritonit gelişmesini önlediği ve peritonit sıklığını azalttığı gösterilmiştir (60,61).

c-Çift torba sistemi: Y set tipi bağlantı sisteminin geliştirilmiş şeklidir. Bu sistemde Y seti katetere değil torba tarafına sabitlenmiştir. Bu sistemde hastanın yapması gereken bağlantı işlemi bir tane azalmış olmaktadır. Çift torba sistemi ile peritonit oranlarında önemli derecede azalma sağlandığını gösteren birçok çalışma mevcuttur (62-64).

d-Adaptörler: Kateterle periton diyaliz setinin pratik, sağlam ve sistemin patojen mikroorganizmalar ile kontaminasyonuna olanak tanımayacak şekilde birleştirilerek ayrılmasını sağlayan parçalardır. Titanyum ve plastikten yapılan tipleri bulunmaktadır (56).

2.2.3. Periton Diyalizi İçin Hasta Seçimi

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

2.2.3.1. Öncelikle Periton diyalizi düşünülen hastalar (65):

- a-Tıbbi endikasyonlar:**
- 1) Dolaşım dengesizliği olan hastalar,
 - 2) Damar girişim yolu sorunu olan hastalar.

b-Demografik endikasyonlar: 0-5 yaş grubu hastalar

- c-Psikososyal endikasyonlar:**
- 1) Hemodiyaliz merkezinden uzakta yaşamak,
 - 2) Hastanın yoğun isteği,
 - 3) Serbest ve bağımsız kalma isteği.

2.2.3.2. Periton diyalizi için uygun görülen hastalar (65):

a- Tıbbi endikasyonlar:

Diyabet mellitus,
Kalp-damar hastalıkları (İskemik kalp hastalığı, aritmiler),
Kronik hastalıklar (Hepatit, HIV pozitif hastalar, periferik damar hastalıkları, anemi, kanama diyatezi),
Renal transplantasyon adayları.

b- Demografik endikasyonlar:

Tüm yaş grupları, her iki cins ve tüm ırklar.

c- Psikososyal endikasyonlar:

Aktif yaşam biçimi ve serbest diyet isteyen hastalar,
Sık seyahat eden hastalar,
Enjeksiyon korkusu olan hastalar.

2.2.3.3. Periton diyalizi için uygun görülmeyen hastalar (65):

a- Tıbbi endikasyonlar:

Karın içi yapışıklıkların olması
Mental gerilik
Hiatal herni (reflü özafajiti mevcutsa)
Gastroparezi
Kolostomi ve ileostomi
Şiddetli hipertrigliseridemi

b- Demografik endikasyonlar:

Evi olmayanlar
Bir ay içinde renal transplantasyon yapılacak hastalar

c- Psikososyal endikasyonlar:

Uyumsuz hastalar, demanslı, hijyeni kötü hastalar

2.2.3.4. Periton diyalizi için kontrendike olan durumlar (65):

a- Tıbbi endikasyonlar:

Karın içi abseler, gebeliğin 3.trimesteri, akut divertikülit

b- Psikososyal endikasyonlar:

Ciddi psikotik hastalığı bulunan hastalar

2.2.4.Periton Diyalizi Türleri

Elle yapılan sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) ve bir cihaz yardımıyla yapılan aletli periton diyalizi (APD) yöntemleri periton diyalizinin standart formları olarak bilinmektedir (66).

2.2.4.1. Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi (SAPD);

En yaygın kullanılan periton diyaliz tipidir. Günde 4-5 kez 2-2.5 litrelik değişim yapılmaktadır. Her değişim 5-6 saat önce periton boşluğuna doldurulmuş olan diyalizatın boşaltılması ile başlar, yeni torbanın verilmesi ve sistemin kapatılması ile biter. Bu işlem yaklaşık 30 dakika sürmektedir. Takip eden 5-6 saat içinde hasta günlük aktivitesine devam ederken periton boşluğundaki sıvı plazmadaki üremik toksinlerle ozmotik eşitlenmeye gider ve diyaliz sağlanmış olur. SAPD, sürekli ve sabit bir fizyolojik tedavi sağlamaktadır. SAPD'nin basitliği, nispeten ucuzluğu ve makineden bağımsız olması, tercih edilen bir yöntem olmasını sağlamıştır (66,67).

2.2.4.2. Aletli Periton Diyalizi (APD);

APD, periton diyaliz solüsyonlarının periton boşluğuna verilmesinin ve alınmasının cihaz yardımı ile yapıldığı periton diyaliz yöntemidir. APD cihazı, değişim zamanlamasını hesaplar, ultrafiltrat volümünü ölçer. Boşaltım, dolum sürelerini ve akım hızlarını ölçerek periton diyalizinin yapılmasını sağlamaktadır. APD için kullanılan solüsyonlarla, SAPD için kullanılan solüsyonların içeriği aynıdır. Sürekli siklik periton diyalizi (SSPD), gece aralıklı periton diyalizi (GAPD) ve tidal periton diyalizi (TPD) APD'nin en sık kullanılan formlarıdır (67).

a-Sürekli Siklik Periton Diyalizi; Hasta günün tamamında karnında periton diyaliz solüsyonu taşımakta fakat değişim yapmamaktadır. Bir transfer seti bağlı değildir. Hasta yatmadan önce, karındaki diyaliz solüsyonunu gece boyu 3 veya daha fazla değiştirecek olan periton diyaliz makinesine bağlar. Sabah hasta karnında kalan son değişimle makineden ayrılarak, günlük aktivitelerini yapabilmektedir (68). Diyaliz etkinliği SAPD kadar olup, peritonit sıklığının daha az olduğu bildirilmektedir (55).

b-Gece Aralıklı Periton Diyalizi; Hasta siklus periyodunun sonunda karnını tamamen drene eder ve böylece karnı gün boyu kuru kalır (69). Makine aracılığı ile gece, değişim zamanı 20-

60 dakika olan 8-10 değişim yapılır. Diğer sistemlere göre daha fazla diyalizat kullanılır (16-20 L). Bu periton diyalizi tipi, periton geğirgenliği yüksek olan hastalar ve peritonda 2-3 litre diyalizat taşıyamayacak hastalar için uygun olabilir (55).

c-Tidal Periton Diyalizi; Yüksek diyaliz dozlarında diyalizat ile periton membranı arasında temas alanının azalması sorununun üstesinden gelebilmek amacıyla geliştirilmiş bir yöntemdir. Diyaliz boyunca periton boşluğında sürekli olarak bir sıvı rezervuarının bulundurulması sıvının bir kısmının hızlı bir şekilde değiştirilmesi ile diyaliz etkinliğinin artırılması prensibine dayanır. Yapılan bazı çalışmalarda TPD'nin peritoneal solüt klerensini arttırdığı ileri sürülmüştür (70-72).

2.2.4.3. Periton diyalizinin melez formları;

Son yıllarda SAPD ile aletli periton diyalizi arasındaki melez formlar, esas olarak daha yüksek klirensler ve daha iyi bir ultrafiltrasyon sağlamak amacı ile popüler olmuştur. Bu melez formlar şu şekilde sınıflandırılabilir (69).

a-Otomatik gece değişimleriyle birlikte SAPD: Bu yöntem, hasta uyurken bir değişim yapmak üzere yatma vakti ayarlanabilen bir gece değişim cihazıyla gerçekleştirilir. Bunun uzun gece değişimini bölme avantajı vardır, böylece klirens kadar ultrafiltrasyon da artar.

b- Gündüz yapılan ek değişimlerle aletli periton diyalizi; Günün ilk değişimi periton diyaliz makinesi tarafından son değişim olarak karında bırakılır. İkinci gündüz değişimi, ya SAPD tipi manuel değişim olabilir ya da bir çeşit dolun istasyonu olarak bir periton diyaliz makinesi kullanılarak, makine setleriyle yapılır. Periton diyalizinde sağlanabilen klirensleri maksimuma çıkartma avantajı vardır (69).

2.2.5. Periton Diyalizi Yeterliliği

Periton diyalizinin temel amacı, atık ürünlerin ve fazla suyun vücuttan uzaklaştırılmasıdır. Yeterlilik tanımı kinetik modellerle yapılan çeşitli ölçümlerle değerlendirilmekle beraber, gerçekte hastanın sağ kalımı ve yaşam kalitesinin artmasını etkileyen durumları da içermektedir. Yeterli diyaliz, hastanın volüm durumunun korunması, kan basıncının kontrolü, kalsiyum-fosfor dengesinin sağlanması, yeterli beslenmenin devamının sağlanması gibi hastanın yaşam koşullarını iyileştirecek çok sayıda faktörü de içermektedir. Yapılan ölçümlerde sıklıkla üre gibi küçük molekül ağırlıklı maddelerin temizlenme oranı değerlendirilse de iyi bir diyalizde pek çok istenmeyen etkileri olan orta molekül ağırlıklı üremik toksinler de göz ardı edilmemelidir (73,74).

2.2.5.1.Küçük Solüt Klerensine Göre Diyaliz Yeterliliğinin Değerlendirilmesi:

Periton diyalizinde klerens, Kt/V ya da kreatinin klerensi (CrCl) ile ölçülür. Her ikisi de bir peritoneal, bir de rezidüel renal komponent içermektedir (68,74).

a-Kt/V: Orjinal olarak hemodiyaliz için tasarlanmış olan ve fraksiyonel üre klirensini ölçen birimsiz bir indekstir. Peritoneal Kt/V, drene edilen diyalizatın 24 saat süre ile toplanması ve üre içeriğinin ölçülmesi ile hesaplanır. Bu sonra, klirens terimi, Kt'yi vermek üzere, aynı 24 saatlik periyoda ait ortalama plazma üre düzeyine bölünür. Rezidüel renal Kt, 24 saatlik idrar toplanarak aynı şekilde hesaplanır. Daha sonra, iki Kt terimi toplam Kt'yi vermek üzere toplanır ve total vücut suyunu gösteren V'ye göre normalize edilir. V'nin Watson veya Hume-Weyers gibi total vücut suyunu veren standart formüllerden biri kullanılarak hesaplanması önerilmektedir. Bu formüller, hastanın yaşına, boyuna, kilosuna ve cinsiyetine dayanmaktadır. Böyle bir normalizasyon günlük Kt/V'yi verecektir. Sonra bu değer 7 ile çarpılması ile haftalık Kt/V hesaplanır (69).

Kt/V:

Kt: Total Kt: peritoneal Kt + renal Kt

Peritoneal Kt: 24 saatlik diyalizatın üre azotu içeriği/serum üre azotu

Renal Kt: 24 saatlik idrarın üre azotu içeriği/serum üre azotu

V (Watson formülü ile):

V: $2,447+0,09516A+0,1074H+0,3362W$ (Erkeklerde)

V: $0,1069H+0,2466W -2,097$ (Kadınlarda)

A: yaş (yıl) H: boy (cm) W: ağırlık (kg)

2-CrCl: Periton diyalizinde genellikle çok önemlidir, çünkü rezidüel renal fonksiyon hemodiyalizdekine göre daha uzun sürer ve toplam klirensin büyük kısmından sorumludur. Peritoneal komponent 24 saat süre ile toplanan drenaj sıvısının kreatinin içeriği ölçülerek hesaplanır ve sonra bu değer serum kreatinine bölünür. Hastaların çoğunda rezidüel renal kreatinin klirensinin, gerçek glomerüler filtrasyon hızının belirgin şekilde üstünde tahmin edildiği bilinmektedir. Bu nedenle idrar üre ve kreatinin klirensleri ortalamasının, toplam kreatinin klirensini vermek üzere peritoneal klirens eklenmesi, geleneksel yaklaşımdır. Bu daha sonra 1,73 m²'lik vücut yüzey alanı için düzeltilir; vücut yüzey alanı DuBois formülü kullanılarak belirlenir (69).

Total CrCl: Peritoneal CrCl + renal CrCl

Peritoneal CrCl: 24 saatlik diyalizatın kreatinin içeriği / serum kreatinin

Renal CrCl: 0,5 [24 saatlik idrarın kreatinin içeriği / serum kreatinin + 24 saatlik idrarın üre azotu içeriği/serum üre azotu]

Vücut yüzey alanı (BSA, duBois formülü)

$BSA(m^2) = 0,007184 \times W^{0,425} \times H^{0,725}$

W: ağırlık (kg) H:boy (cm)

Günümüzde tüm periton diyalizi modelleri için fikir birliğine varılan hedef Kt/V değeri, daha önce kabul edilen 2,0 yerine 1,7'dir. Çünkü bunun üzerindeki düzeylerin sonuçları iyileştirdiği gösterilememiştir. Ancak daha düşük düzeyler için kanıt net değildir.

NKF/DOQI 2006 klavuzunda haftalık Kt/V değerinin minimal 1,7 olmasını önermektedir. Kt/V değerinin yanında rezidüel böbrek fonksiyonlarının çok önemli olduğu yönünde kanıtlar mevcuttur. Çünkü Kt/V küçük solüt klirensinin göstermektedir. Bu nedenle anürik hastalarda yani idrar miktarı 100 cc/gün'den az olan hastalarda günlük idrar miktarı 100 cc'den fazla olan hastalarda önerilen Kt/V değerleri arasında fark bulunmaktadır. Aşağıda NKF/DOQI 2006 klavuzunda klirensle ilgili bilgiler verilmiştir (75).

A- Hastanın rezidüel böbrek fonksiyonu 100 ml/gün'den fazla ise;

- Önerilen minimum haftalık Kt/V değer >1,7 olmalıdır (rezidüel böbrek + peritoneal klirens toplamı)
- Periton diyalizi tedavisine başlayan hastalarda ilk bir ay içinde Kt/V bakılmalı, daha sonra en az her dört ayda bir Kt/V değeri bakılmalıdır.
- Hastanın idrar miktarı >100 ml/gün ise ve rezidüel idrar klirensi haftalık toplam klirensi önemli bir parçası ise bu durumda en geç iki ayda bir 24 saatlik idrar toplanarak klirens ölçümü yapılmalıdır.

B-Hastanın rezidüel böbrek fonksiyonu 100 ml/gün'den az ise;

- Önerilen minimum peritoneal solüt klirensi yani Kt/V değeri >1,7 olmalıdır. Kt/V değeri ilk ay içinde bakılmalı ve her dört ayda bir kontrolü yapılmalıdır (75).

2.2.5.2 Peritoneal Ultrafiltrasyon

Peritoneal kapillerlerdeki kanla hipertonic diyalizat arasında glukozun yarattığı ozmotik gradient sayesinde gerçekleşir. Bekleme periyodunun başlangıcında maksimumdur,

fakat zamanla glukozun diyalizattan kana absorpsiyonuna ve suyun kandan diyalizata geçişi nedeniyle diyalizatın dilüsyonuna bağlı olarak azalır. Ultrafiltrasyon (UF) daha hipertonic solüsyonların kullanılmasıyla veya bekleme süresinin kısaltılmasıyla daha uzun süre devam edebilir. Ozmotik ajan olarak glukoz kullanıldığında, periton zarının transport özellikleri de UF'yi belirlemede önemli olmaktadır. Düşük transportlular glukozu daha yavaş absorbe ederler ve bu şekilde, sonuçta daha fazla UF sağlayacak ozmotik gradienti devam ettirirler. Yüksek transportlular gradienti süratle kaybederler ve bekleme süresi 2 ile 4 saati aştığı zaman UF'leri azalır. Son drenaj volümü, diyalizatın periton boşluğundan absorpsiyonuna da bağlıdır. Bu tip absorpsiyon, direkt lenfatik akım yoluyla ve peritoneal sıvının dokular tarafından absorbe edilmesiyle gerçekleşir. Saatte yaklaşık 120 ml kadar olan bu absorpsiyon, tüm veya net UF volümünü anlamlı olarak azaltır (69).

Sıvı dengesini korumak için günde ikiden fazla hipertonic diyalizat kullanılması gereken olgularda UF yetersizliğinden şüphelenilmelidir. İki litre % 3,86'lık diyalizat kullanılarak yapılan 4 saatlik değişimde drenaj volümünü 2400 ml'den az olması UF yetersizliğini gösterir. Periton diyalizi hastalarında başlıca 4 tip UF yetersizliği görülür (76):

Tip 1: Yüksek peritoneal geçirgenlik nedeniyle ozmotik gradientin erken kaybolması.

Peritonit sırasında geçici olarak da ortaya çıkabilir.

Tip 2: Yetersiz peritoneal membran yüzey alanı veya membran sklerozu

Tip 3: Aşırı lenfatik absorpsiyon

Tip 4: Aquaporinlerin fonksiyon bozukluğu veya kaybı

UF yetersizliği olan hastalarda tercihan % 3,86'lık 2 litre diyalizat ile PET testi yapılmalı ve standart testten farklı olarak diyalizat örnekleri saat başı alınarak, örneklerde sodyum konsantrasyonu da tayin edilmelidir. Hesaplanan D/P kreatini oranı önceki testlere göre artmış ise tip 1, azalmış ise tip 2 membran yetersizliği mevcuttur. Oran değişmemişse UF yetersizliğinin nedeni aşırı lenfatik emilim veya aquaporinlerin kaybı olabilir. Aquaporinlerin fonksiyonu saatlik D/P sodyum oranları ile değerlendirilir. 1. saatteki D/P sodyum oranında bazale göre beklenen azalmanın olmaması aquaporinlerin kaybını düşündürür (76).

2.2.5.3. Peritoneal Dengelenme (Eşitleme) Testi (PET);

PET ilk defa Twardowski ve arkadaşları tarafından peritondan solüt geçişini değerlendirmek için tanımlanmıştır (77). Standart olması, kolay uygulanabilirliği, tanı ve prognozu belirlemede yararlı olması nedeni ile en yaygın kullanılan periton fonksiyon testidir (78). Birçok klinik uygulamada kullanılmasına rağmen özellikle periton membran fonksiyonu

sınıflandırılması ve diyaliz yeterliliğini saptamada kullanılır. PET'e dayalı bilgisayar modeli (PD, ADEQUEST, Baxter Healthcare Corporation, Round Lake, Illinois) küçük solütlerin klirensini ve çeşitli periton diyalizi reçetelerinde ultrafiltrasyonu tahmin etmeye imkan sağlamak üzere geliştirildi (79). Başlangıçtaki diyalizat dekstroz konsantrasyonu üzerinden diyalizat dekstroz konsantrasyonu ve kreatinin diyalizat/plazma oranını ölçer.

Klasik PET, 4 saatlik bir bekleme ve 2 litre % 2,5 dekstroz değişimine standardize edilmiştir ve içe akım ile örnekleme işlemleri sırasında diyalizat çözeltisinin periton boşluğunda karışmasını sağlayacak spesifik talimatlar gerektirir. Diyalizat örnekleri diyalizatın içe akıtılmasından hemen sonra, bekleme süresinin 2. saatinde kan örneği ile birlikte ve 4 saatlik bekleme süresinin sonunda değişimin total hacim ve konsantrasyonların ölçümü için drene edildiği zaman alınır (80). İşlemi basitleştirmek, maliyeti azaltmak ve teste uyumu kolaylaştırmak için hızlı PET düzenlenmiştir (81). Bu testte yalnızca bir diyalizat örneği gerektirir; içe akış işleminin denetlenmesini, bazal ve 2 saatlik ölçümleri ortadan kaldırır ve 4. saatteki diyalizat glukozu 4. saatlik değer başlangıç glukoz diyalizatına oranının yerine kullanılır. Diyalizat örneğinin sonuçları peritonun geçirgenlik özelliklerine göre verileri standart tabloyu kullanarak yeni verilere uygulanması ile sonuçlar değerlendirilir (82). Bu testin asıl sınırlılığı ara kontrollerin olmaması ve yeniden oluşturulamamasıdır.

Protokol;

1- Hastanın periton boşluğu, ideal olarak 2 litre, % 2,5 dekstroz içeren bir diyaliz solüsyonunun kullanıldığı 8 ile 12 saatlik bir gece değişiminden sonra, en az 20 dakika süre ile drene edilir.

2- % 2,5 dekstroz içeren, ısıtılmış 2 litrelik bir diyaliz solüsyonu torbaya tutturulmuş klamplarla birlikte tartılır.

3- Torbanın içeriği 10 dakikada karına verilir. Hasta, her 400 ml diyaliz solüsyonu infüze edildikçe, bir yandan öbür yana dönmelidir.

4- Bekleme periyodu sırasında bir kan örneği alınır. İnfüzyonun sonlanmasından 4 saat sonra diyalizat, 20 dakikada drene edilir. İyiye karıştırıldıktan sonra drenaj torbasının ilaç uygulama yerinden, aspire edilerek drenaj sıvısı örneği alınır. Daha sonra kan ve diyalizat örneklerinin kreatinin ve glukoz konsantrasyonları analiz edilir.

5- Drenajdan sonra, torba içerdiği diyalizat ve üzerine tutturulmuş klamplarla birlikte tekrar tartılır. İnfüzyondan önce belirlenen torba ve eklerinin ağırlığı çıkarılmak suretiyle drenaj torbasındaki ultrafiltratın ağırlığı ve dolayısıyla volümü hesaplanmış olur.

Hastalar 4 saatlik D/P Cr oranlarına göre dört kategoriden birine girerler; yüksek, yüksek-normal, düşük-normal, düşük transportlular. Periton geçirgenliği yüksek olan

hastalarda, bekleme süresinin kısa olduğu gece diyalizi uygun olacaktır. Periton geçirgenliği düşük olan hastalarda solüt klirensinin yetersizliğinden dolayı, yetersiz diyaliz ve buna bağlı üremik semptomlar ortaya çıkabilir.

