

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

**PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA
PERİTONİT GELİŞMESİNDE
ETKİLİ OLAN FAKTÖRLERİN ARAŞTIRILMASI**

Yrd. Doç. Dr. Mustafa KELEŞ

**Tez Yöneticisi
Doç. Dr. Ramazan ÇETİNKAYA**

**Yan Dal Uzmanlık Tezi
ERZURUM 2008**

İÇİNDEKİLER

ONAY	iv
ÖZET	v
SUMMARY	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
3. GEREÇ VE YÖNTEM	24
4. BULGULAR	30
5. TARTIŞMA	42
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	52
7. KAYNAKLAR	54

ONAY

"Periton Diyalizi Hastalarında Peritonit Gelişmesinde Etkili Olan Faktörlerin Araştırılması" adlı çalışma İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nın 02.10.2006 tarih, 5 sayılı oturum ve 2 nolu Anabilim Dalı kararı, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'nın 08.06.2007 tarih, 6 sayılı oturum ve 51 nolu kararı, Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığı'nın 27.06.2007 tarih, 2 sayılı oturumu ve 16 nolu kararı ile tez çalışması olarak kabul edilmiştir.

ÖZET

PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA PERİTONİT GELİŞMESİNDE ETKİLİ OLAN FAKTÖRLERİN ARAŞTIRILMASI

Periton Diyalizi (PD), son dönem böbrek yetmezlikli hastaların tedavisinde kullanılan renal replasman tedavi seçeneklerinden biridir. Peritonit, PD'nin en sık görülen komplikasyonlarından biridir. PD tedavisinde ve teknolojisinde sağlanan gelişmeler nedeni ile peritonit sıklığında azalma olmasına rağmen peritonit hâlâ sorun olmaya devam etmektedir. Peritonitler, PD hastalarında hastaneye en sık yatış sebebi olması yanında PD hastalarında mortalite, morbidite ve teknik sağkalımının en önemli belirleyicisi olmaktadır. Bu çalışmada peritonit gelişmesinde etkili olan risk faktörlerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı'nda Ocak 1998-Aralık 2007 tarihleri arasında Periton Diyalizi Ünitesi'nde takip edilen toplam 218 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar sonuçları kaydedildi. Hastalar, hiç peritonit geçirmeyenler peritonitsiz grup ve en az bir veya daha fazla peritonit geçirenler peritonitli grup olmak üzere 2 gruba ayrıldı. İki grup arasındaki farkı karşılaştırmak için sürekli değişkenlerde Student t testi, kategorik değişkenlerde ki-kare testi kullanıldı. Peritonitle ilgili risk faktörlerini saptamak için Cox regresyon analizi yapıldı, % 95 güven aralığında (GA) "hazard ratio" (HR: Zararlanma oranı) hesaplandı. 6304 periton diyaliz ayında toplam 337 peritonit atağı gözlemlendi. Ortalama peritonit