1-Yüksek transportlular: Diyalizat/plazma kreatinin oranı 0,82-1,03'dir. Daha geniş bir efektif peritoneal yüzey alanına veya daha yüksek bir intrinsek membran geçirgenliğine sahip oldukları için, kreatinin ve ürenin en hızlı ve tam bir şekilde dengelenmesini sağlamaktadırlar. Diyalizattaki glukoz bu fazla geçirgen membrandan kana diffüze olduğu için ultrafiltrasyon açısından ozmotik gradientlerini hızla kaybederler. Bu hastalarda ultrafiltrasyon yetersizliği mevcuttur. Bu nedenle bu hastalarda yapılması gereken kısa ve daha sık değişimlerdir. Yani diyalizat periton boşluğunda daha kısa kalmalıdır. Eğer bu mümkün olmuyorsa, aletli periton diyalizi uygun bir seçenek olabilir (75). En yüksek D/P Cr, D/P üre ve D/P Na değerlerine sahiptirler fakat net ultrafiltrasyonlarıyla D/Do G değerleri düşüktür.

2-Yüksek normal transportlular: D/P kreatinin oranı 0,65-0,81 dir. Bu hastalarda 24 saatte 7,5-9 litre diyaliz solüsyonu kullanılarak SAPD veya CCPD uygulanmalıdır. Ayrıca 2,5 litrelik diyalizatların kullanılması, değişim sayısının artırılmasına gerek kalmadan, diyalizat hacmi artırılarak hastanın diyaliz ihtiyacını karşılar. Bu hastalarda rezidüel böbrek işlev kaybından sonra bile yeterli diyaliz ve orta dereceli glukoz konsantrasyonlu diyaliz solüsyonu ile yeterli ultrafiltrasyon sağlanabilir (75).

3-Düşük normal transportlular: D/P kreatini 0,50-0,65'dir. Bu hastalarda rezidüel böbrek işlevleri tamamen kaybolmadıysa standart doz SAPD sürdürülür. Ancak bu hastaların çoğu özellikle de geniş yüzey alanına sahip kişiler yüksek doz periton diyalizine ihtiyaç duyarlar. Bu hastalarda orta derecede glukoz içeren diyaliz solüsyonuyla mükemmel ultrafiltrasyon sağlanabilir (75).

4-Düşük transportlular: D/P kreatinin 0,34-0,50'dir. Bu hastalarda düşük transport olduğu için bozulmuş üre ve kreatinin klirensine eğilim vardır. Rezidüel böbrek işlevleri yoksa standart doz SAPD'de muhtemelen diyaliz yetersizliğine ait semptomlar görülür. Bu hastalar APD veya SAPD ile 24 saatte 9 litreden fazla diyalize ihtiyaç gösterirler (75).

2.2.6. Periton Diyalizinin Enfeksiyon Dışı Komplikasyonları

Periton diyalizi; basit, rahat ve ucuz olması sebebiyle son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda başarılı bir şekilde uygulanmakla birlikte uzun dönemde çeşitli komplikasyonlarla karşılaşmaktadır (83). Periton diyalizinin enfeksiyon dışı komplikasyonları aşağıda özetlenmektedir.

A. Metabolik Problemler: Hiperglisemi, glukoz intoleransı, insülin direnci, obezite, lipid profili değişiklikleri, malnütrisyon, elektrolit bozuklukları

B. Mekanik Komplikasyonlar: Herni, hidrotoraks, karın duvarına ve genital bölgeye kaçaklar, kateter çevresine sızıntı, sırt ağrısı

C. Ultrafiltrasyon yetersizliği

D. Kateter disfonksiyonu

Kateter tıkanabilir, bu durumda diyalizat değişiminde akım durur. Hasta biraz yürütülüp pozisyonu değiştirilerek tekrar denir. Barsak hareketlerini hızlandırmak amacı ile pürgatif verilebilir. Bu tedbirler işe yaramaz ise kateter deneyimli bir cerrah tarafından ameliyathane şartlarında explore edilmeli, omentektomi ya da kateterin değiştirilmesi yoluna gidilmelidir.

Diyalizat kateter çıkış yerinden sızabilir. Sıvı yüksek miktarda glukoz kapsadığından idrar stığı ile bakılarak diyalizat olup olmadığı anlaşılabilir. Bu durumda diyalize bir hafta kadar ara verilir, tekrarlar ise cerrahiye başvurulmalıdır.

Dispnesi gelişen kronik periton diyaliz sıvısında hidrotoraks düşünülmelidir. Torasentez ile diyalizatın boşaltılmasının ardından otolog kan ile plörodezis denenebilir.

Diyalizatın kanlı gelmesine hemoperitoneum denir. Genellikle ısıtılmamış solüsyon ile yapılan birkaç değişimle düzelir. Uzun süren ya da hayatı tehdit eden bir kanama söz konusu ise cerrahi düşünülmelidir.

Kateterin dış keçesi kateter dışına çıkabilir, keçe dikkatlice bisturi ile kazınmalıdır (84).

Diyaliz sıvısı içindeki glukozun normalden hızlı emilmesi ve osmotik gradientin kaybolması (tip 1) veya sık geçirilen peritonitler nedeni ile peritondan madde transportunun yavaşlaması (tip 2) neticesinde hastalarda ultrafiltrasyon azalabilir ve hipervolemi gelişebilir. Tip 1 de sık aralıklarla değişim, tip 2 de ise hemodiyalize geçiş önerilir. İki tipin birbirinden ayırımı PET testi ile mümkün olur. Bu testte dört saatlik bir değişim boyunca kreatinin ve glukozun diyalizata geçiş miktarlarına göre hastaların periton membran kapasiteleri ayrılabilir.

Diyalizattaki glukozun bir kısmı diyaliz esnasında emilir. Emilen glukoz miktarı 75-100 gram kadardır. İyi beslenen hastalarda bu obeziteye neden olur. Ayrıca artmış saf karbonhidrat alımı trigliserid, kolesterol, lipoprotein a düzeylerinin yükselmesine neden olur ki buda uzun vadede hiperlipidemi ve ateroskleroza yol açabilmektedir.

Diyalizatla kaybedilen protein miktarı ise 5-15 gram kadar olup iştahsızlıkla beraber malnutrisyona neden olabilir (84).

Artmış intraabdominal basınç diyaliz hastalarında umbilikal kesi yeri ve inguinal yerleşimli hernilerin sıklığını artırır.

2.2.7. Peritonit

Peritonit, PD'nin en sık görülen komplikasyonlarından birisidir. Periton diyalizi yapan hastalarda hastaneye yatışın en sık nedeni olduğu bilinmektedir. Yüksek peritonit oranı mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Bunun yanı sıra peritonit, periton diyaliz hastalarındaki teknik sağkalımın da en önemli belirleyicisidir (85). Periton boşluğunda, kronik periton diyalizi uygulaması süresince aktivitesini azalarak koruyan bir immünolojik savunma sistemi bulunduğu görülmektedir. Bu savunma sisteminin bilinen öğeleri, fagosite edilmiş bakterilerin lenfatiklerle periton boşluğundan uzaklaştırılması, fibrin parçacıklarıyla bakterilerin kaplanarak etkisizleştirilmesi ve periton sıvısının hücrel antibakteriyel savunma mekanizmasından meydana gelmektedir (86).

2.2.7.1. Patogenez

2.2.7.1.1. Bulaş Yolları:

a-Kontaminasyon (İntraluminal): Peritonitin en sık bilinen bulaş yolu, temas yolu ile peritonun kontamine olmasıdır. Periton diyalizinin değişimi sırasında özellikle gram (+) cilt florasının kontaminasyonu, kateter içerisindeki yolla peritona ulaşmasıyla peritonit meydana gelmektedir. Bu organizmalar, başta koagülaz negatif stafilokoklar olmak üzere, difteroidler, korinobakterium ve basillus türleridir (87).

b-Kateter yoluyla (periluminal): Cilt yüzeyindeki bakteriler periton kateteri vasıtasıyla periton boşluğuna girebilirler. Çıkış yeri ve tünel enfeksiyonları, kateter yüzeyinden komşuluk yoluyla peritonit gelişimine sebep olabilmektedir. En sık kateter yoluyla peritonite neden olan mikroorganizmalar *Staphylococcus aureus* ve *Pseudomonas aeruginosa*'dır. (88).

c-Enterik yayılım (Transmural): Barsak bakterilerinin transmural yolla periton boşluğuna ulaşmasıyla peritonit meydana gelmektedir (89).

d-Hematojen yayılım: Bakteriyemi nadiren peritonite ilerler. Endoskopik işlemler gibi invaziv prosedürler ya da dental girişimler de geçici bakteriyemi ile peritonite yol açabilmektedir (85).

e-Jinekolojik yayılım (Transvajinal): Nadiren vajinal floradaki organizmalar tuba uterinalar aracılığıyla peritona asendan yolla ulaşarak peritonite neden olabilir. Jinekolojik işlem yapılan hastalarda, diyalizatın vajinal sızıntısına ve intrauterin araç kullanımına bağlı peritonit vakaları rapor edilmiştir (85).

f-Bakteri yüklü plak (Biyofilm): Genellikle tüm kalıcı periton kateterlerinin intraperitoneal parçası, birkaç ay içerisinde bakteri yüklü ince bir tabaka veya plak ile örtülür. Bu tabakanın içine yerleşen mikroorganizmalar, peritoneal savunma mekanizmasının zayıflaması durumlarında peritonite yol açmaktadır. Rekürren peritoniti olan hastalarda biyofilmle ilişkili peritonit akla gelmelidir (90).

2.2.7.1.2.Konak Defansının Önemi;

Normal peritonla kıyaslandığında, kronik diyaliz amacıyla kullanılan periton boşluğu, bağışıklık açısından zayıf bir bölgedir. Bunda önemli faktörler; kontaminasyon yapan mikroorganizmaların lenfatik yolla uzaklaştırılmasının yetersizliği, antikor, kompleman ve lökosit düzeylerinin düşük olması, granülosit inhibitörlerinin varlığı ve biyouyumsuz diyaliz solüsyonlarının kullanımındır (86).

Periton diyaliz solüsyonunun 5.0'e yakın bir pH'ı ve glukoz konsantrasyonuna bağlı olarak plazmanınkinden 1.3-1.8 kat fazla olan bir ozmolaritesi vardır. Ozmolaritenin yüksek, pH'nın düşük olması ve laktat anyonunun varlığı, nötrofiller tarafından süperoksit yapımının inhibisyonuna neden olmaktadır. Fizyolojik olmayan bu durum, peritoneal lökositlerin bakterileri fagosite etme ve öldürme kabiliyetlerini yüksek oranda inhibe etmektedir (91).

2.2.7.2. Etiyoloji

PD yapan hastalarda peritonitin en sık nedeni gram (+) bakterilerdir. Son yıllardaki gelişmelere ve çıkış yeri bakımının öneminin farkına varılmasına bağlı olarak gram (+) mikroorganizmaların neden olduğu peritonit önemli ölçüde azaltılmıştır. Ancak Gram (-) peritonitte aynı oranda azalma görülmemiştir. Tüm peritonit ataklarında etken patojen izole edilemeyebilir. Peritonitte izole edilen mikroorganizmaların türleri aşağıdaki tabloda gösterilmektedir (92,93).

Tablo 4: Periton diyalizi hastalarında peritonite neden olan mikroorganizmalar (92,93)

Mikroorganizma	Sıklık (%)
Koagülaz negatif stafilokoklar	30-40
Staphylococcus aureus	15-20
Streptococcus sp.	5-10
Neisseria sp.	1-2
Difteroidler	1-2
Escherichia coli	5-10
Pseudomonas sp.	5-10
Enterococcus sp.	3-6
Klebsiella sp.	1-3
Proteus sp.	3-6
Acinetobacter sp.	2-5
Anaerop organizmalar	2-5
Mantarlar	2-10
Diğer	2-5
Kültür negatif	0-30

2.2.7.3. Risk Faktörleri

Yapılan çalışmalarda, çocuklarda, madde bağımlılığı öyküsü bulunanlarda, depresyon ve anksiyete skoru yüksek olanlarda, sosyoekonomik durumu ve eğitim seviyesi düşük olanlarda peritonit daha yüksek oranlarda olduğu tespit edilmiştir (85,94-96). Literatürdeki bazı çalışmalarda 60 yaşın üstünde olanlarda peritonit görülme riskinin daha yüksek olduğu saptanmıştır (97,98). Yapılan çalışmalarda 70 yaş üzerinde olanlarda ise peritonit gelişme riskinin 40-60 yaş grubuna göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (99-101). Öncesinde antibiyotik kullanımı da fungal peritonit riskini artırmakta olup, immünsüpresyon da risk faktörü olarak tanımlanmaktadır. HIV (+) hastalarda daha yüksek oranda peritonit görüldüğü saptanmıştır. Periton diyalizi yapan hastalarda S. aureus nazal taşıyıcılığının da çıkış yeri enfeksiyonu, tünel enfeksiyonu ve peritonit riskini artırdığını gösteren çalışmalar mevcuttur (102-104).

Birçok çalışmada düşük albümin düzeylerinin artmış peritonit riskiyle ilişkili olduğu tespit edilmiştir (105-112). Bu durumun malnütrisyon sonucu bozulmuş immünolojik yanıtla ilişkili olabileceği ileri sürülmektedir. Yine bir çok çalışmada diyaliz hastalarında düşük albümin düzeyleri, artmış mortalite ve morbitideyle ilişkili bulunmuştur (106-108,113,114). Han ve ark. yaptıkları bir çalışmada; serum albümin düzeyleri ile peritonit gelişmesi arasında pozitif bir ilişki olduğunu saptamıştır. Ayrıca bu çalışmada rezidüel GFH 5 ml/dk'nın üzerinde olan hastalardaki ilk kateter takılma tarihi ile ilk peritonit atağı arasında geçen süre

incelendiğinde albümin ve hemoglobin değeri yüksek olanlarda bu sürenin anlamlı derecede daha uzun olduğu bulunmuştur (111).

Çelişkili sonuçlar olmakla birlikte bazı çalışmalarda diyabet mellitus olan hastalarda peritonit oranlarında artış olduğu bildirilmektedir (115,116).

Periton diyalizinin bağlantı sistemleriyle ilgili faktörler de peritonit için risk oluşturmaktadır. Periton diyalizinde kullanılan Y-set, çift torba sisteminin geliştirilmesiyle peritonit oranlarında belirgin bir düşüş görülmüştür. Çift keçeli kateterlerin enfeksiyonları önlemede daha üstün olduğu bilinmektedir. Yüzeysel keçe, çıkış yerinden 2-3 cm daha derinde olduğunda enfeksiyon riski azalmaktadır (32,60-64).

El hijyeninin iyi olmaması, yetersiz hasta eğitimi, hastanedeki değişimlerin yetersiz eğitilmiş personel tarafından yapılması, evde veya işte değişimlerin yapılacağı temiz bir alan olmaması peritonit için risk faktörleri arasında bulunmaktadır (117).

Proton pompa inhibitörü veya H2 reseptör antagonisti kullanılan hastalarda mide içi pH'nın azalması sonucunda intestinal bakteri çoğalmasının hızlandığı ve bunun da bağırsak kaynaklı mikroorganizmaların neden olduğu peritonit gelişmesini tetiklediğini öne süren bir çalışma vardır (118). Ancak enterik kaynaklı peritonit gelişmesi ile proton pompa inhibitörü veya H2 reseptör antagonisti kullanımı arasında bir ilişki olmadığını ve bu ilaçların güvenli bir şekilde kullanılabileceğini gösteren çalışmalar da vardır (119-121).

Singharetnam ve ark., peritonit dışı nedenlerle hastaneye yatan periton diyaliz hastalarını incelediklerinde kronik kabızlık öyküsü olan ve hastaneye yattıklarında laksatif uygulanan hastalarda 48 saat içinde peritonit geliştiğini tespit etmişlerdir. Bu ilişkiyi, hastalarda peritonit gelişmesini kabızlığın hızlı tedavi edilmesiyle enterik mikroorganizmaların transmural migrasyonla periton zarını irrite ve enfekte etmesine bağlamışlardır (122). Suh ve ark. kültür sonucu 2 veya daha fazla Gram (-) basil ya da anaerop veya mantarla birlikte bir Gram (-) basil üremesini endojen peritonit olarak kabul ettikleri bir çalışmada 192 periton diyaliz hastasından 15'inde endojen peritonit olup bu hastaların da 11'inde peritonit öncesi şiddetli kabızlık olduğunu tespit etmişlerdir (123).

Periton diyalizinde başarının en önemli ölçütlerinden birisi periton boşluğuna kalıcı ve emniyetli bir ulaşım sağlanmasıdır. Periton diyaliz kateterlerinin başarısı tasarımlarından ziyade yerleştirilme tekniklerine bağlanmaktadır (31). Nefrologlar tarafından uygulanan Seldinger tekniği, cerrahi yönteme göre; anestezi ve ameliyathane gerektirmemesi, erken dönemde görülen sızıntının diğer tekniklere göre daha az olması, kısa sürede yapılabilmesi, ucuz olması, küçük bir insizyonun yeterli olması ve kateterin kısa sürede kullanılabilmesi nedeniyle daha avantajlı bir yöntemdir (36). Özener ve ark. 215 PD hastası ile yaptığı bir

çalışmada perkütan teknikle kateter takılan hastalarda peritonit sıklığının anlamlı derecede daha düşük olduğunu saptamışlardır (124). Yapılan başka bir çalışmada ise her iki tekniğin peritonit riski açısından farklı olmadığı saptanmıştır (125). Tran ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise yaş bir risk faktörü olarak tanımlanırken hipoalbuminemi, cinsiyet ve diyabet mellitusun peritonit sıklığını artırmadığı tespit edilmiştir (126).

2.2.7.4. Semptom Ve Bulgular

Peritonitte en sık görülen semptom karın ağrısıdır. Bulantı, kusma ve ishal gibi gastrointestinal semptomlar da görülebilmektedir. Hastalarda yaygın kırgınlık ve ateş olabilir. Fizik muayenede karında hassasiyet ve rebound saptanabilir. Abdominal hassasiyet tipik olarak yaygındır. Drenajla ilgili problemler ortaya çıkabilmektedir (85,127). Bulanık diyalizat sıvısı, genellikle enfeksiyöz peritoniti işaret etmektedir. Ancak her bulanıklık peritonit anlamına gelmemektedir.

Nötrofil, eozinofil, monosit, eritrosit ve malign hücrelerin peritoneal sıvıda artmaları da bulanık sıvıya ve steril peritonite neden olmaktadır. Bununla birlikte peritoneal sıvının bulanık olması hücre sayısındaki artıştan çok fibrin varlığından da kaynaklanabilir. Ayırımını yapmak için diyalizat sıvısında mutlaka hücre sayımı yapılmalıdır. Bazen de uzun bir bekleme sonrası boşaltılan sıvı peritonit olmadığı halde bulanık gözükebilir. Bununla birlikte şeffaf bir sıvı olması peritonit olasılığını ortadan kaldırmamaktadır. Bazen peritonitin erken döneminde hücre sayısı bulanıklık oluşturmayacak kadar yükselmiş olabilir (85,128,129).

Diyaliz sıvısındaki lökosit sayısının ml'de 100'den fazla ve bunların da %50'den fazlasının nötrofil olması peritonit ile uyumludur. Periton sıvısındaki nötrofil yüzdesi peritonit olmayan diğer durumlarda nadiren artar. Enfeksiyöz diyaresi ve aktif koliti olan hastalarda, pelvik inflamatuvar hastalığı olanlarda, menstruasyon gören veya ovulasyonda olan ve yakın zamanda pelvik muayene geçirmiş olan kadınlarda peritonit olmadığı halde nötrofil sayısı yüksek olabilir (130).

2.2.7.5. Tanı

ISPD kılavuzuna göre peritonit için aşağıda yer alan şu 3 kriterden 2'sinin varlığı tanı için yeterlidir. Bu kriterler (130);

1- Ateş, karın ağrısı ve karında hassasiyet gibi peritoneal inflamasyona ait semptom ve bulgular

2- Diyaliz sıvısındaki lökosit sayısının ml'de 100'den fazla ve bunların da %50'den fazlasının nötrofillerden oluşması

3- Periton diyaliz sıvısında mikroorganizmanın tespit edilmesi

Tablo 5: Peritonitte en sık görülen semptom ve bulgular (131,132)

SEMPTOMLAR	Sıklık (%)
Bulanık diyaliz sıvısı	%98
Karın ağrısı	%78
Ateş	%35
Bulantı	%29
Kusma	%25
Ürperme	%18
Drenaj problemleri	%15
Diyare	%6

BULGULAR	Sıklık (%)
Abdominal hassasiyet	%76
Ateş >37,5 C	%28

2.2.7.5.1. Periton sıvısının Gram boyama ile değerlendirilmesi:

Peritonit tanısı için periton diyaliz sıvısının gram boyaması ve kültürü ile mikroorganizmanın gösterilmesi son derece önemlidir (130). Periton sıvısının Gram boyama ile değerlendirilmesi etkenin hızlı tespit edilebilmesi açısından yardımcı olabilmektedir. Özellikle mantar peritoniti tanısı açısından önem taşımaktadır (130,133). Ancak mikroorganizmaların tanımlanmasında duyarlılığının yüksek olmadığı ileri sürülmektedir (130,132,134). Bu durumun sıvı içerisinde mikroorganizma miktarının düşük olması veya öncesinde antibiyotik kullanımı ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir (135,136). Yapılan çalışmalara göre gram boyama pozitiflik oranları %7-47 arasında değişmektedir (135,136,138-142). Gram boyama ile saptanan etkenler ise genellikle gram pozitif mikroorganizmalardır (136,137,140).

2.2.7.5.2. Kültür alma yöntemi:

Kontaminasyondan kaçınmak için kültür alma işlemlerinin standardize edilmesi gerekmektedir. Numunelerin aseptik şartlarda alınması, kan kültürü vasatına ekim yapılması önerilmektedir. Periton diyaliz sıvısından alınan 50 cc'lik örnekten 15 dakika süreyle 3000/dakika santrifüj sonrası elde edilen sediment 3-5 ml steril salinle süspansiyon

sonrasında; hem solid kültüre (aerop, mikroaerofilik ve anaerop ortama) hem de standart kan kültür vasatına ekilmelidir. Bir merkezde tespit edilen kültür negatif peritonit %20'den fazla olmamalıdır. Çoğu merkez için kültür-negatif peritonit hala önemli bir sorun teŐkil etmektedir. Eğer bir merkezin kültür negatif peritonit oranı %20'nin üzerinde ise kültür alma ve yapma metodları mutlaka değerlendirilerek gerekli düzenlemeler yapılmalıdır (85,130).

2.2.7.6. Tedavi

Peritonitte klinik tablo çoğu kez hastanın hastaneye yatırılmasını gerektirmektedir. Diyalizat sıvısından yapılan kültür ve antibiyogram sonuçları genellikle beklenmeden ampirik antibiyotik tedavisinin baŐlatılması gerekir. Ampirik antibiyotik tedavisi hem Gram (+), hem de Gram (-) mikroorganizmaları kapsamalıdır. Antibiyotik seçimi, peritonite neden olan organizmaların duyarlılık özelliğine bağlı olarak her merkeze özel yapılmalıdır (130). Kılavuzlar birinci kuŐak sefalosporinlerle beraber idrar miktarı 100 ml/gün üzerinde olan hastalar için seftazidim, idrar miktarı 100 ml/gün altında olan hastalar için de bir aminoglikozidin kullanılmasını önermektedir. Gram pozitif organizmalara vankomisin ya da sefalosporin, gram negatif mikroorganizmalara ise   nc  kuŐak sefalosporin, aminoglikozid, seftazidim, sefepim ya da karbapenem etkilidir. Daha sonraki adım ise kültür ve antibiyogram sonuçlarına göre atılmalıdır. Peritonitte başlangıç antibiyotik tedavisi için  neriler ISPD'nin hazırladığı 2005 yılında güncelleŐtirilmiŐ kılavuza göre aşağıdaki tabloda özetlenmektedir (130). İlk tedaviye baŐladıktan sonraki 48 saat içinde peritoniti olan hastaların çoğunda klinik iyileşme gözlenir. Tedaviden 48 saat sonra iyileşme yoksa, hücre sayımı ve kültür tekrarı yapılmalıdır (130). Peritonitte minimum tedavi süresi 2 haftadır. Ciddi enfeksiyonda tedavi en az 3 hafta olmalıdır. Uygun antibiyotik tedavisinden 4-5 gün sonra hala bulanık sıvısı olan hastalarda dirençli peritonit d Ő n lmeli ve kateterin çıkarılması gerekliliği gözden geçirilmelidir.

AŞağıda ISPD'nin hazırladığı güncellenmiŐ en son kılavuzda etkenlere göre peritonit tedavisinin süresi maddeler halinde belirtilmektedir (117,130).

a) Komplike olmamıŐ, koagülaz negatif stafilokok peritonitinde genellikle 14 gün tedavi yeterlidir.

b) S. Aureus, P. Aeruginosa, gram negatif ya da enterokokal peritonitli hastalarda 3 haftalık tedavi önerilir (Kateter çıkarılsın ya da çıkarılmasın).

c) Kültür negatif peritoniti olan hastalarda antibiyotik tedavisi 14 günden az olmamalıdır.

Tablo 6: SAPD hastalarında bazı antibiyotikler için intraperitoneal uygulama dozları

Antibiyotik	Aralıklı uygulama (günde bir kez)	Sürekli uygulama (mg/L, her değişimde)
AMİNOGLİKOZİTLER		
Amikasin	2 mg/kg	YD 25, İD 12
Gentamisin	0,6mg/kg	YD 8, İD 4
Netilmisin	0,6 mg/kg	YD 8, İD 4
SEFALOSPORİNLER		
Sefazolin	15 mg/kg	YD 500, İD 125
Sefalotin	15 mg/kg	YD 500, İD 125
Sefepim	1 g	YD 500, İD 125
Seftazidim	1000-1500 mg	YD 500, İD 125
PENİSİLİNLER		
Ampisilin	Bilgi yok	İD 125
Amoksisilin	Bilgi yok	YD 250-500, İD50
KİNOLONLAR		
Siprofilaksasin	Bilgi yok	YD 50, İD 25
DİĞER		
Vankomisin	15-30 mg/kg / 5-7günde1	YD 1000, İD 25
Ampisilin-Sulbaktam	2g/12 saatte bir	YD 1000, İD 100
İmipenem/Silastatin	1g/12 saatte bir	YD 500, İD 200
Azlosilin	Bilgi yok	YD 500, İD250
ANTİFUNGALLER		
Amfoterisin-B	Uygulanamaz	İD 1,5

YD: yükleme dozu, İD: idame dozu

Korunan renal fonksiyonu olan hastalarda (> 100ml / gün idrar çıkışı olanlar) dozlar %25 artırılmalıdır.

2.2.7.6.1. Kateterin Değiştirilmesini Gerektiren Durumlar

Peritonit tedavisindeki amaç; hastanın optimal tedavisi ve peritonun korunması olmalıdır. Kateter çekilmesi peritonite bağlı morbidite ile mortalitenin azaltılması ve peritonun korunması için önemlidir. Peritonit tedavisinin 5 güne tamamlanmasına rağmen

iyileşme olmadığı zaman refrakter peritonit tanısı konulur ve kateter çekilme endikasyonu oluşmaktadır.

Kateter çıkarma endikasyonları (130)

- Refrakter peritonit
- Tekrarlayan (relaps) peritonit
- Refrakter çıkış alanı veya tünel enfeksiyonu
- Mantar peritoniti
- Tedaviye yanıtız;
 - * Mikobakteriyel peritonit
 - * Birden fazla barsak kaynaklı mikroorganizma ile gelişen peritonit

Peritonitle İlgili Kullanılan Terimler (130)

Rekürren Peritonit; Antibiyotik tedavisi tamamlandıktan sonraki 4 hafta içinde farklı bir mikroorganizma ile yeniden peritonit atağı olması

Relaps Peritonit; Antibiyotik tedavisi tamamlandıktan sonraki 4 hafta içinde aynı mikroorganizma ile ya da steril bir peritonit atağının olması.

Tekrar Peritoniti; Antibiyotik tedavisi tamamlandıktan 4 hafta sonra aynı mikroorganizma ile yeni atağın olması

Refrakter Peritonit; Uygun antibiyotikten 5 gün sonra periton sıvısının temizlenmesinde başarısızlık.

Kateterle ilişkili Peritonit; Peritonit ile birlikte aynı mikroorganizmanın neden olduğu çıkış yeri enfeksiyonu veya tünel enfeksiyonunun olması.

Refrakter çıkış yeri enfeksiyonunda kateterin zamanında çıkarılması eş zamanlı kateterin yerleştirilmesine de olanak sağlamaktadır. Relaps peritonitte eğer sıvı temizlenmiş ise, tek prosedürde kateter değiştirilebilir. Fungal ve refrakter peritonitte ise eş zamanlı kateter yerleştirilmesi mümkün değildir. Kateterin çıkarılmasıyla yenisinin yerleştirilmesi arasında en az 2-3 haftalık sürenin geçmesi gerekmektedir (130,143).

2.2.7.7. Profilaksi

Peritonit gelişimi ile ilgili olarak çeşitli risk faktörleri vardır. Bu risk faktörlerinin saptanarak ortadan kaldırılması, peritonit oranlarının azaltılmasına katkıda bulunacaktır.

1-Teknik faktörler: Artan teknik gelişmeler, periton diyalizi hastalarında peritonit riskinin azaltılmasında etkili olmuştur. Kapalı drenaj yöntemlerinin uygulanmaya başlanması, Y set

sisteminin geliştirilmesi, özellikle kullanılan çiftli poşet sistemi ve “doldurmadan önce yıka” yaklaşımının kullanımı standart sistemlere oranla peritonit insidansını önemli ölçüde azaltmaktadır (96,144,145). Çift kahlı kateterlerde, kateter ömrünün daha uzun ve enfeksiyon oranlarının daha düşük olduğu çalışmalarla gösterilmiştir (39,96,146,147).

2- Çıkış alanı ve tünel enfeksiyonu ile ilişkili risk faktörleri ve korunma: Özellikle S. Aureus ve P. Aeruginosa ile gelişen çıkış alanı enfeksiyonları peritonit gelişimi ile ilişkili bulunmuştur (96,148). Çıkış alanı ve tünel enfeksiyonlarının önlenmesinde travmadan korunulması, kateter immobilizasyonu ve uygun yara bakımı önerilmektedir. Yapılan çalışmalarla kateterin subkutan parçasının aşağı doğru yerleştirilmesinin, çıkış alanı veya tünel enfeksiyonu ilişkili peritonit riskini %38 azalttığı gösterilmiştir (148,149). Çıkış alanına yönelik olarak povidon iyot ve klorheksidin kullanılabilir. Günlük veya haftalık mupirosin uygulamasının S. Aureus ile gelişen enfeksiyon oranlarını belirgin şekilde azalttığı ileri sürülmektedir (150,151). Ancak bu uygulamanın gram (-) mikroorganizmalar ile enfeksiyon gelişimine zemin hazırlayabileceği öne sürülmektedir (152). Bu nedenle mupirosin yerine gentamisin veya siprofloksasin içerikli solüsyonların kullanımı önerilmektedir (130). Her 3 ayda bir 5 gün 600 mg rifampisin kullanımı, çıkış alanına mupirosin uygulaması ile karşılaştırıldığında eşit etkinlikte saptanmış olmakla birlikte yan etkilerinin daha fazla olduğu gözlenmiştir (153). S. Aureus burun taşıyıcılığı da çıkış alanı ve tünel enfeksiyonu riskini artırmaktadır (96,154). Taşıyıcı olarak saptanan hastalara 5-7 gün süre ile intranazal mupirosin uygulamasının S. Aureus ile gelişen peritonit sıklığını azalttığı belirtilmektedir (130,154,155).

3- Barsak kaynaklı enfeksiyonlardan korunma: SAPD hastalarında gelişen kabızlık ve ishal, barsak kaynaklı peritonit gelişimi ile ilişkili bulunmuştur (130). Bu hastalarda düzenli barsak hareketlerinin sağlanması ve kabızlıktan kaçınılması peritonit gelişimini önlemek açısından önem taşımaktadır (130,153). Yapılan çalışmalarda divertiküloz varlığının mikroperforasyonlara neden olarak enterik bakterilerle peritonit gelişimine zemin hazırladığı ileri sürülmekte ve tam bir perforasyon olmadığından tek bir bakterinin etken olabileceği belirtilmektedir. Bu nedenle 50 yaş üzerindeki hastalara diyaliz uygulaması öncesinde radyolojik tarama yapılması önerilmektedir. Gastrik asit inhibitörlerinin kullanılmasının da mide ve bağırsaklarda bakteriyel çoğalmaya yol açarak, bağırsak kaynaklı mikroorganizmalara bağlı peritonit gelişmesi açısından risk oluşturabileceği ileri sürülmektedir (156,157).

4- Mantar peritonitinden korunma: Mantar peritoniti ile ilişkili en önemli risk faktörü uzun süreli antibiyotik kullanımıdır (153,158-160). Özellikle mantar peritoniti sıklığının yüksek olduğu SAPD ünitelerinde oral nistatin veya flukonazol ile profilaksi uygulanabileceği belirtilmektedir (130,153).

5- Girişimsel işlemler sırasında korunma: İşlemler ile ilişkili peritonit sık görülmemektedir. Yeterli kanıt bulunmamakla birlikte diş ile ilgili girişimler öncesinde, kolonoskopi ve polipektomi uygulanacak hastalara profilaktik antibiyotik tedavisi verilmesi önerilmektedir. Yapılacak tüm karın ve pelvis içi uygulamalar öncesinde karın boşluğundaki sıvı mutlaka boşaltılmalıdır (130).

2.2.7.8. Peritonitte Prognoz ve Komplikasyonlar

Uruguay’da 2008 yılında yayınlanan, periton diyaliz tedavisi alan 262 hasta üzerinde yapılan çalışmada periton diyalizi ilişkili peritonite bağlı mortalite oranı %7 olarak bulunmuştur (161). İspanya’da, 2005 yılında, 565 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada da periton diyalizi ilişkili peritonitin mortalite oranı %5.9 olarak saptanmıştır (162). Türkiye’de Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi’nde 2008 yılında 423 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada periton diyalizi ilişkili peritonite bağlı mortalite %3 olarak saptanmıştır (163).

Peritonitte antibiyotiklerle iyileşme %60-90 oranlarında görülmektedir. Tünel ve çıkış yeri enfeksiyonu ile ilişkili peritonit genellikle tedaviye dirençlidir. Peritonitte sepsis riski %1-2 gibi düşük oranlardadır. Peritonitin %1-6 oranında ölümlerle sonuçlandığı bildirilmiştir (70,92). Peritonitte %0.7 oranında apse oluşumu izlenir. Peritonit sonrasında peritoneal yapışıklıklar ve skleroz gelişebilmektedir. Bu da etkin periton boşluğunun ve periton yüzey alanının kaybına neden olarak ileriye dönük periton diyalizinin devam ettirilmesini engelleyebilmektedir (85,164).

2.2.7.9. Peritonit Dışı Enfeksiyonlar

2.2.7.9.1. Çıkış Yeri Enfeksiyonu

Çıkış yeri enfeksiyonu (ÇYE); çıkış yerinde akıntı, kızarıklık veya ciltte endurasyon olarak tanımlanmaktadır. Çıkış yerinde kabuklanma olması her zaman enfeksiyon anlamına gelmez. İnflamasyon veya kızarıklık olmadan pozitif çıkış yeri kültürü de enfeksiyonu göstermez. İnflamasyonsuz pozitif çıkış yeri kültür sonuçları olan hastalara tedavi gerekmemektedir. ÇYE, ISPD rehberine göre çıkış yerinde eritem olsun veya olmasın pürülan akıntının varlığı olarak tanımlanmaktadır. Kateter çevresinde pürülan akıntı olmadan oluşan

eritem varlığı enfeksiyonun erken habercisi olabilir. Eritemin varlığı, travmaya bağlı olabileceğinden klinik değerlendirme yaparak karar vermek gerekmektedir (130,165).

ISPD 2005 verilerine göre çıkış yeri enfeksiyonu için skorlama sistemi kullanılmaktadır. Bu skorlama sistemi aşağıdaki tabloda gösterilmiştir. Buna göre çıkış yeri skoru 4 veya daha yüksek olan hastaların ÇYE olduğu kabul edilmektedir. Ayrıca pürulan akıntı varlığının tek başına tanı koydurucu olduğu belirtilmektedir. Çıkış yeri skoru 4 puandan düşük olan hastalarda enfeksiyonun ekarte edilemeyeceği de belirtilmektedir (130).

Tablo 7: Çıkış yeri enfeksiyonlarında skorlama sistemi (130)

	0 Puan	1 Puan	2 Puan
Şişlik	Yok	Sadece çıkışta ve <0,5 cm	Tünelde veya >0,5 cm
Kabuklanma	Yok	<0,5 cm	>0,5 cm
Kızarıklık	Yok	<0,5 cm	>0,5 cm
Ağrı	Yok	Hafif	Ciddi
Akıntı	Yok	Seröz	Pürulan

2.2.7.9.2. Tünel Enfeksiyonu

Tünel enfeksiyonu, kateterin cilt altından geçtiği tünelde enfeksiyonun oluşmasıdır. Genellikle dışarıdaki keçe de enfektedir. Cilt altında kateterin geçtiği yolda ağrı, kızarıklık ve hassasiyet meydana gelmektedir. Tünelde koleksiyon olmasına rağmen klinik olarak genellikle sessizdir. Çoğunlukla tünel enfeksiyonuna kateter çıkış yeri enfeksiyonu eşlik etmektedir (130,165).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmaya İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı Periton Diyalizi Merkezi'nde Ocak 2007- Ocak 2014 tarihleri arasında periton diyalizi (PD) tedavisi yapan toplam 218 hasta alındı. Aşağıda sunulan dışlanma kriterleri nedeniyle 16 hasta çalışma dışı bırakıldı ve 202 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalara ait veriler retrospektif olarak periton diyaliz merkezinde bulunan hasta kayıt dosyalarından alındı.

Dışlanma kriterleri;

- a- 18 yaşından küçük olmak,
- b- Hasta dosyasında demografik ve laboratuvar verilerinin olmaması,
- c- PD tedavisinin 1 aydan kısa olması

3.1. Hastalara ait veriler;

Çalışmaya alınan 202 PD hastasının dosyalarından SDBY nedenleri tespit edildi. Hastaların cinsiyeti, doğum tarihi, yaşadığı yer, TC kimlik numaraları, hastane otomasyon sistemine bağlı dosya numaraları, medeni hal, eğitim durumları (okur yazar değil, ilkokul, ortaokul, lise, yüksekokul veya üniversite), özgeçmişleri, ilk KBY tanı tarihleri, medikal tedavi süreleri (ay olarak), hemodiyaliz süreleri (ay olarak), PD kateter takılma tarihleri, PD'nde kalma süreleri (ay olarak), PD'nde başlangıç boy ve kiloları alınarak hesaplanan VKİ (vücut kitle indeksi) verileri ve kullandığı PD yöntemi (SAPD veya APD) kayıt altına alındı. Ayrıca hastaların akibeti de (PD'ne devam, HD'e geçiş, böbrek nakli, başka merkeze transfer, eksitus veya bilinmiyor) kayıt altına alındı.

3.2. Komplikasyon parametreleri;

Hastalara ait komplikasyonlar olarak; kanama ve/veya hematoma, kateter sızıntısı, barsak yaralanması veya perforasyon olması, kateterde tıkanma, diyalizat çıkış yetersizliği, malpozisyon (kateterin kendi etrafında dönmesi), 1'den fazla kateter takılması ve kaç defa takıldığı, herni varlığı (umbilikal veya inguinal), hemoroid olması, genital veya karın duvarına kaçak, hipovolemi veya hipervolemi olması, obezite ($VKİ \geq 30$) veya kaşeksi ($VKİ \leq 18$) olması, hipertansiyon olması (sistolik kan basıncı ≥ 140 mmHg, diyastolik kan basıncı ≥ 90 mmHg), hiponatremi (serum Na ≤ 135), hiperkalemi (serum K $\geq 5,5$), PD çıkış yeri enfeksiyonu (tünel enfeksiyonu), peritonit varlığı, peritonit atak sayısı ve peritonit geçirdiği tarihler kayıt altına alındı.

3.3. Laboratuvar Parametreleri;

Hastalara ait PD başlangıç tarihleri baz alınarak (bazı hastalarda dış merkezlerde takipli olup merkezimize başvuru sırasındaki tarihleri baz alındı), ve PD'nde kaldığı süreler gözetilerek, dosyalarda kayıtlı; 0. ay, 1.ay, 3. ay, 6. ay, 12. ay, 18. ay, 24. ay, 36. ay, 48. ay, 60. ay, 72. ay, 84. ay, 96. ay, 108. ay ve 120. aylardaki serum glukoz, kreatinin, trigliserid, kolesterol, LDL, HDL, albumin, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, hemoglobin, ferritin, paratiroid hormonu (PTH), D-vitamini sonuçları kaydedildi. Bazı aylarda bazı parametreler bulunmadığından 1. ayda +1ay, 3.ayda \pm 1ay, 6. ayda \pm 2 ay, 12-18 ve 24.aylarda \pm 3 ay, diğer aylarda (36, 48, 60, 72, 84, 96, 108, 120) \pm 4 aylardaki parametreler, ancak öncelik olarak (+) parametreler kayıt altına alındı. Çalışmaya alınan hastalarda sabah aç oldukları saatlerde hastanemiz kan alma biriminden kan tetkikleri yapıldı. Çalışılan tam kan sayım değerleri; Beckman Coulter (ABD) cihazında empadans yöntemi ile; serum glukoz, keratinin, trigliserid, LDL (hesaplanarak), HDL, kolesterol, albümin, Na, K, Ca, P, Aeroset Abbott (ABD) ve spektrofotometrik yöntem ile; PTH ve ferritin, Immulite 2000 (ABD) isimli cihazda chemiluminescent immunoassay yöntemi ile; D vitamini, Shimadzu Corporation (Japonya) cihazında, HPLC (High Pressure Liquid Cromotografi) yöntemi ile çalışıldı. Ayrıca hasta takiplerinde ölçülen kan basıncı, kilo takibi ve idrar çıkımları da kayıt altına alındı.

3.4. İstatiksel Analiz;

Araştırma sonunda elde edilen verilerin değerlendirilmesinde SPSS (Statistical Package For Social Siences) vs 17.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA) isimli bilgisayar programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sayısal ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum - maksimum) olarak özetlendi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza yaş ortalaması $51,2 \pm 15,8$ yıl olan, 109 (%54) erkek hasta, toplam 202 hasta dahil edildi (Şekil-3). Hastaların 153'ü (%75) Malatya ilinde yaşamakta iken, 49'u (%25) çevre illerde yaşamak idi. Hastaların 161'i (%80) evli, 37'si (%18) bekar, 4'ü (%2) dul olup, bu hastaların %4,9'u üniversite mezunu, %5,4'ü yükseköğretim mezunu, %17,4'ü lise mezunu, %12,9'u ortaöğretim mezunu, %40,6'sı ilkokul mezunu ve %18,8'i cahil hastalardan oluşmaktaydı (Şekil-4).

Etiyolojik nedenler arasında; HT 57 (%28,3) hasta, DM 42 (%20,8), GN 38 (%18,8), nefrolitiazis 18 (%8,9), amiloidoz 10 (%4,9), PKBH 8 (%3,9), pyelonefrit 4 (%1,9), herediter nefrit 3 (%1,5), diğer nedenlere bağlı 3 (%1,5) ve etyolojik nedeni bilinmeyen 19 (%9,5) olarak sıralandı (Şekil-5).

Hastaların %91,5'i (185 hasta) Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi, %8,5'i (17 hasta) Aletli Periton Diyalizi yapmaktaydı. APD yapan hastalardan 13 hasta (%76,4), SAPD yapan hastalardan 100 hasta (%54) peritonit geçirdi (Şekil-11). APD tedavisi gören hastalarda peritonit gelişme riski SAPD'de olan hastalara göre istatistiksel olarak oldukça anlamlı derecede yüksekti ($p < 0.0001$).

Çalışmamızda 202 olgumuzun 113'ünde en az bir peritonit atağı görüldü. Öte yandan olgularımızın 182'sinde en az bir ölçümde serum albumin düzeyi $< 3,5$ g/dl idi. Peritonit geçirenlerde peritonit geçirmeyenlere göre hipoalbuminemi anlamlı derecede yüksek idi ($p < 0.0001$). Peritonit geçiren hastalarda ortalama albumin seviyesi 3.36 ± 0.66 g/dl, peritonit geçirmeyen hastalarda ortalama albumin seviyesi 3.30 ± 0.68 g/dl geldi. Peritonit geçiren ve geçirmeyen hastalarda ortalama albumin seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$).

Çalışmaya dahil edilen 111 (%55) hasta kullandığı PD yöntemine devam etmekte, 91 (%45) hasta çeşitli nedenlerden dolayı PD'nden ayrıldı. Drop-out nedenler arasında; 42 hasta (%46,2) mortalite nedeniyle, 22 hasta (%24,2) böbrek nakli, 19 hasta (%20,8) çeşitli nedenlerden dolayı HD'e transfer, 5 hastanın (%5,5) akibeti bilinmiyor ve 3 hasta (%3,3) takipleri esnasında böbrek fonksiyon testlerinde (BFT) düzelme olması üzerine RRT'nden vazgeçildi (Şekil-6, 7).

Hastaların PD'nde kalma süreleri (Ocak 2014 tarihine kadar) minimum 2 ay, maximum 156 ay olup ortalama PD'nde kalma süreleri $37,6 \pm 33,5$ ay olarak hesaplandı. PD'nde kalma süreleri 1-3 ay arası 9 hasta, 4-12 ay arası 43 hasta, 1-3 yıl arası 67 hasta, 4-5 yıl arası 41 hasta, 5 yıl ve üzeri hasta sayısı 42 hasta olarak hesaplandı (Şekil-8).

Hastaların PD başlangıç beden kitleleri minimum 28 kg, maximum 97 kg olup ortalama PD başlangıç beden kitleleri $65,5 \pm 13,9$ kg olarak hesaplandı. Hastaların boy ortalaması $164 \pm 9,1$ cm olup minimum 145 cm, maximum 190 cm hesaplandı. Hastaların PD başlangıç VKİ'leri minimum 12,4, maximum 39,0 olup ortalama PD başlangıç VKİ $24,1 \pm 5,1$ olarak hesaplandı.

Çalışmamıza dahil edilen hastalarda görülen mekanik komplikasyonlar; herni 36 hastada (%17,8), malpozisyon 33 hastada (%16,3), karın duvarına kaçak 25 hastada (%12,3), diyalizat çıkış yetersizliği 22 hastada (%10,8), kateterde tıkanma 15 hastada (%7,4), kateter sızıntısı 13 hastada (%6,4), genital kaçak 8 hastada (%3,9) görüldü. Çalışmamıza dahil edilen hastalarda görülen metabolik komplikasyonlar; anemi 200 hastada (%99), hiperlipidemi 186 hastada (%92), hipoalbuminemi 182 hastada (%90), hiponatremi 166 hastada (%82,1), D-vit eksikliği 143 hastada (%70,7), hiperkalemi 73 hastada (%36,1), hiperglisemi 28 hastada (%13,8) görüldü. PD diğer komplikasyonları; konstipasyon 65 hastada (%32,1), UF yetersizliği 33 hastada (%16,3), hemoroid 33 hastada (%16,3), paratiroid adenomu 6 hastada (%2,9), periton sklerozu 1 hastada (%0,4) görüldü (Şekil-12,13,14).

Çalışmamızda obezite için $VKİ \geq 30$, kaşeksi için $VKİ \leq 18$ olarak alındı. Buna göre metabolik komplikasyonlardan obezite %11,8, kaşeksi %8,4 olarak saptandı (Şekil-13).

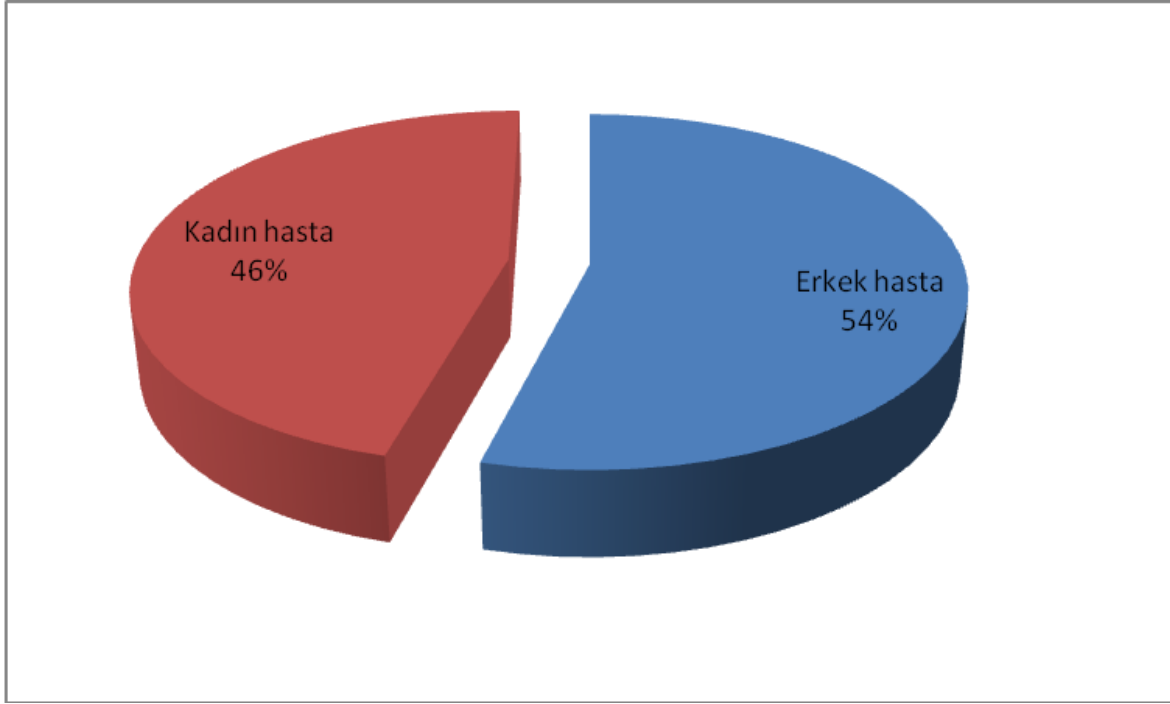
Çalışmaya alınan 20 hastada çeşitli nedenlerden dolayı 1'den fazla periton kateteri takılmış olup 14 hastada 2 defa, 5 hastada 3 defa, 1 hastada 4 defa periton kateteri takıldı.

Olgularımızın 36'sında (%17,8) çeşitli nedenlerden dolayı herni görüldü. Hernisi olan hastalar içerisinde 33 hastada umbilikal herni (%91), 2 hastada inguinal herni (%5), 1 hastada umbilikal + inguinal herni (%2), 1 hastada epigastrik herni (%2) görüldü.

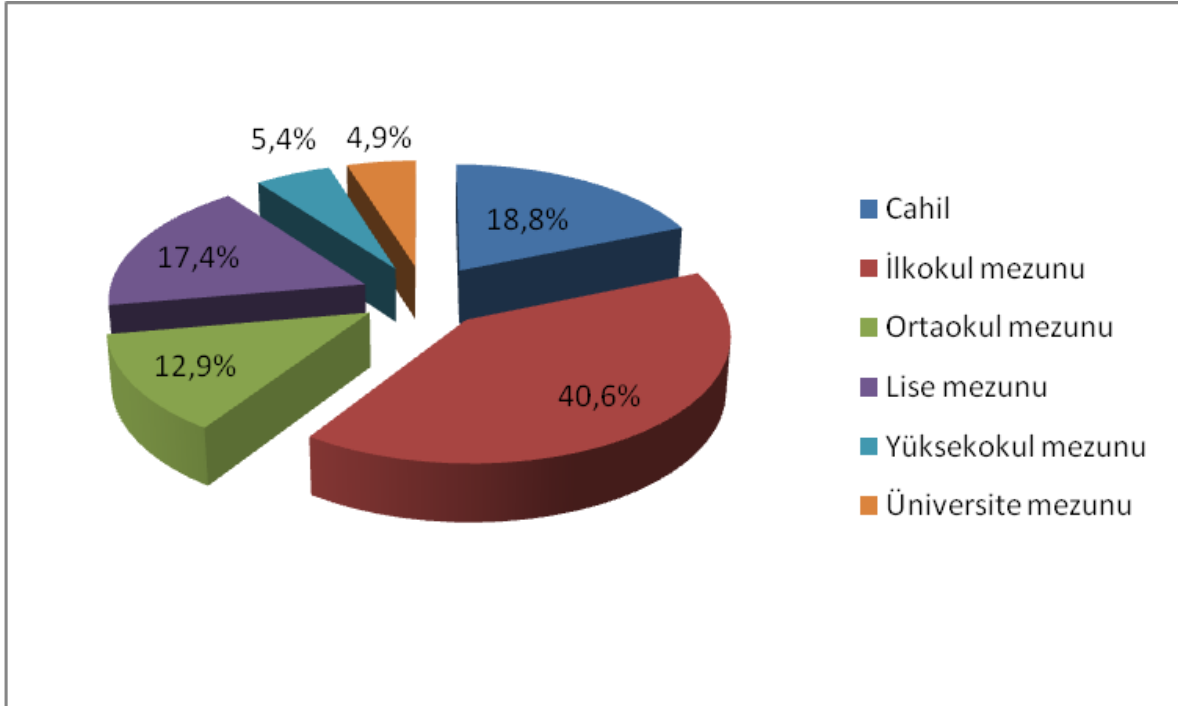
Periton kateteri çıkış yeri enfeksiyonu 2 hastada (%0,9) görüldü.

Çalışmaya dahil edilen 202 hastanın 89'u peritonit geçirmedi. Peritonit 113 hastada (%56) görüldü. Bu hastalardan 52 hasta 1 peritonit atağı, 31 hasta 2 peritonit atağı, 8 hasta 3 peritonit atağı, 9 hasta 4 peritonit atağı, 3 hasta 5 peritonit atağı, 4 hasta 6 peritonit atağı, 3 hasta 7 peritonit atağı, 1 hasta 8 peritonit atağı, 1 hasta 12 peritonit atağı ve 1 hasta 13 peritonit atağı geçirdi (Şekil-10). Totalde hastaların ortalama peritonit atağı 1,31 atak/hasta bulundu. Peritonit geçiren hastaların ortalama peritonit atak sayısı 2,345 atak/hasta bulundu. Peritonit sıklığının atak sıklığı 0,427 atak/yıl/hasta ya da 28,1 ay/epizod olduğu saptanmıştır.

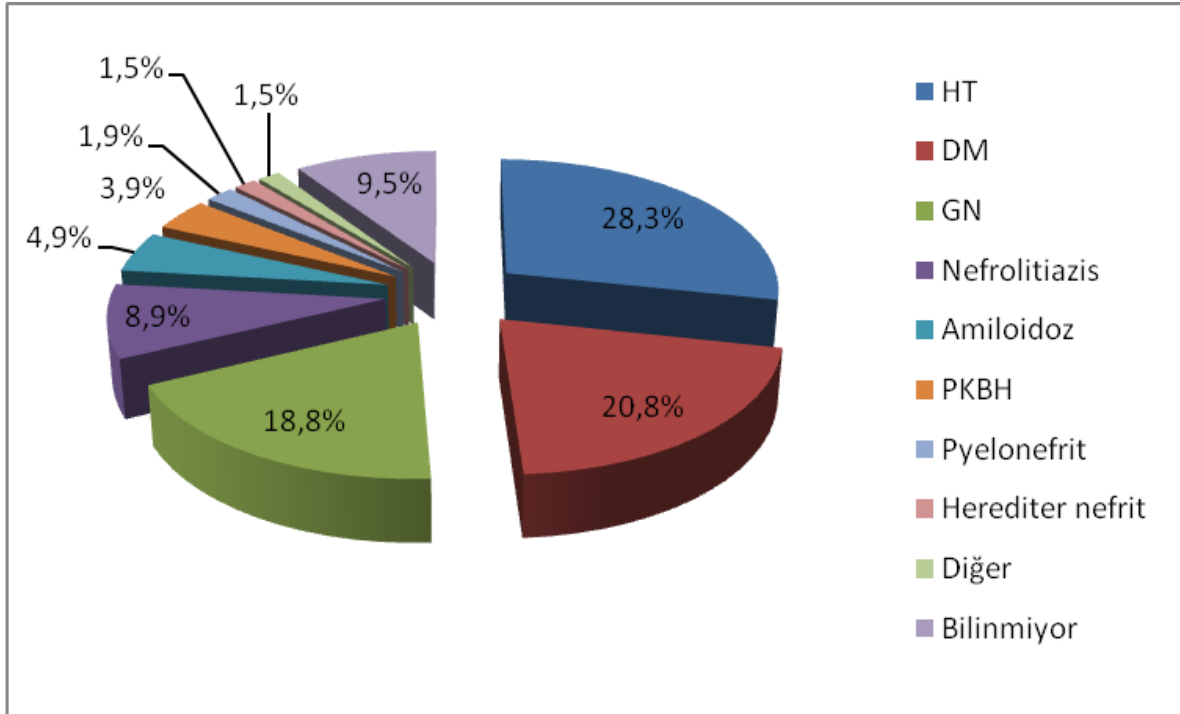
Şekil 3: Çalışmamızdaki hastaların cinsiyet dağılımı



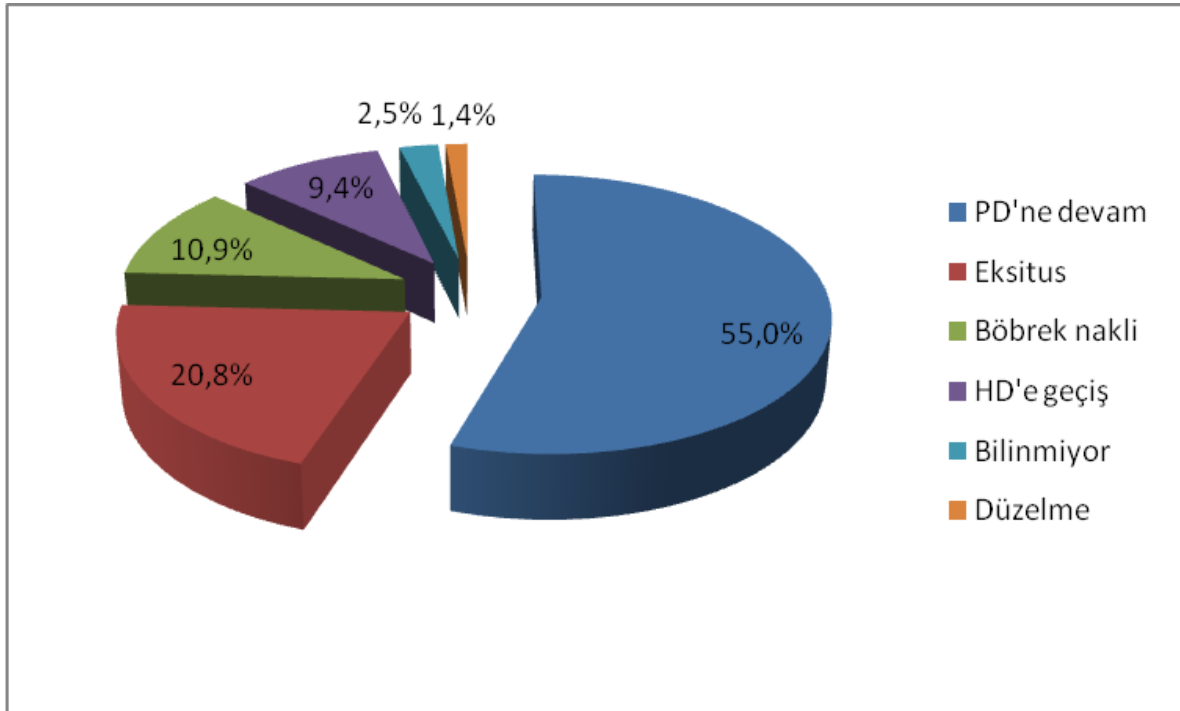
Şekil 4: Çalışmamızdaki hastaların eğitim durumları



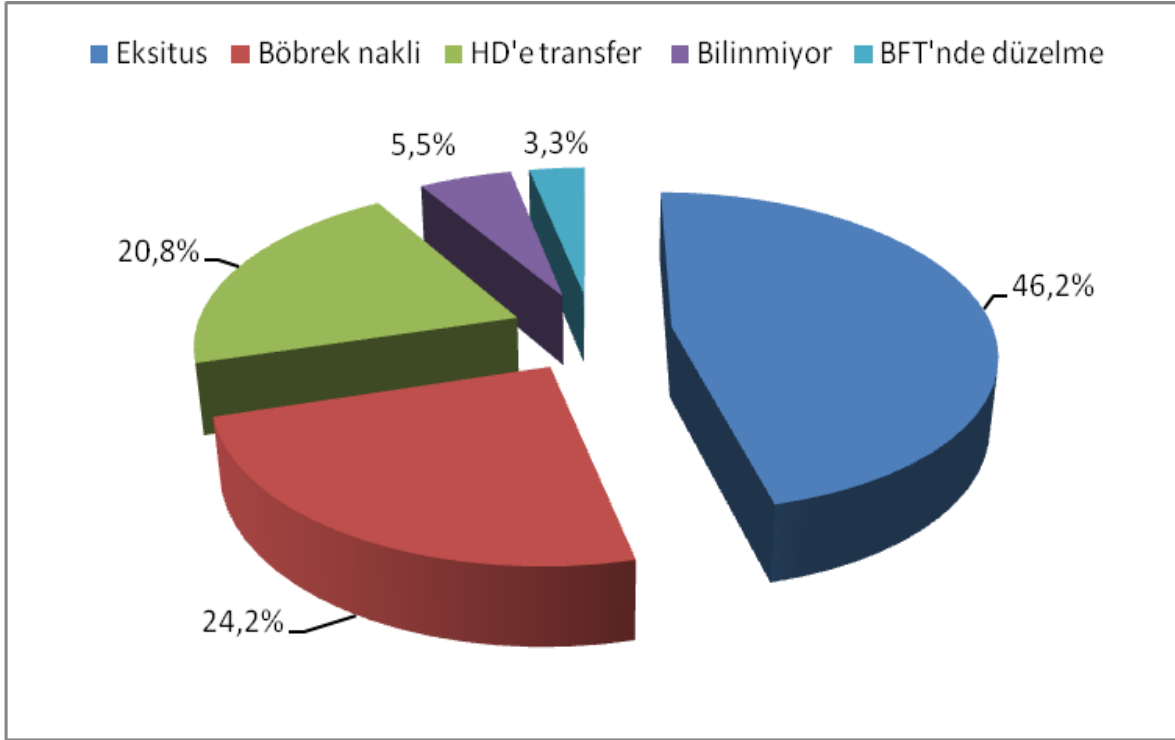
Şekil 5: PD'ndeki hastaların etiyolojik nedenleri



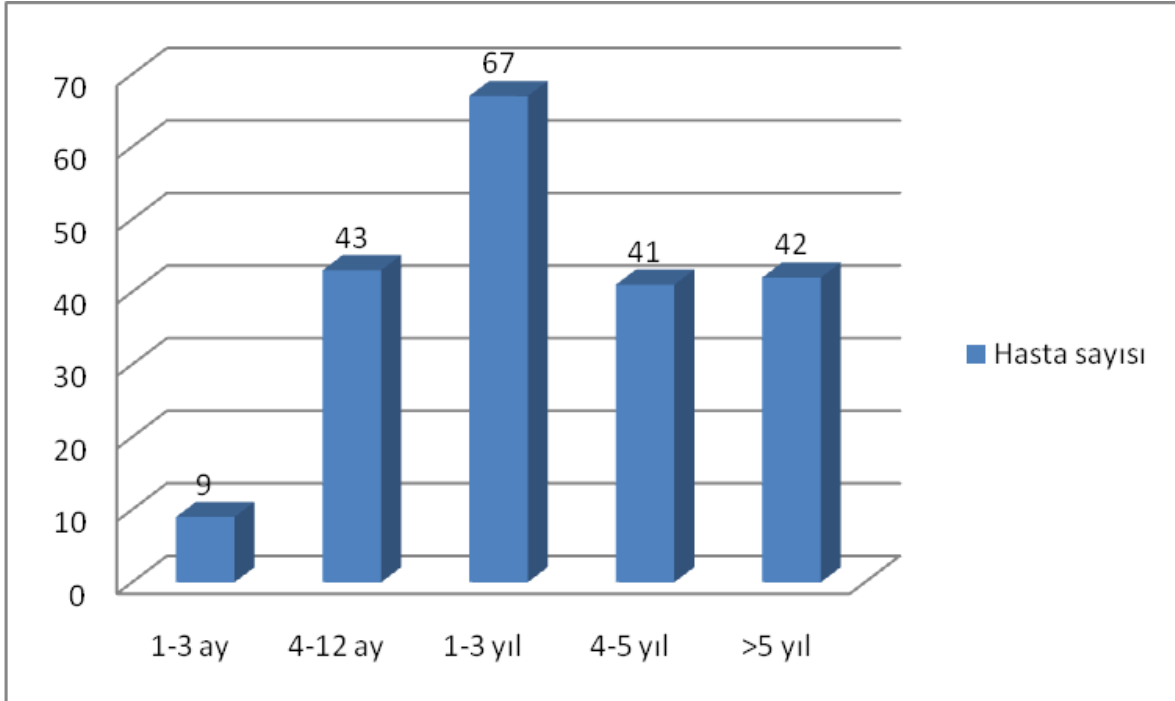
Şekil 6: Hastaların akibeti



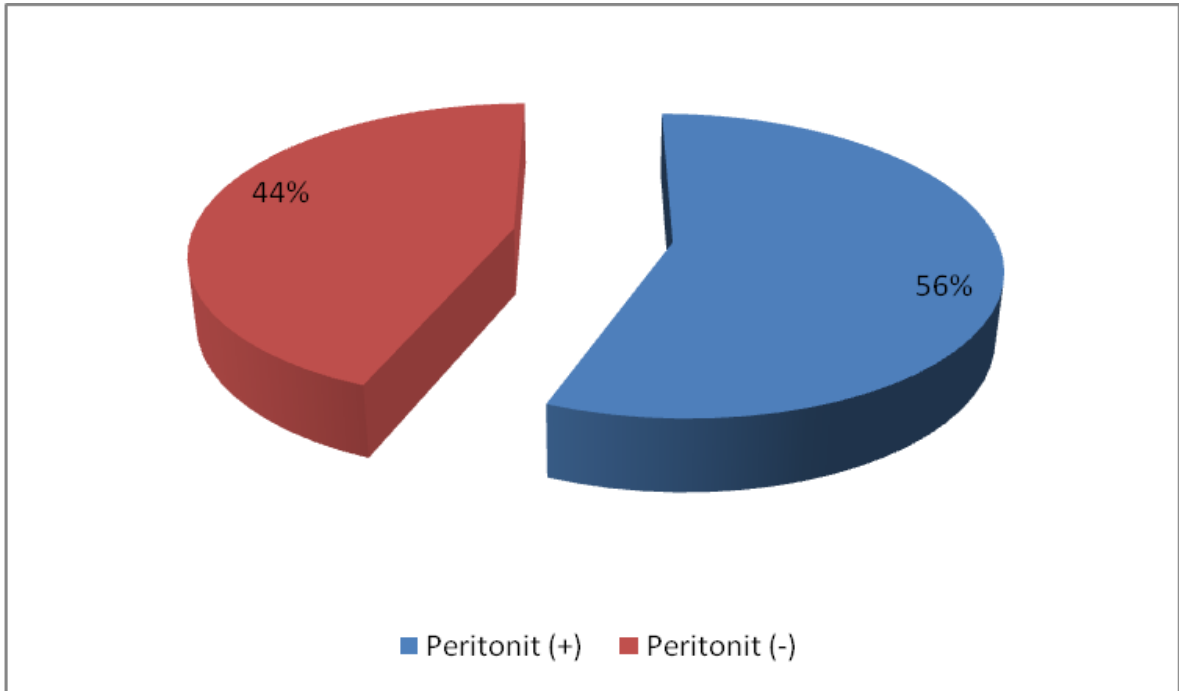
Şekil 7: PD'nden ayrılma (drop-out) nedenleri



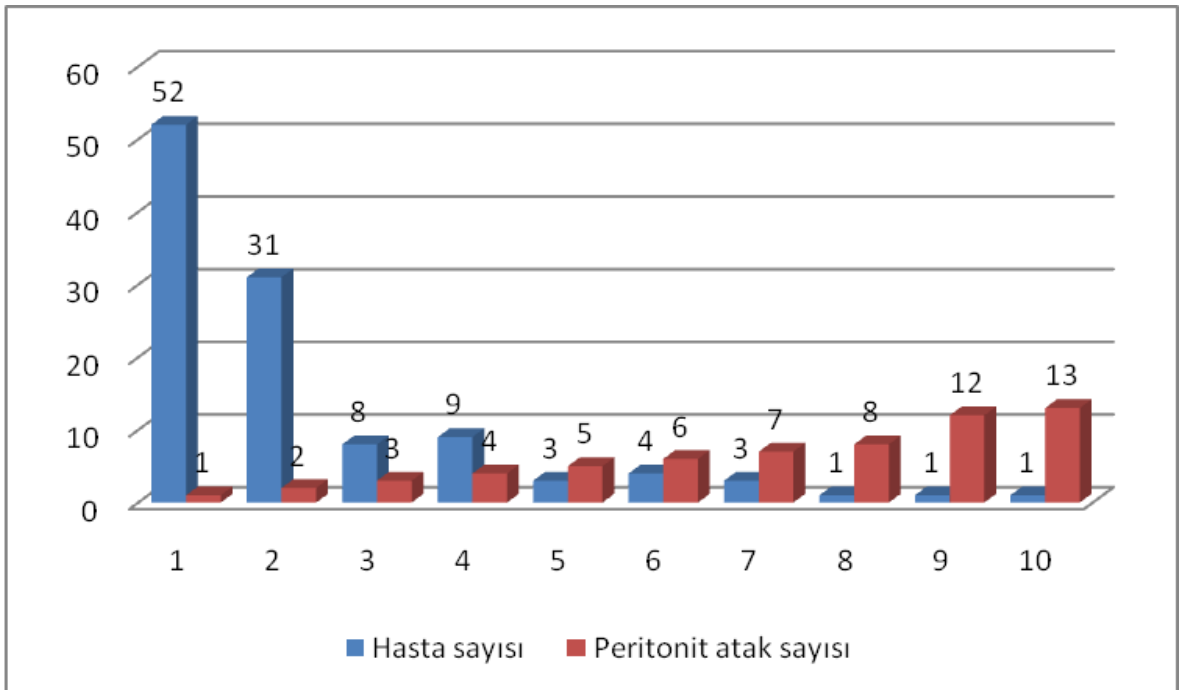
Şekil 8: Hastaların PD'nde kalma süreleri



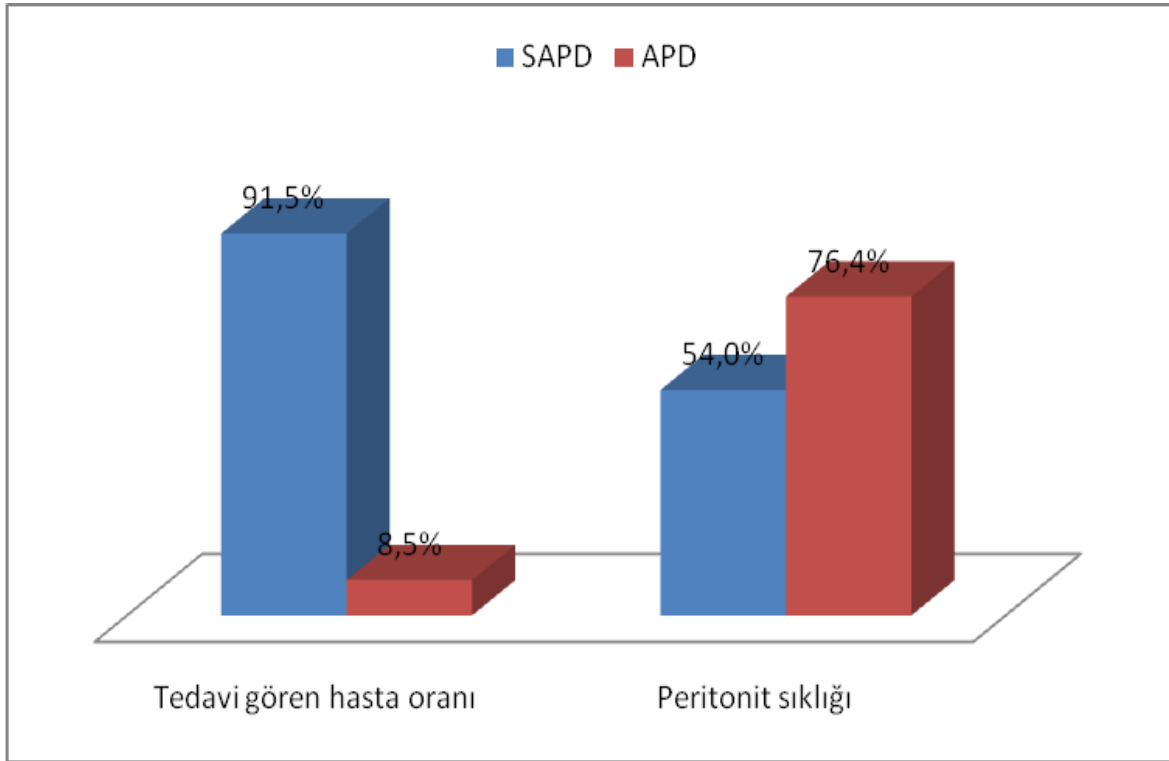
Şekil 9: Peritonit atağı geçiren-geçirmeyen hastaların oranı



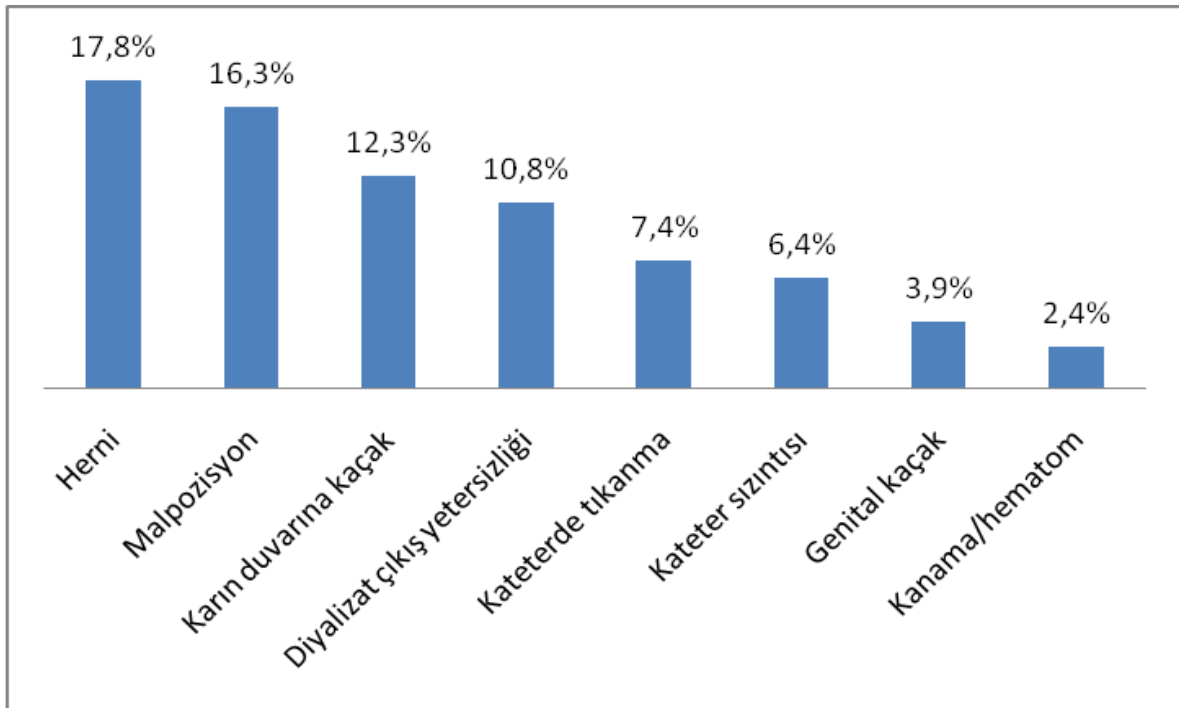
Şekil 10: Hasta sayısı - peritonit atak sayısı ilişkisi



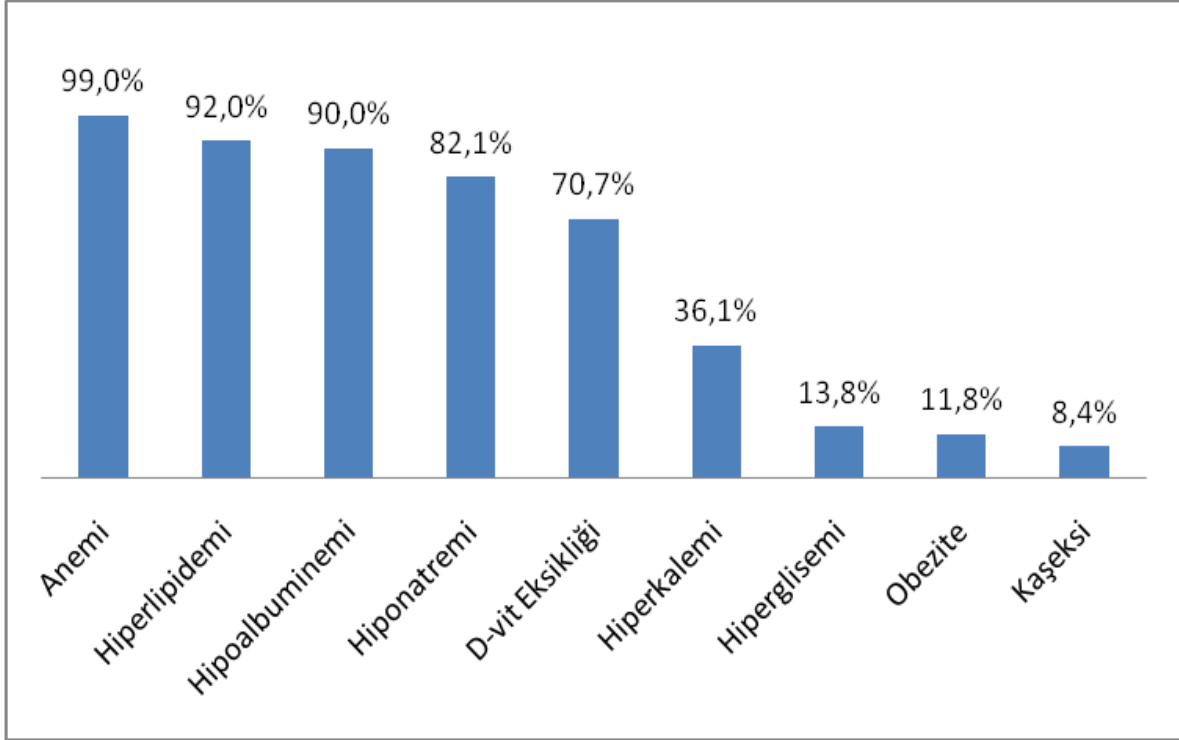
Şekil 11: SAPD ve APD tedavisi gören hastaların oranı ve peritonit sıklıkları



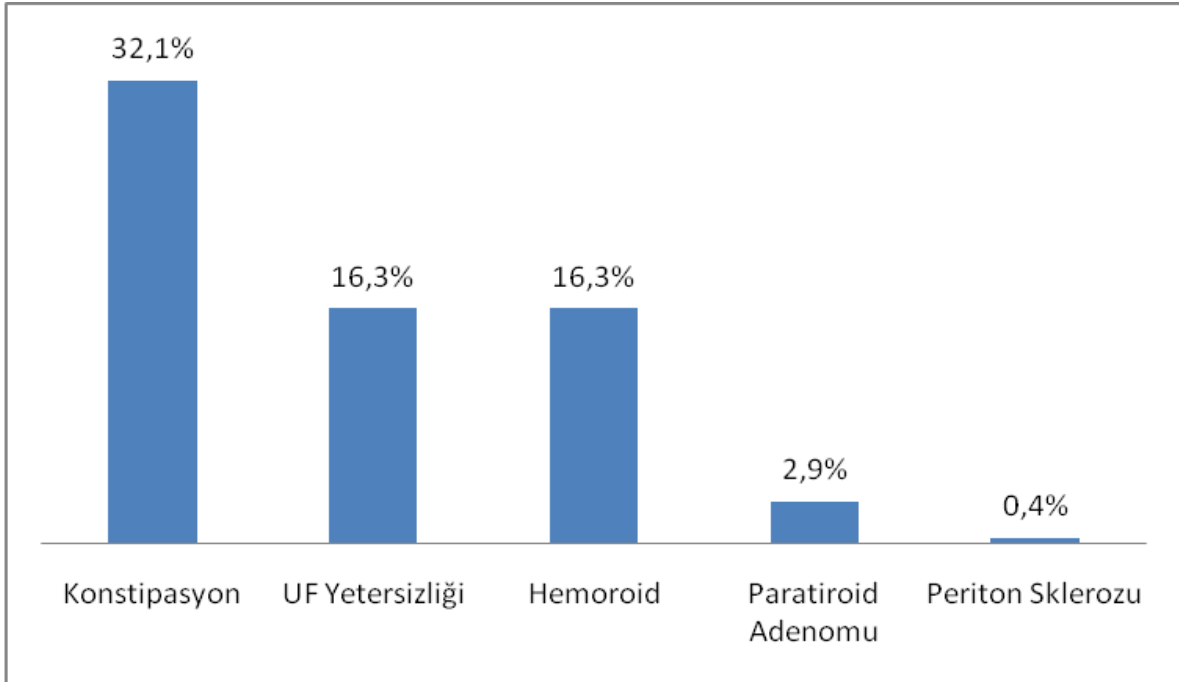
Şekil 12: Hastalarda görülen mekanik komplikasyonlar ve sıklığı



Şekil 13: Hastalarda görülen metabolik komplikasyonlar ve sıklığı



Şekil 14: Diğer komplikasyonlar ve sıklığı



5. TARTIŞMA

Renal replasman tedavisinin amacı SDBY olan hastaların yaşamlarına optimal düzeyde devam etmelerini sağlamaktır (166). RRT'lerindeki bilgi ve teknolojiye rağmen SDBY hastalarının morbidite ve mortaliteleri hala yüksektir (167-169). Hastanın yaşam kalitesinin artırılması için hastaya uygun diyaliz tedavisinin yapılması ve yaşam kalitesini etkileyen faktörlerin bilinmesi gerekir (170,171).

RRT'nden biri olan periton diyalizi, SDBY olan hastalarda hemodiyaliz ve transplantasyona alternatif olarak uygulanabilecek tedavilerden biridir. Periton diyalizinin en yaygın kullanılan şekli SAPD'dir (172,173). Bu tedavi şeklinin uygulanmasındaki artışın pek çok haklı nedeni bulunmaktadır. Hasta başına düşen tedavi maliyeti SAPD'de, HD'e göre daha düşüktür. SAPD, plazma volümü ve elektrolit konsantrasyonlarının kontrolüne daha iyi imkan tanıdığından kardiyovasküler sistem instabilitesi olan hastalar tarafından daha iyi tolere edilebilmektedir. HD hastalarının sıklıkla maruz kaldıkları ağırlı diyaliz iğnesi uygulamalarının olmaması, gelecekte HD uygulaması gerektiğinde arteriyovenöz fistül için vasküler giriş yollarının korunabilmesi şansı, hepatit C enfeksiyonu gibi kan yolu ile bulaşan hastalıklardan korunma imkanı sağlaması diğer avantajlarıdır. Herhangi bir makine gereksinimi olmaması, değişim sayısına sadık kalınarak günün tercih edilen saatlerinde istenilen yerde uygulanabilmesi ve en önemlisi arda kalan böbrek fonksiyonlarının daha iyi korunmasına imkan vermesi SAPD tedavisini son dönem böbrek yetmezlikli (SDBY) pek çok hasta için cazip hale getirmiştir (174,175). SAPD uygulanan hastalarda böbrek nakli sonrası nakil başarısının da daha iyi olabileceği belirtilmektedir (176).

2011 yılında Türkiye'de RRT gerektiren SDBY nokta prevalansı milyon nüfus başına 809 olarak saptanmıştır (bu sayıya çocuk hastalar dahildir) (9). 2011 yılında Türkiye'de RRT insidansı 236 olarak hesaplanmıştır (bu sayıya çocuk hastalar dahildir) (yeni transplant yapılan vakalarda yalnızca preemtif olanlar hesaba dahil edilmiştir) (9).

Türk Nefroloji Derneği (TND)'nin 2011 yılı ve Sağlık Bakanlığı düzeltilmiş rakam verilerine göre, aralık 2011 itibariyle ülkemizdeki renal replasman tedavisine ihtiyacı olan hasta sayısı toplam 60.443 olup bunların 49.404'ü hemodiyaliz, 5105'i periton diyalizi, 5934'ü transplantasyon programı dahilindedir. En sık uygulanan RRT tipi hemodiyaliz (%82) olup bunu transplantasyon (%10) takip etmektedir. TND Registry 2011 verilerine göre RRT alan hastaların %8'i periton diyalizi görmektedir (9).

Malatya İl Sağlık Müdürlüğü'nden aldığımız verilere göre Malatya'da 2014 yılı içinde RRT alan hasta sayısı toplam 747 olup bu hastaların %58'i hemodiyaliz, %26'sı böbrek nakli

ve %16'sı periton diyaliz tedavisi almaktadır. Hastaların %52,8'i erkek, %47,2'si kadın idi. Verilerde hem periton diyalizi hem de renal transplantasyon oranlarımızın yüksek olmasının nedeni, hastanemizin bir bölge hastanesi olmasının yanında konu ile ilgili hastaları yeterince bilgilendirecek ve bilinçlendirecek çalışma ve faaliyetlerimizden aldığımız sonucu göstermenin yanında, organ nakli açısından halkımızın gösterdiği organ bağıışı duyarlılığına da bağılı olabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca Malatya'nın ülkemiz için bu yönde örnek bir merkez olduğunu da düşünmekteyiz.

TND Registry 2011 çalışmasına göre periton diyalizi tedavisi almakta olan mevcut tüm hastaların %50,4'ü erkek %49,6'sı kadındır (9). Bizim çalışmamızda hastaların %54'ü erkek (109 hasta), %46'sı kadın (93 hasta) olarak saptandı. Bunun nedeninin çalışma yaptığımız merkezin bulunduğu bölge itibariyle, ulaşım ve sosyo-kültürel durumundan kaynaklandığı söylenebilir.

Türk Nefroloji Derneği kayıt sisteminin 2009 verilerine göre Türkiye'de toplam periton diyaliz hastası sayısı 5418 olup hasta sayısında geçen yıla göre azalma olduğu tespit edilmiştir (10). Yine TND Registry 2011 verilerine göre mevcut periton diyaliz hastası 5105 hasta olup hasta sayısında azalma devam etmektedir (9).

Sipahioğlu MH ve ark. yaptığı bir çalışmada 423 periton diyalizi hastası incelenmiş. Bu hastalarda, SDBY etiyolojilerinde en sık olarak D. Mellitus (%35,2) ve hipertansiyon (%14,7) saptanmıştır. Türk Nefroloji Derneği 2009 yılı verilerine göre PD yapan hastalarda SDBY' de önde gelen etiyolojik faktör hipertansiyondur (%28). Bunu sırasıyla diabetes mellitus (%24), glomerülonefrit (%12), piyelonefrit (%4), polikistik böbrek hastalıkları (%4), amiloidoz (%3) ve diğer nedenler (%8) izlemektedir. Hastaların %17'sinde primer hastalık belli değildir (10). Tabi ki yüksek oranda rastlanılan hipertansiyonun birincil mi, yoksa altta yatan başka bir böbrek hastalığına ikincil mi, olduğu tartışılması gereken bir durumdur. Yine TND Registry 2011 çalışmasında yeni hastalarda etiyolojik olarak %32 hipertansiyon, %27 diyabetes mellitus ve %10 glomerulonefrit ilk üç sırayı almıştır (9). Bizim yaptığımız çalışmada etiyolojik nedenler arasında ilk üç sırada; HT %28.3, DM %20.8, GN %18.8 idi (bakınız Şekil-5). Yaptığımız çalışmada etyolojik nedenler arasında HT'nun yüksek çıkmasının nedeni ülkemizde KBY'nin en sık sebebi DM olmasına rağmen bu hastaların klinik durumu nedeniyle SAPD'den ziyade HD tercih ediliyor olmasına bağlanabilir.

Periton diyaliz tedavisinde ve teknolojisinde keşfedilen gelişmeler sayesinde periton diyalizinde en çok korkulan komplikasyon olan peritonit sıklığı azaltılmış olmakla birlikte peritonit hâlâ önemli bir sorun olmaya devam etmektedir. Peritonit, periton diyaliz hastalarında hastaneye en sık yatış sebebidir. Kateter kaybı ve hastanın hemodiyalize geçmesi

peritonitin önemli risk faktörlerindedir. Ayrıca peritonitler, periton membranında fonksiyonel bozukluk oluşturarak periton diyaliz tedavisini olumsuz yönde etkilemektedir. Bunun yanı sıra geçirilmiş peritonitler, rezidüel renal fonksiyonların kaybına yol açabilmektedir. Periton diyaliz hastalarında geçirilmiş peritonit atakları, morbidite, mortalite ve teknik sağkalımın en önemli belirleyicilerinden birisidir (115,127,177,178).

Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) yapılan çalışmada 3111 SAPD hastasının 1142 tanesinin (%37) toplam 2272 peritonit atağı geçirdiği görülmüş, peritonit sıklığı 0.327 atak/yıl/hasta ya da 32,7 hasta ayında 1 atak olarak hesaplanmıştır. Kanada'da 6544 SAPD hastasının 2886 tanesinin toplam 6263 peritonit atağı incelenmiş ve atak sıklığı 0,434 atak/yıl/hasta ya da 27,6 hasta ayında 1 atak olduğu görülmüştür (179). Türk Nefroloji Derneği kayıt sisteminin 2009 verilerine göre Türkiye'de peritonit sıklığı 29,9 ay/atak olarak tespit edilmiştir (10). Ayrıca 2010 ISPD kılavuzunda periton diyaliz merkezlerinde peritonit atağı sıklığının 1 atak/18 hasta ayı'ndan daha fazla olmaması gerektiği vurgulanmıştır. Yaptığımız çalışmada merkezimizde peritonit sıklığının atak sıklığı 0,427 atak/yıl/hasta ya da 28,1 ay/epizod olduğu saptanmıştır. Bu sıklık ISPD 2010 kılavuzunda önerilen sıklıktan daha azdır. Merkezimizde saptanılan düşük peritonit sıklığı, hastalarımızın eğitimi ve hemşire-doktor izleminin standart ölçülerin üzerinde olduğunu düşündürmektedir.

Protein-enerji malnütrisyonu (PEM), SDBY hastalarında sık saptanan bir durumdur ve görülme oranı, malnütrisyonu belirlemek için kullanılan yöntemlerin seçimine göre, SAPD hastalarında %18 ile %50 arasında değişmektedir (180-183). Diyaliz hastalarında PEM'in varlığı; morbidite ve mortaliteyi arttıran önemli bir faktördür (184,185). SDBY hastalarında malnutrisyonun değerlendirilmesinde en çok kullanılan biyokimyasal parametrelerden birisi serum albümin düzeyidir. Bunun nedeni, albüminin yaygın bir şekilde ölçülebilir olması ve hipotalbümineminin mortaliteyi predikte ettiğinin gösterilmiş olmasıdır (186).

Beslenme durumunun önemli göstergelerinden albümin, TND 2009 verilerine göre Aralık 2009 tarihi itibarıyla kronik PD hastalarının serum albümin düzeyine (son 3 ayın ortalaması) göre dağılımında %30.8'inde 3.5 g/dl'nin altında, %20.1'inde ise 4 g/dl'in üstündedir. Son on yıl içinde hipotalbüminemi sıklığı genellikle %25-30 arasında değişen bir aralık içinde seyretmektedir (10). Bizim çalışmamızda hipotalbüminemi sıklığı %90 olarak saptandı. Fakat bizim çalışmamızda hipotalbüminemi sıklığının yüksek gelmesinin nedeni, kayıt altına aldığımız hastaların takip edildiği süre içerisinde herhangi bir zamanda ölçülen albümin değerlerinin 3,5 g/dl veya altında olması sebebiyledir.

Chow ve ark. 246 periton diyaliz hastası ile yaptıkları bir çalışmada, hastaların ilk peritonit ataklarına göre risk profillerini tespit etmeyi amaçlamışlar. Bu çalışmada serum albümin düşüklüğü ile periton diyalizi sürvisi arasında pozitif bir ilişki olduğunu saptamışlar. Ayrıca peritonitli hastalar ile peritonit geçirmemiş hastaların karşılaştırılmasında, peritonitli gruptaki hastalarda serum albümin düzeylerinin daha düşük olduğunu tespit etmişlerdir (109). Prasad ve ark. yaptıkları bir çalışmada 56 periton diyaliz hastasında nütrisyonel faktörlerin peritonit gelişimi üzerine etkilerini araştırmışlar. Serum albümin düzeylerindeki düşüklük ile peritonit atakları arasında önemli bir ilişki bulmuşlar ve serum albümin düzeylerinin peritonit gelişmesi açısından önemli bir faktör olduğunu tespit etmişlerdir (110).

Sarıkaya ve ark., 30 periton diyaliz hastası ile yaptığı bir çalışmada peritonit sıklığı ile diyaliz yeterliliği ve nütrisyonel parametrelerin ilişkisi araştırmış. Çalışmaya ortalama takip süreleri 26.3 ay olan 30 hasta alınmıştır. Yıllık peritonit sıklığı iki veya daha fazla olanlar yüksek peritonit indeksi, yıllık peritonit sıklığı ikiden az olanlar düşük peritonit indeksi olarak kabul edilerek hastalar iki gruba ayrılmış. Her iki gruptaki hastaların karşılaştırılmasında diyaliz yeterliliği ile peritonit sıklığı açısından anlamlı bir fark bulunamazken, yüksek peritonit indeksi grubunda nütrisyonel parametrelerden serum albüminin düzeyinin daha düşük olduğu saptanmış (112).

Han ve ark., rezidüel renal fonksiyonların peritonit gelişmesi üzerine olan etkilerini araştırmak için yaptıkları bir çalışmada; serum albümin düzeyleri ile peritonit gelişmesi arasında negatif bir ilişki tespit etmişler. 204 periton diyalizi hastası ile yapılan çalışmada hastalar peritonit geçirmeyenler ve peritonit geçirenler olarak iki gruba ayrılmıştır. Hipoalbümineminin peritonit gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca bu çalışmada rezidüel GFH 5 ml/dk'nın üzerinde olan hastalardaki ilk peritonit atağı incelendiğinde albümin ve hemoglobin değeri yüksek olanlarda bu sürenin anlamlı derecede daha uzun olduğu saptanmıştır (111).

Bizim yaptığımız çalışmada 202 olgumuzun 113'ünde en az bir peritonit atağı görüldü. Öte yandan olgularımızın 182'sinde en az bir ölçümde serum albümin düzeyi <3,5 g/dl idi. Peritonit geçirenlerde peritonit geçirmeyenlere göre hipoalbüminemi anlamlı derecede yüksek idi ($p<0.0001$). Ancak peritonit geçiren ve geçirmeyen hastalarda ortalama albümin seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

İspanya' da yapılan bir çalışmada 213 SAPD ve 115 APD yapan hasta 10 yıl boyunca takip edilmiş. Buna göre SAPD yapan hastalarda peritonit riskinin APD yapan hastalara göre daha yüksek olduğu saptanmış (187). 2005 yılında Amerika'da yapılan bir çalışmada US Renal Data Sistem'den alınan verilere göre SAPD'nin ilk peritonit epizodu açısından APD'ye

kıyasla daha düşük riske sahip olduğu bildirilmiştir (188,189). 2010 yılında Amerika'da yapılan bir çalışmada literatürde APD ve SAPD'nin peritonit riskine etkilerini karşılaştıran yayınlar incelenmiş ve güvenilirliği yüksek birçok çalışmada APD'nin SAPD'ye kıyasla peritonit riskinde azalmaya neden olduğu bildirilmiştir (190).

Ancak periton diyaliz tipinin peritonit gelişimini etkilemediğini gösteren birçok çalışma da vardır (120, 191-193). Bizim çalışmamızda %91,5'i (185 hasta) Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi, %8,5'i (17 hasta) Aletli Periton Diyalizi yapmaktaydı. APD yapan hastalardan 13 hasta (%76,4), SAPD yapan hastalardan 100 hasta (%54) peritonit geçirdi. Fakat bizim yaptığımız çalışmada APD hastalarında peritonit gelişmesi riskinin yüksek olmasının nedeni periton diyaliz yönteminden ziyade hasta eğitimi ve hasta tutumu ile ilgili olabileceğini düşünmekteyiz. Bu konunun kesin olarak aydınlatılabilmesi için daha fazla hastanın dahil edilebileceği çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çıkış yeri ve tünel enfeksiyonları, muhtemelen kateter yüzeyinden komşuluk yoluyla peritonit gelişimine predispozisyon oluşturmaktadır (88). Tünel ve çıkış yeri enfeksiyonu ile ilişkili peritonitler genellikle tedaviye dirençlidir (85, 194). Brezilya'da 2000-2003 yılları arasında 330 PD hastası ile yapılan bir çalışmada 141 hastada 213 peritonit atağı incelenmiş. Bu çalışma sonucunda kateter çıkış yeri enfeksiyonu varlığının peritonit riskini artırdığı saptanmıştır (191). Bizim çalışmamızda 2 hastada (%0,9) tünel veya çıkış yeri enfeksiyonu saptandı. Ancak çalışmamızda kateter çıkış yeri enfeksiyonu olan hasta sayısının az olması nedeniyle kateter çıkış yeri enfeksiyonu varlığının peritonit riskini artırabileceği yönünde anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Dünyada SDBY nedeniyle renal replasman tedavisi uygulanmakta olan hastalarda böbrek yetmezliği nedenleri arasında diyabet mellitus ilk sırayı almaktadır. Türk Nefroloji Derneği kayıt sistemi 2009 verilerine göre ülkemizde de diyaliz tedavisi gören hastalarda SDBY'nin en sık nedeni diabetik nefropatidir. Bu hastalarda yaş ortalamasının daha yüksek olduğu, yaygın ve ciddi damar hastalığı nedeniyle hemodiyaliz için damara erişim yolunun sorunlu olduğu ve kardiyovasküler hastalık sıklığının daha yüksek olduğu bilinmektedir (10). Diyabetik hastalarda damar yolu problemi, intradiyalitik hipotansiyon ve retinopati nedeniyle hemodiyaliz yerine PD iyi bir tercih gibi görünmektedir. Ancak, periton diyaliz solüsyonlarındaki glukoz absorpsiyonu insülin ihtiyacını artırarak obezite ve hiperlipidemiye yol açabilmektedir. Peritonit sıklığı açısından incelendiğinde diyabetik ve diyabetik olmayan hastalar arasında fark olup olmadığı konusunda çelişkili sonuçlar bildirilmiştir (10,195).

Chow ve ark., 246 periton diyaliz hastasında peritonitle ilgili yaptıkları çalışmada diyabet mellitus varlığının peritonit için risk faktörü olduğunu saptamışlar. Bu durumun

diyabet mellituslu periton diyaliz hastalarında peritonun savunma sistemindeki immün yanıtın bozulmasına bağlı olabileceğini ileri sürmüşlerdir (109). Ayrıca Han ve ark. (111) 204, Prasad ve ark. (196) 373 periton diyaliz hastasında yaptıkları çalışmalarda diyabet mellituslu hastalarda peritonit riskinin daha yüksek olduğunu tespit etmişler.

Golper ve ark., 1930 periton diyalizi hastası ile yaptıkları bir çalışmada diyabet mellitusun peritonit için bir risk faktörü olmadığını tespit etmişlerdir (148). Bunun yanı sıra Kotsanas ve ark. 506 periton diyaliz hastası ile yapmış olduğu retrospektif çalışmada benzer şekilde diyabet mellitusun peritonit gelişiminde bir risk faktörü olmadığını tespit etmişlerdir (197).

Yaptığımız çalışmada 42 hastada (%20,8) SDBY etiolojisinde diyabet mellitus olduğu tespit edildi. Peritonit gelişimi açısından diyabetes mellituslu periton diyaliz hastasının 24'ünde (%57,1) peritonit gözlemlendi. Diyabeti olmayan hastalarda peritonit sıklığı %55,6 saptandı. Diyabeti olan hastalarda peritonit gelişme sıklığı diyabeti olmayan hastalardan farklı değildi ve diyabet peritonit gelişmesi açısından bir risk faktörü olarak bulunmadı. Ancak, bu konunun kesin olarak aydınlatılabilmesi için daha fazla hastanın dahil edilebileceği çalışmalara ihtiyaç vardır.

Konstipasyon, diyaliz hastalarında sık görülen bir şikayettir. Periton diyalizi hastalarında gelişen kabızlığın birçok nedeni vardır. Özellikle yüksek potasyum içeren meyve ve sebzelerin diyetle alınımının kısıtlanması nedeniyle alınan gıdalardaki lif içeriğinin azalması ve sıvı alımının kısıtlanması konstipasyon gelişiminde rol oynar. Diyaliz hastalarında görülen hipopotasemi ve hiperkalsemi gibi elektrolit bozuklukları konstipasyona sebep olur. Bunun yanı sıra hastaların kullanmış olduğu kalsiyum veya alüminyum içeren fosfat bağlayıcılar ve demir preparatları konstipasyona yol açabilir. Hastalardaki aktivite azalması ve zemindeki hastalık varlığı da konstipasyon gelişiminde rol oynar. Konstipasyon, obstrüksiyona hatta bağırsak perforasyonuna dahi yol açabilir. Periton diyaliz hastalarında bağırsak motilitesindeki azalma peritoneal kateter yoluyla gerçekleşen dışa akımda obstrüksiyona yol açabilir (198). Literatürde periton diyaliz tedavisi gören hastalarda konstipasyon sıklığı ile ilgili veri bulunamadı. Bizim yaptığımız çalışmada periton diyalizi gören hastalarda konstipasyon sıklığı %32,1 olarak saptandı.

Ultrafiltrasyon (UF) yetersizliği periton diyalizi hastalarında görülen önemli bir komplikasyondur (199). Overhidrasyon ve mortalite artışına neden olur (200). Yapılan prospektif kohort çalışmalarda sıvı uzaklaştırılması ile, özellikle reziduel GFR ile mortalite arasında ilişki gösterilmiştir (201).

UF yetersizliği %14 ile 51 arasında değişen oranlarda görülür (202). Bilindiği gibi UF yetersizliğini değerlendirmek için 2 litrelik % 3.86 lık dekstrozu solüsyonla 4 saatlik bekleme süresi sonunda 400 ml nin altında UF nin eşlik ettiği sıvı yüklenmesi durumunun gösterilmesi ve bu tanıyı koymadan önce PD hastalarında sıvı yüklenmesine yol açabilecek aşırı su ve tuz alımı, rezidüel idrar outputunun kaybı, yanlış diyaliz solüsyonu seçimi, hastanın uyumsuzluğu, kateter disfonksiyonu gibi diğer tüm olası nedenleri ekarte etmek gerekir (203,204). TND Registry 2011 verilerine göre peritonit dışı komplikasyonlar içinde UF yetersizliği sıklığı %7'dir (9). Bizim yaptığımız çalışmada %16,3 oranında UF yetersizliği saptandı.

Literatürde herni sıklığı ile ilgili yeterince veri bulunamadı. Ancak Türk Nefroloji Derneği Registry 2011 verilerine göre peritonit dışında komplikasyonlar içinde herni sıklığı %7'dir (9). İnguinal, umbilikal ve epigastrik hernilerin yanısıra, önceki abdominal operasyon bölgelerinde de herni gelişebilir. Herni gelişimi karında sürekli olarak bulunan diyalizatın mekanik etkisi ile olmaktadır. Bizim yaptığımız çalışmada herni sıklığı %17,8 olarak saptandı. 36 hastada çeşitli nedenlerden dolayı herni görüldü. Herni sıklığında umbilikal herni %91, inguinal herni %5, umbilikal + inguinal herni %2, epigastrik herni %2 oranında görüldü.

Diyalizat kaçağı, PD'nin karın içi basınç artışı ile ilişkili mekanik bir komplikasyondur. Karın içi basınç artışı diyalizat volüm artışı ile doğru orantılıdır ve genel olarak 2–10 cmH₂O civarındadır. Obezite, yürüyüş, öksürük ve gerilme karın içi basıncı daha da artırır. Bu artışlar herni ve kaçak oluşumuna yol açabilir (205). Multiple cerrahi, multiple gebelikler, steroid kullanımı, hipotiroidi, polikistik böbrek hastalığı, kronik akciğer hastalığı, yaşın 60'tan büyük olması, diyaliz kateterinin erken kullanılması predispozan faktör olarak sayılabilir (205,206). Diyalizat kaçağı saptanan hastaların %80'inde en az bir tane predispozan faktör belirlenmektedir (205). Erken dönemde oluşan diyalizat kaçaqları genellikle periton kateter çıkış yerinde görülür. Geç dönemde olanlar ise karın duvarı ve dış genital bölgede görülürler (205,207). Literatürde karın duvarı ve genital kaçak sıklığı ile ilgili veri bulunamadı. Ancak TND Registry 2011 verilerine göre Türkiye'de PD hastalarında diyalizat kaçağı %5'dir. Bizim yaptığımız çalışmada karın duvarı kaçağı sıklığı %12,3 ve genital kaçak sıklığı %3,9 olarak saptandı.

KBY hastalarından seçilen diyaliz tedavi tipi ve uygulama süresi glikoz intoleransı gelişimini etkileyen en önemli faktördür. PD programındaki hastalar kullanılan diyalizattan dolayı glikoz yüküne maruz kalırlar (208). PD hastaları diyalizattan günlük 100–300 gram glikoz alırlar. Bu da hastanın günlük kalori ihtiyacını yaklaşık % 12–34 oranında karşılar. Bu glikoz nedeniyle PD hastalarında dislipidemi, glikoz metabolizma bozuklukları, obezite ve

beraberinde diğer metabolik sorunlara neden olabilir (209,210). Literatürde obezite sıklığı ile ilgili yeterince veri bulunamadı. Ancak TND Registry 2011 verilerine göre Türkiye’de PD hastalarında obezite sıklığı %10’dur (9). Bizim yaptığımız çalışmada obezite sıklığı %11,8 bulundu.

SAPD tedavisinin 20 yıllık deneyiminin aktarıldığı ülkemiz dışından bir çalışmada SAPD sonlandırılma nedenleri olarak üçte bir oranında peritonit ve komplikasyonları, üçte bir oranında eksitus ve yine üçte bir oranında böbrek nakli bildirilmiştir (araştırma2-11). Bizim yaptığımız çalışmada drop-out nedenler arasında %46,2 çeşitli nedenlerden dolayı exitus, %24,4 böbrek nakli, %21,1 çeşitli nedenlerden dolayı HD’e transfer , %5,5 hastanın akibeti bilinmiyor ve %3,6 hasta takipleri esnasında böbrek fonksiyon testlerinde (BFT) düzelme olması üzerine RRT’sinden vazgeçildi.

Özet olarak;

1- KBY nedenlerinden farklı olarak PD tedavisi gören hastalarda etiyolojik nedenler biraz daha farklılık göstermekteydi. Çalışmamızda PD hastalarımızda etiyolojik nedenler sırası ile HT %28,3, DM %20,8, GN %18,8, nefrolitiazis %8,9, amiloidoz %4,9, PKBH %3,9, etiyolojisi bilinmeyen %9,5 ve diğer nedenler %4,9 idi.

2- Merkezimizde peritonit sıklığının atak sıklığı 0,427 atak/yıl/hasta ya da 28,1 ay/epizod olduğu saptanmıştır. Bu sıklık ISPD 2010 kılavuzunda önerilen sıklıktan daha azdır. Merkezimizde saptanılan düşük peritonit sıklığı, hastalarımızın eğitimi ve hemşire-doktor izleminin standart ölçülerin üzerinde olduğunu düşündürmektedir.

3- Yaptığımız çalışmada %91,5’i (185 hasta) SAPD, %8,5’i (17 hasta) APD yapmaktaydı. SAPD yapan hastalardan 100 hasta (%54), APD yapan hastalardan 13 hasta (%76,4) peritonit geçirdi. Fakat bizim yaptığımız çalışmada APD hastalarında peritonit gelişmesi riskinin yüksek olmasının nedeni merkezimizde takip ettiğimiz APD hastalarının sayısının nispeten düşük olması veya hasta seçimiyle ilişkili olabilir. Ayrıca APD hastalarının bir kısmı gece makineden kendilerini ayırıp tekrar bağlıyorlar, bu bağlantılar esnasında kontaminasyon riski olabilir.

4- Bizim yaptığımız çalışmada 202 olgumuzun 113’ünde (%56) en az bir peritonit atağı görüldü. Öte yandan olgularımızın 182’sinde en az bir ölçümde serum albümin düzeyi <3,5 g/dl idi. Peritonit geçirenlerde peritonit geçirmeyenlere göre hipoalbüminemi anlamlı derecede yüksek idi.

5- Peritonit gelişimi açısından diyabetes mellituslu periton diyaliz hastasının 24’ünde (%57,1) peritonit gözlemlendi. Diyabeti olmayan hastalarda peritonit sıklığı %55,6 saptandı.

Diyabeti olan hastalarda peritonit gelişme sıklığı diyabeti olmayan hastalardan farklı değildi ve diyabet peritonit gelişmesi açısından bir risk faktörü olarak bulunmadı.

6- Yaptığımız çalışmada hipoalbuminemi sıklığı %90 olarak saptandı. Fakat bizim çalışmamız hipoalbuminemi sıklığının yüksek gelmesinin nedeni, kayıt altına aldığımız hastaların takip edildiği süre içerisinde herhangi bir zamanda ölçülen albumin değerlerinin 3,5 g/dl veya altında olmasına bağlı olduğu düşünüldü.

7- Çalışmamızda periton diyalizi gören hastalarda konstipasyon sıklığı %32,1 saptandı.

8- Diğer tüm olası nedenleri ekarte edildiğinde hastalarımızda UF yetersizliği %16,3 oranında saptandı.

9- Çalışmamıza dahil edilen 202 hastada herni sıklığı %17,8 olarak saptandı. Herniler içerisinde umbilikal herni %91, inguinal herni %5, umbilikal + inguinal herni %2, epigastrik herni %2 oranında görüldü.

10- Yaptığımız çalışmada karın duvarı kaçağı sıklığı %12,3 ve genital kaçak sıklığı %3,9 olarak saptandı.

11- Ayrıca metabolik bir komplikasyon olan obezite sıklığı çalışmamızda %11,8 olarak bulundu.

12- Drop-out nedenler arasında %46,2 çeşitli nedenlerden dolayı hasta vefatı, %24,4 böbrek nakli, %21,1 çeşitli nedenlerden dolayı HD'ye transfer, %5,5 hastanın akibeti bilinmiyor ve %3,6 hasta takipleri esnasında BFT düzelme olması üzerine RRT'sinden vazgeçilmesi olarak saptandı.

Sonuç olarak; KBY'nin toplumsal sosyo-ekonomik yükünün azaltılabilmesi için KBY'nin önlenmesi, KBY'nin erken tanısı, tedavisi ve ilerlemesinin yavaşlatılması ile son evreye gelen olgularda zamanında en uygun RRT sunulması gerektiğini düşünmekteyiz. RRT'nden birisi olan PD tedavisi altında mekanik, metabolik ve enfeksiyöz komplikasyonlar görülmektedir. Her ne kadar enfeksiyöz komplikasyonlar en ciddi komplikasyonlar olarak düşünülmesine karşın kendi hastalarımızda kabul edilebilir oranlara inmiştir. Bunun dışında özellikle metabolik (anemi, hiperlipidemi, hipoalbuminemi, hiponatremi) ve mekanik (herni, malpozisyon, karın duvarına kaçak) komplikasyonlar PD hastalarında sık görülmektedir.

Yine PD tedavisinin her aşamasında mekanik, metabolik ve enfeksiyöz komplikasyonların gelişebileceğinin bilinmesi, gelişiminin önlenmesi için mevcut risk faktörlerine yönelik gerekli tedbirlerin alınması ve hastaların yaşam boyunca kaliteli ve sağlıklı bir yaşam sürmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

6. KAYNAKLAR

1-Akgün H, Buğra K, Ahmet K, Köken T. Hemodiyaliz hastalarının sitokin düzeyleri ve oksidatif stres ile ilişkisi. *Türk Nefrol Dial ve Transplant Derg* 2007; 16(3): 129-134.

2-National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice guidelines for Chronic Kidney Disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002; 39 (2): 1–266.

3-Coresh J, Astor BC, Greene T. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis.* 2003; 41(1): 1–12.

4-McClellan WM. Epidemiology and Risk Factors for Chronic Kidney Disease. *Med Clin N Am.* 2005; 89(3): 419–45.

5-Zandi-Nejad K, Brenner BM. Strategies to retard the progression of chronic kidney disease. *Med Clin N Am.* 2005; 89(3): 489–509.

6-Akpolat T, Utaş C. Kronik böbrek yetmezliği. *Hemodiyaliz Hekimi El Kitabı.* Akpolat T. (ed), Anadolu Yayıncılık, Kayseri, 2001.

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

8-Peritoneal Dialysis Adequacy: Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations 2006 Updates, 2006.

9-Süleymanlar G, Altıparmak MR, Seyahi N, Trablus S. Türkiye’de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon, Registry 2011. *Türk Nefroloji Derneği Yayınları*, İstanbul 2012.

10-Süleymanlar G, Altıparmak MR, Seyahi N, Trablus S. Türkiye’de Nefroloji-Diyaliz ve Transplantasyon. Registry 2009. *Türk Nefroloji Derneği Yayınları*, İstanbul, 2010.

11-U.S. Renal Data System, USRDS 2005 Annual Data Report (<http://www.usrds.org/>) (2007).

12-Laupacis A, Keown P, Pus N et al. A study of the quality of life and cost-utility of renal transplantation. *Kidney Int* 1996; 50(1): 235-42.

13-Russell JD, Beecroft ML, Ludwin D, Churchill DN. The quality of life in renal transplantation a prospective study. *Transplant* 1992; 54(4): 656-60.

14-Akpolat T, Utaş C: *Hemodiyaliz Hekimi El Kitabı*, Anadolu Yayıncılık, Kayseri, 2001, ss: 1-10.

15-Stack AG, Port FK: Son Dönem Böbrek Yetmezliği Hastalarının Demografisi (Çev. E. Erek) ,Güneş Kitabevi Yayınları, 3.Baskı, 2004, ss: 1-6.

16-Levy J, Morgan J, Brown E: Assesment of patients for dialysis:factors to be assessed. Oxford University Press 2001; pp: 44-6.

17-Tzamaloukas AH, Oreopoulos DG: Subcutaneous versus intraperitoneal insülin in the management of diabetic on CAPD:a review. Adv Dial 1991 (7); 81-5.

18-Nevalainen PI: Subcutaneous and intraperitoneal insülin therapy in diabetic patients on CAPD. Perit dial Int 1996; 16(1): 288-91.

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

20-Akpolat T, Utaş C: Hemodiyaliz Hekimi El Kitabı, Anadolu Yayıncılık, 2001, ss. 9-26.

21-Gotloib L, Shostak A, Wajsbrot V: Functional structure of the peritenoum as a dialysing membrane. Textbook of Peritoneal Dialysis. Kluwer Academic Publishers, 2000; pp. 37-106.

22-Taşkan H: Peritoneal transport ve fizyoloji. Türk Nefrol Diyal ve Transpl Derg 2007; 16 (Ek 2): 2-7.

23-Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS: Handbook of Dialysis. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007, pp. 323-338.

24-Nagy JA, Jackman RW: Anatomy and physiology of the peritoneal membrane. Semin Dial 1998; 11: 49-56.

25-Nissenson AR, Fine RN: Clinical Dialysis. McGraw-Hill Companies, New York, 2005, pp. 357-384.

26-Rippe B: A three-pore model of peritoneal transport. Perit Dial Int 1993; 13(2): 35-38.

27-Rippe B, Stelin G, Haraldsson B: Computer simulations of peritoneal fluid transport in CAPD. Kidney Int 1991; 40(2): 315-325.

28-Thodis E, Passadakis P, Lyrantzopoulos N, Panagoutsos S, Vargemezis V,Oreopoulos D: Peritoneal catheters and related infections. İnt Urol and Nephrol 2005; 37: 379-393.

29-Cruz C: Catheter implantation technique and clinical results. Perit Dial int 1994; 14(3): 59-63.

30-Ates K. Periton Diyalizi. Hekimler için hemodiyaliz kaynak kitabı. Nuro! Arık, Kenan Ates, Gültekin Süleymanlar, H. Zeki Tonbul, Süleyman Türk, Alattin Yıldız (eds), Günes Kitabevleri, 2009; ss: 421-448

31-Ash SR: Chronic Peritoneal Dialysis Catheters: Overview of design, placement and removal procedures. *Semin Dial* 2003; 16: 323-334.

32- European Best Practice Guideline Working Group on Peritoneal Dialysis. European Best Practice Guidelines for Peritoneal Dialysis. Peritoneal Access. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20 (9): 8-12.

33- Gokal R, Alexander S, Ash S: Peritoneal catheters and exit-site practices toward optimum peritoneal access: 1998 Update. *Perit Dial Int* 1998; 18: 11-33.

34- Flanigan M, Gokal R: Peritoneal catheters and exit-site practices toward optimum peritoneal access: A review of current developments. *Perit Dial Int* 2005; 25: 132-139.

35- Nissenson AR, Fine RN: *Clinical Dialysis*. New York, McGraw-Hill Co, 2005; pp. 310-356.

36- Asif A: Peritoneal dialysis access-related procedures by nephrologists. *Semin Dial* 2004; 17: 398-406.

37- Zaman F: Peritoneal dialysis catheter placement by nephrologist. *Perit Dial Int* 2008; 28: 138- 41.

38- Nissenson AR, Fine RN: *Dialysis Therapy*. Philadelphia, Hanley & Belfus, 2002; pp. 228-231.

39- Passlick-Deetjen J, Lage C, Jörres A: Continuous flow peritoneal dialysis: Solution formulation and biocompatibility. *Semin Dial* 2001; 14: 384-387.

40- Parikova A, Struijk DG, Zweers MM: Does the biocompatibility of the peritoneal dialysis solution matter in assessment of peritoneal function? *Perit Dial Int* 2007; 27: 691-696.

41-European Best Practice Guideline Working Group on Peritoneal Dialysis. European Best Practice Guidelines for Peritoneal Dialysis: Peritoneal dialysis solutions. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20(9): 16-20.

42- Kang DH, Hong YS, Lim HJ: High glucose solution and spent dialysate stimulate the synthesis of transforming growth factor-beta1 of human peritoneal mesothelial cells: effect of cytokine costimulation. *Perit Dial Int* 1999; 19: 221- 230.

43- Rippe B, Simonsen O, Heimbürger O: Long-term clinical effects of a peritoneal dialysis fluid with less glucose degradation products. *Kidney Int* 2001; 59: 348-357.

44- Williams JD, Graig KJ, Topley N: Morphologic changes in the peritoneal membrane of patients with renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 470-479.

45- Witowski J, Korybalska K, Ksiazek K: Peritoneal dialysis with solutions low in glucose degradation products is associated with improved biocompatibility profile towards peritoneal mesothelial cells. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 917-924.

46- Wang T, Lindholm B: Peritoneal dialysis solutions. *Perit Dial Int* 2001; 21: 89-95.

47-Tokgöz B: Yeni periton diyaliz solüsyonları. *Türk Nefrol Diyal ve Transplant Derg* 2007; 16 (Ek 2): 57-61.

48-Williams JD, Topley N, Craig KJ: The Euro-Balance Trial: the effect of a new biocompatible peritoneal dialysis fluid (balance) on the peritoneal membrane. *Kidney Int* 2004; 66: 408-418.

49- Ho-dac-Pannekeet MM, Schouten N, Langedijk MJ: Peritoneal transport characteristics with glucose polymer based dialysate. *Kidney Int* 1996; 50: 979- 986.

50- Wilkie ME, Plunt MJ, Edwards L, Brown CB: Icodextrin 7.5% dialysate solution (glucose polymer) in patients with ultrafiltration failure: extension of CAPD technique survival. *Perit Dial Int* 1997; 17: 84-87.

51- Wolfson M, Piraino B, Hamburger RJ, Morton AR, and the Icodextrin Study Group: A randomised controlled trial to evaluate the efficacy and safety of icodextrin in peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2002; 40: 1055-1065.

52-Mistry CD, Gokal R, Peers EM, and the MIDAS study group: A randomized multicenter clinical trial comparing isosmolar icodextrin with hyperosmolar glucose solutions in CAPD. *Kidney Int* 1994; 46: 496-503.

53-Jones M, Hagen B, Boyle CA: Treatment of malnutrition with 1.1% amino acid peritoneal dialysis solution: results of a multicenter outpatient study. *Am J Kidney Dis* 1998; 32: 761-769.

54- Grzegorzewska AE, Mariak I, Dobrowolska-Zachwieja A, Szajdak L: Effects of amino acid dialysis solution on the nutrition of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 1999; 19: 462-470.

55-Oymak O, Akpolat T. Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi. Akpolat T, Utaş C. Hemodiyaliz Hekimi El Kitabı. 2. Baskı, Kayseri: Anadolu Yayıncılık, 2001; ss. 124-144.

56-Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS: Handbook of Dialysis. Philadelphia, Lippincott Williams &Wilkins, 2007; pp. 339-355.

57-Doğukan A: Bağlantı sistemleri. *Türk Nefrol Diyal ve Transplant Derg* 2007; 16 (Ek 2): 27-30.

58-Churchill DN, Taylor DW, Vas SI (for the Canadian CAPD Clinical Trials Group): Peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD): a multicenter randomized

clinical trial comparing the Y connector disinfectant system to standard systems. *Perit Dial Int* 1989; 9: 159-163.

59-Li PKT, Chan TH, So WY, Wang AYM, Leung CB, Lai KN: Comparison of Yset disconnect system (Ultraset) versus conventional spike system in uremic patients on CAPD: outcome and cost analysis. *Perit Dial Int* 1996; 16 (Suppl 1): 368-370.

60-Maiorca R, Cantaluppi A, Cancarini GC, Scalomogna A, Broccoli R, Graziani G, Brasa S, Ponticelli C: 4 Prospective controlled trial of a Y-connector and disinfectant to prevent peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Lancet* 1983; 17; 2: 642-644.

61-Çamsarı T, Çelik A, Sifil A, Çavdar C: Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarında peritonit sıklığı: Y-öncesi ve sonrası dönemin değerlendirilmesi. *Türk Nefrol Diyal ve Transpl Derg* 1996; 1: 34-36.

62-Kiernan L, Kliger A, Gorban-Brennan N: Comparison of continuous ambulatory peritoneal dialysis-related infections with different 'Y-tubing' exchange systems. *J Am Soc Nephrol* 1995; 5: 1835-1838.

63-Harris DCH, Yuill EJ, Byth K, Chapman JR, Hunt C: Twin versus single-bag disconnect systems: infection rates and cost of continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7: 2392-2398.

64-Li PKT, Szeto CC, Law MC: Comparison of double-bag and Y-set disconnect systems in continuous ambulatory peritoneal dialysis: a randomized prospective multicenter study. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 535-540.

65-Akpolat T, Utaş C, Süleymanlar G: *Nefroloji El Kitabı*. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul 2007; ss. 340-348.

66-Kaynar K, Ulusoy Ş: Periton diyalizi tipleri. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2007; 16 (Ek 2): 31-33.

67-Venkataraman V, Nolph KD: Utilization of PD modalities: evolution. *Semin Dial* 2002; 15: 380-384.

68-Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS: *Handbook of Dialysis*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007; pp. 387-409.

69-Bozfkıoğlu S. *Diyaliz El Kitabı*. 3.Baskı Ankara: Güneş Kitabevi. 2003; ss. 304-307.

70-Nissenson AR, Fine RN: *Handbook of Dialysis Therapy*. Saunders, Philadelphia, 2008; pp. 549-557.

71-Rodriguez AM, Diaz NV, Cubillo LP: Automated peritoneal dialysis: a Spanish Multicentre Study. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 2335-2340.

- 72-Vychytil A, Lilaj T, Schneider B, Hörl WH, Haag-Weber M: Tidal peritoneal dialysis for home-treated patients: should it be preferred? *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 334-343.
- 73-Dilek M, Akpolat T: Periton diyalizi yeterliliği. *Türk Nefrol Diyal ve Transplant Derg* 2007; 16 (Ek 2): 34-39.
- 74-Nissenson AR, Fine RN: *Clinical Dialysis*. McGraw-Hill Companies, New York, 2005; pp. 385-419.
- 75-Şahin İ. Periton Diyalizi. Arık N, Dilek M (ed), *Nefroloji*. İstanbul, 2008; ss. 363-365.
- 76-Ateş K. Periton Diyalizi. Arık N, Ateş K, Süleymanlar G, Türk S. Hekimler için Hemodiyaliz Kaynak Kitabı. Güneş Tıp Kitabevi, 2009; ss. 421-448.
- 77-Twardowski ZJ. Determination of CAPD and CCPD prescriptions. In; *Dialysis Therapy* 3. Edit. 2004; 222.
- 78-Twardowski ZJ. Clinical value of standardized equilibration tests in CAPD patients. *Blood Purif* 1989; 7: 95.
- 79-Paydaş S. Periton Diyalizinin Fizyolojisi. Akoğlu E, *Klinik Diyaliz*. Ankara, Öncü; 2009; 374.
- 80-Evrenkaya TR. Periton Diyalizinde Kinetik Modelleme. Akoğlu E, *Klinik Diyaliz*. Ankara: Öncü. 2009; 412.
- 81-Twardowski ZJ. Nightly peritoneal dialysis why? who? and when?. *ASAIO Trans* 1990; 36: 8.
- 82-Twardowski ZJ. The fast peritoneal equilibration test. *Semin Dial* 1990; 3: 141.
- 83-Elsürer R, Sezer S: Periton diyalizi: Noninfeksiyöz komplikasyonlar. *Türk Klin Dahili Tıp Bil Derg* 2006; 2(4): 41-47.
- 84-Krediet RT, Arisz L. Fluid and solid transport across the peritoneum during continuous ambulatory peritoneal dialysis CAPD. *Perit Dial Int*. 1989; 9: 15-25.
- 85-Gokal R, Khanna R, Krediet R, Nolph KD: *Textbook of Peritoneal Dialysis*. Kluwer Academic Publishers. 2000; pp. 545-564.
- 86-Brunckhorst RR: Host defenses in APD. *Semin Dial* 2002; 5: 414-417.
- 87-Holley JL, Bernardini J, Piraino B: Infecting organisms in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients on the Y-set. *Am J Kidney Dis* 1994; 23: 569-573.
- 88-Gupta B, Bernardini J, Piraino B: Peritonitis associated with exit site and tunnel infections. *Am J Kidney Dis* 1996; 28: 415-419.

89-Kern EO, Newman LN, Cacho CP, Schulak JA, Weiss MF: Abdominal catastrophe revisited: the risk and outcome of enteric peritoneal contamination. *Perit Dial Int* 2002; 22: 323- 334.

90-Dasgupta MK: Biofilms and infection in dialysis patients. *Semin Dial* 2002; 15: 338-346.

91-Mortier S, Lameire NH, De Vriese AS: The effects of peritoneal dialysis solutions on peritoneal host defense. *Perit Dial Int* 2004; 24: 123-138.

92-Kim DK, Yoo TH, Ryu DR: Changes in causative organisms and their antimicrobial susceptibilities in CAPD peritonitis: a single center's experience over one decade. *Perit Dial Int* 2004; 24: 424-432.

93-Nissenson AR, Fine RN: *Dialysis Therapy*. Hanley & Belfus, Philadelphia, 2002; pp. 245-251.

94-Korbet SM, Vonesh EF, Firanek CA: A retrospective assessment of risk factors for peritonitis among an urban CAPD population. *Perit Dial Int* 1993; 13: 126-131.

95-Farias MG, Soucie JM, McClellan W, Mitch WE: Race and the risk of peritonitis: an analysis of factors associated with the initial episode. *Kidney Int* 1994; 46: 1392-1396.

96-Troidle L, Gorban-Brennan N, Kliger A, Finkelstein FO: Continuous peritoneal dialysis-associated peritonitis: a review and current concepts. *Semin Dial* 2003; 16: 428-437.

97-Bordin G, Casati M, Sicolo N, Zuccheraton N, Eduati V: Patient education in peritoneal dialysis: an observational study in Italy. *J Ren Care* 2007; 33(4):165-71.

98-Kern EO, Newman LN, Cacho CP, Schulak JA, Weiss MF: Abdominal catastrophe revisited: the risk and outcome of enteric peritoneal contamination. *Perit Dial Int*. 2002; 22(3): 323-34.

99-Keane WF, Bailie GR, Boeschoten E, Gokal R, Golper TA, Holmes CJ: Adult peritoneal dialysis-related peritonitis treatment recommendations: 2000 update. *Perit Dial Int* 2000; 20(4): 396–411.

100-Borg D, Shetty A, Williams D, Faber MD: FIVEfold reduction in peritonitis using a multifaceted continuous quality initiative program. *Adv Perit Dial* 2003; 19: 202–5.

101-Diaz-Buxo JA, Wick GS, Pesich AA: Using CQI techniques for managing infections in PD patients. *Nephrol News Issues* 1998; 12(11): 22–4.

102-Goldie SJ, Kiernan-Troidle L, Torres C: Fungal peritonitis in a large chronic peritoneal dialysis population: a report of 55 episodes. *Am J Kidney Dis* 1996; 28: 86-91.

103-Andrews PA, Warr KJ, Hicks JA, Cameron JS: Impaired outcome of continuous ambulatory peritoneal dialysis in immunosuppressed patients. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 1104-1108.

104-Wanten GJ, Van Oost P, Schneeberger PM, Koolen MI: Nasal carriage and peritonitis by *Staphylococcus aureus* in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: a prospective study. *Perit Dial Int* 1996; 16: 352-356.

105-Young GA, Young JB, Young SM, Hobson SM, Hildreth B, Brownjohn AM, Parsons FM: Nutrition and delayed hypersensitivity during continuous ambulatory peritoneal dialysis in relation to peritonitis. *Nephron* 1986; 43: 177-186.

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

107-Spiegel DM, Anderson M, Campbell U, Hall K, Kelly G, McClure E: Serum albumin: a marker for morbidity in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1993; 21: 26-30.

108-Avram MM, Goldwasser P, Erroa M, Fein PA: Predictors of survival in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: the importance of prealbumin and other nutritional and metabolic markers. *Am J Kidney Dis* 1994; 23: 91-98.

109-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: 374-349.

110-Prasad N, Gupta A, Sharma RK, Sinha A, Kumar R: Impact of nutritional status on peritonitis in CAPD patients. *Perit Dial Int* 2007; 27: 42-47.

111-Han SH, Lee SC, Ahn SV: Residual renal function is a risk of peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 2653-2658.

112-Sarıkaya M, Tuncer M, Varan Hİ ve ark. Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarında peritonit sıklığı ile diyaliz yeterliliği ve nütrisyonel parametrelerin ilişkisi. *Türk Nefrol Diyal ve Transplant Derg* 2001; 10: 216-218.

113-Don BR, Kaysen G: Serum Albumin: Relationship to Inflammation and Nutrition. *Semin Dial* 2004; 17:432-437.

114-Steinman TI: Serum Albumin: Its Significance in Patients with ESRD. *Semin Dial* 2000; 13: 404-408.

115-Fried LF, Piraino BM: Infections of peritoneal dialysis. *Clinical Dialysis*. New York: McGraw-Hill Companies, 2005; pp. 491-513.

116-Wang Q, Judith Bernardini J, Piraino B, Fried L: Albumin at the start of peritoneal dialysis predicts the development of peritonitis. *Am J Kidney Dis* 2003; 41: 664-669.

117-Levy J, Morgan J, Brown E: *Oxford Handbook Dialysis*. Oxford University Press, New York, 2001; pp. 336-337.

118-Caravaca F, Ruiz-Calero R, Dominguez C: Risk factors for developing peritonitis caused by micro-organisms of enteral origin in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 1998; 18: 41-45.

119-Gabella P, Singhal M, Szabo T, Vas S, Oreopoulos DG: Therapy with gastric acid inhibitors is not related to enteric peritonitis in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1998; 18: 656-657.

120-Del Peso G, Bajo MA, Gadola L: Diverticular disease and treatment with gastric acid inhibitors do not predispose to peritonitis of enteric origin in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2001; 21:360-364.

121-Nessim SJ, Tomlinson G, Bargman JM, Jassal SV: Gastric acid suppression and the risk of enteric peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 28: 2008; 246-251.

122-Singharetnam W, Holley IL: Acute treatment of constipation may lead to transmural migration of bacteria resulting in gram negative, polymicrobial or fungal peritonitis. *Perit Dial Int* 1996; 16:423-425.

123-Suh H, Wadhwa NK, Cabralda T, Sorrento J: Endogenous peritonitis and related outcome in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 1996; 12: 192-195.

124-Özener Ç, Bihorac A, Akoğlu E: Technical survival of CAPD catheters: comparison between percutaneous and conventional surgical placement techniques. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 1893-1899.

125-Roueff S, Pagniez D, Moranne O: Simplified percutaneous placement of peritoneal dialysis catheters: comparison with surgical placement. *Perit Dial Int* 2002; 22: 267-269.

126-Tran A: Peritonitis during continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD): Risk factors, clinical severity, and pathogenetic aspects. *Perit Dial Int* 1988; 8: 253-263.

127-Piraino B: Peritonitis as a Complication of Peritoneal Dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 1956-1964.

128-Rocklin MA, Teitelbaum I: Noninfectious causes of cloudy peritoneal dialysate. *Semin Dial* 2001; 14: 37-40.

129-De Freitas DG, Gokal R: Sterile peritonitis in the peritoneal dialysis patient. *Perit Dial Int* 2005; 3: 146-151.

130-ISPD Guidelines/ Recommendations: Peritoneal Dialysis-Related Infections Recommendations: 2005 Update. *Perit Dial Int* 2005; 25: 107-131.

131-Peterson PK, Matzke G, Keane WF: Current concepts in the management of peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Rev Infect Dis* 1987; 9: 604-612.

132-Saklayen MG: CAPD Peritonitis: Incidence, pathogens, diagnosis and management. *Med Clin North Am* 1990; 74(4): 997-1010.

133-Verbrugh HA: Infections associated with chronic peritoneal dialysis: catheter-related infections. New York, 1997; pp. 353-369.

134-Jassal SV, Oreopoulos DG: Techniques in Peritoneal Dialysis: Therapy in Nephrology and Hypertension. 2nd edition. Saunders, Philadelphia 2003; pp. 839-874.

135-Males BM, Walshe JJ, Amsterdam D: Laboratory indices of clinical peritonitis: Total leukocyte count, microscopy and microbiologic culture of peritoneal dialysis effluent. *J Clin Microbiol* 1987; 25(12): 2367-2371.

136-Von Graevenitz A, Amsterdam D: Microbiological aspects of peritonitis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Microbiol Rev* 1992; 5(1): 36-48.

137-Kjaeldgaard P, Brahm M, Bremmelgaard A: Continuous ambulatory peritoneal dialysis: microbiological diagnosis in peritonitis. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand* 1986; 94(5): 369-371.

138-Doyle PW, Crichton EP, Mathias RG, Werb R: Clinical and microbiological evaluation of four culture methods for the diagnosis of peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Clin Microbiol* 1989; 27(6): 1206-1209.

139-Fenton P: Laboratory diagnosis of peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Clin Pathol* 1982; 35: 1181-1184.

140-Ludlam HA, Price TNC, Berry AJ, Phillips I: Laboratory diagnosis of peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Clin Microbiol* 1988; 26(9): 1757-1762.

141-Males BM, Walshe JJ, Garringer L, Kosciński D, Amsterdam D: Addi-check filtration, BACTEC and 10- ml culture methods for recovery of microorganisms from dialysis effluent during episodes of peritonitis. *J Clin Microbiol* 1986; 23(2): 350-353.

142-Rubin J, Rogers WA, Taylor HM, Everett ED, Prowant BF, Fruto LV, Nolph KD: Peritonitis during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Ann Int Med* 1980; 92(1): 7-13.

143-Posthuma N, Borgstein PJ, Eijsbouts Q, ter Wee PM: Simultaneous peritoneal dialysis catheter insertion and removal in catheter-related infections without interruption of peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 700-703.

144-Daly CD, Campbell MK, MacLeod AM, Cody DJ, Vale LD, Grant AM, Donaldson C, Wallace SA, Lawrence PD, Khan IH: Do the Y-set and double-bag systems reduce the incidence of CAPD peritonitis? *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 341-347.

145-Smith CA: Reduced incidence of peritonitis by utilizing “flush before fill” in APD. *Adv Perit Dial* 1997; 13: 224-226.

146-Dombros N, Dratwa M, Feriani M, Gokal R, Heimbürger O, Krediet R, Plum J, Rodrigues A, Selgas R, Struijk D, Verger C: EBPG Expert Group on Peritoneal Dialysis: Peritoneal Access. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20(9): 8-12.

147-Moore J, Hirszel JR: Principles of Peritoneal Dialysis. *Dialysis Access*. Lippincott Williams & Wilkins, Washington, 2002; pp. 303-329.

148-Golper TA, Brier ME, Bunke M, Schreiber MJ, Bartlett DK, Hamilton RW, Strife F, Hamburger RJ: Risk factors for peritonitis in long-term peritoneal dialysis: the Network 9 peritonitis and catheter survival studies. Academic Subcommittee of the Steering Committee of the Network 9 Peritonitis and Catheter Survival Studies. *Am J Kidney Dis* 1996; 28(3): 428-436.

149-Spencer RC, Ahmad WK: Laboratory diagnosis of peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis by lysis and centrifugation. *J Clin Pathol* 1986; 39(8): 925-926.

150-Al-Hilali NA, Ninan VT, Al-Humoud HA, Nampoory MRN, Johnny KV: Mupirocin once weekly reduces the incidence of catheter exit-site infection in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2005; 25(1): 91-95.

151-Lim CT, Wong KS, Foo MW: The impact of topical mupirocin on peritoneal dialysis infection rates in Singapore General Hospital. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20(19): 2202-2206.

152-Perez-Fontan M, Rodriguez-Carmona A, Rosales M, Garcia-Falcon T, Valdes F: Incidence and clinical significance of nasal and pericatheter colonization by gram-negative bacteria among patients undergoing chronic peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17(1): 118-122.

153-Gokal R, Khanna R, Kredietend R.T, Nolph K: *The Textbook of Peritoneal Dialysis*. Second edition. Kluwer Academic Publishers, Great Britain, 2000; pp. 545-564.

154-Kluytmans J, Wertheim H: Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* and prevention of nosocomial infections. *Infection* 2005; 33(1): 3-8.

155-Thomas MC, Harris DC: Management of bacterial peritonitis and exit-site infections in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrology* 2002; 7: 267-271.

156-Asif A. Peritoneal dialysis access-related procedures by nephrologists. *Semin Dial* 2004; 17: 398-406.

157-Tranaeus A, Heimbürger O, Granqvist S: Diverticular disease of the colon: a risk factor for peritonitis in continuous peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1990; 5: 145-147.

158-Gokal R: Peritoneal Dialysis. Prevention and control of infection. *Drugs&Aging* 2000; 17(4): 269-282.

159-Kerr CM, Perfect JR, Craven PC, Jorgensen JH, Drutz DJ, Shelburne JD, Gallis HA, Gutman RA: Fungal peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Ann Intern Med* 1983; 99: 332-337.

160-Taskapan H, Ozener C, Ates K, Akcicek F, Yavuz M, Yilmaz ME, Ataman R, Bozfakioglu S, Camsari T, Ersoy FF, Karayaylali I, Akpolat T, Utas C; Turkish Multicenter Peritoneal Dialysis Study Group (TULIP): The rate, risk factors and outcome of fungal peritonitis in CAPD patients: Experience in Turkey. *Perit Dial Int* 2000; 20(3): 338-341.

161-Gadola L, Orihuela L, Perez D, Gomez T, Sola L, Chifflet L, Mautone M, Torres E, Rodriguez G: Peritonitis in peritoneal dialysis patients in Uruguay. *Perit Dial Int* 2008; 28:232- 235.

162-Fontan M, Carmona A, Naveiro R, Rosales M, Villaverde P, Valdes F: Peritonitis related mortality in patients undergoing chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2005; 25:274-284.

163-Sipahioglu M, Aybal A, Unal A, Tokgoz B, Oymak O, Utas C: Patient technique survival and factors effecting mortality on peritoneal dialysis in Turkey: 12 years' experience in a single center. *Perit Dial Int* 2008; 28:238-245.

164-Perez Fontan M, Rodriguez-Carmona A, Garcia-Naveiro R, Rosales M, Villaverde P, Valdes F: Peritonitis-related mortality in patients undergoing chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2005; 25:274-284.

165-Karayaylali İ: Peritonit dışı infeksiyonlar. *Türk Nefrol Diyal ve Transplant Derg* 2007; 16(Ek 2): 52-56.

166-Chang W, Hung K: Chronic fatigue in long-term peritoneal dialysis patients. *Am J Nephrol*. 2001; 21: 479-485.

167-Teroka S, Toma H, Nihei H, et al. Current status of renal replacment threapy in Japan. *Am J Kidney Dis* 1995; 25; 151-64.

168-Mallick NP, Jones E, Selwood N. The European (Europen Dialysis and Transplantation Association-European Renal Assosication) Registry. *Am J Kidney Dis* 1995; 25; 176-87.

169-Parker TFI, Laird NM, Lowrie EG. Comprasion of the studygroups in the national cooperative dialysis study and a description of morbidity, mortality, and patient withdrawal. *Kidney Int.* 1983; 23 (suppl 13): pp. 42-9.

170-Koçyiğit H, Aydemir Ö, Ölmez N, Memiş A. Kısa form-36 (SF- 36)'nın Türkçe versiyonun güvenilirliği ve geçerliliği. *İlaç ve Ted Derg* 1999; 12: ss. 102-6.

171-Kalender B: Hemodiyaliz hastalarında beslenme durumu, diyaliz yeterliliği ve mortalite. *Sendrom*, 2001; 19-23.

172-Gokal R, Hutchison A. Peritoneal dialysis. In: Greenberg A, Cheung AK, Coffman TM, Falk RJ, Jennette JC, eds. *Primary on Kidney Diseases*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005; pp. 477-501.

173-Kalender B, Yegenaga I, Babaoglu K, Akkoyun M. 1996-2000 yılları arasında SAPD tedavisi uygulanan hastaların klinik ve laboratuar bulguları açısından değerlendirilmesi. *Türk Nefrol Diyal ve Transpl Derg* 2001; 10:140-4.

174-Shahab I, Khanna R, Nolph KD. Peritoneal dialysis or hemodialysis? A dilemma for the nephrologist. *Adv Perit Dial* 2006; 22: 180-5.

175-Saxena R, West C. Peritoneal dialysis: a primary care perspective. *J Am Board Fam Med* 2006; 19: 380-9.

176-Bleyer AJ, Burkart JM, Russell GB, Adams PL. Dialysis modality and delayed graft function after cadaveric renal transplantation. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 154-9.

177-Fried L, Abidi S, Bernardini J, Johnston JR, Piraino B: Hospitalization in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 927-933.

178-Fried LF, Bernardini J, Johnston JR, Piraino B: Peritonitis influences mortality in peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7: 2176-2182.

179-Mujais S. Microbiology and outcomes of peritonitis in North America. *Kidney Int Suppl.* 2006; 103: 55-62.

180-Cianciaruso B, Brunori G, Kopple JD, Traverso G, Panarello G, Enia G, et al. Crosssectional comparison of malnutrition in continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1995; 26: 475-86.

181-Marckmann P. Nutritional status of patients on hemodialysis and peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 1988; 29: 75-8.

182-Bergström J, Lindholm B. Nutrition and adequacy of dialysis. How do hemodialysis and CAPD compare? *Kidney Int Suppl* 1993; 40: pp. 39-50.

183-Qureshi AR, Alvestrand A, Danielsson A, Divino-Filho JC, Gutierrez A, Lindholm B, et al. Factors predicting malnutrition in hemodialysis patients: a cross-sectional study. *Kidney Int* 1998; 53: 773-82.

184-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: 458-82.

185-Schulman G. How Important Is the Problem of Malnutrition in Chronic Dialysis Patients? *Semin Dial* 1992; 5: 263-5.

186-Lo WK. Serum parameters, inflammation, renal function and patient outcome. *Contrib Nephrol* 2006; 150: 152-5.

187-Rodriguez-Carmona A, Perez Fontan M, Garcia Falcon T, Fernandez Rivera C, Valdes F: A comparative analysis on the incidence of peritonitis and exit-site infection in CAPD and automated peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1999; 19(3): 253-8.

188-Barretti P, Bastos K, Dominguez J, Caramori J Peritonitis in Latin America *Perit Dial Int* 2007; 27: 332-339.

189-Oo TN, Roberts TL, Collins AJ. A comparison of peritonitis rates from the United States Renal Data System database: CAPD versus CCPD patients *Am J Kidney Dis* 2005; 45: 372- 380.

190-Beth P, Heena S Peritonitis - Does peritoneal dialysis modality make a difference? *Blood Purif* 2010; 29: 145-149.

191-Lobo JV, Villar KR, de Andrade Junior MP, Bastos Kde A: Predictor factors of peritoneal dialysis-related peritonitis. *J Bras Nefrol.* 2010; 32(2): 156-64.

192-Nessim SJ, Bargman JM, Austin PC, Nisenbaum R, Jassal SV: Predictors of peritonitis in patients on peritoneal dialysis: results of a large, prospective Canadian database. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009; 4(7): 1195-200.

193-Leanos-Miranda A: Factors predicting survival in patients on peritoneal dialysis. *Rev Invest Clin.* 1997; 49(5): 355-60.

194-Fried LF, Bernardini J, Johnston JR, Piraino B: Peritonitis influences mortality in peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7: 2176-2182.

195-Locatelli F, Pozzoni P, Del Vecchio L: Renal replacement therapy in patients with diabetes and end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15(1): 25-29.

196-Prasad N, Gupta A, Sinha A: A comparison of outcomes between diabetic and nondiabetic CAPD patients in India. *Perit Dial Int* 2008; 28: 468-476.

197-Kotsanas D, Polkinghorne KR, Korman TM, Atkins RC, Brown F: Risk factors for peritoneal dialysis-related peritonitis: can we reduce the incidence and improve patient selection? *Nephrology* 2007; 12: 239-245.

198-Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS: *Handbook of Dialysis*. Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia, 2007; pp. 647- 655.

199-Mujais S, Nolph K, Gokal R. Evaluation and management of ultrafiltration problems in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2000; 20 [Suppl 4]: S5–S21, 39.

200-Wang T, Heimbürger O, Waniewski J, Bergström J, Lindholm B. Increased peritoneal permeability is associated with decreased fluid and small solute removal and higher mortality in CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 1242–1249.

201-Dombros NV, Dratwa M, Feriani M, Gokal R, Heimbürger O, Krediet RT, Plum Jörg, Rodrigues AS, Selgas R, Struijk DG, Verger C. European Best Practice Guidelines for Peritoneal Dialysis, *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20(9): 24-27.

202-De Vriese AS, Mortier S, Lameire NH. What happens to the peritoneal membrane in long-term peritoneal dialysis? *Perit Dial Int*. 2001; 21(3): 9-18. Review.

203-Mujais S, Nolph K, Gokal R, et al: Evaluation and management of ultrafiltration problems in peritoneal dialysis. International Society for Peritoneal Dialysis Ad Hoc Committee on Ultrafiltration Management in Peritoneal Dialysis. *Perit Dial Int* 2000; 20(4): 5-21.

204-Ho-dac-Pannekeet MM, Atasever B, Struijk DG, Krediet RT. Analysis of ultrafiltration failure in peritoneal dialysis patients by means of Standard peritoneal permeability analysis. *Perit Dial Int*. 1997;17(2): 144-50.

205-Leblanc M, Ouimet D, Pichette V. Dialysate leaks in peritoneal dialysis. *Semin Dial* 2001;14(1): 50-54.

206-Winchester JF, Kriger FL. Fluid leaks: prevention and treatment. *Perit Dial Int* 1994; 14 (3): 43-48.

207-Davidson PG, Usal H, Fiorillo MA, Maniscalco A. The importance of peritoneal imaging in the workup of genital edema in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Mt Sinai J Med* 1999; 66(2): 125-127.

208-Grundy SM. Metabolic syndrome pandemic *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008; 28: 629-36.

209-Kalantar-Zadeh K, Abbott KC, Salahudeen AK, Kilpatrick RD, Horwich TB. Survival advantages of obesity in dialysis patients. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 543-54.

210-Sitter T, Sauter M. Impact of glucose in peritoneal dialysis: Saint or sinner. *Perit Dial Int* 2005; 25: 415-5.

211-Gloor HJ. 20 years of peritoneal dialysis in a mid-sized Swiss hospital. *Swiss Med Wkly* 2003; 133: 619-24.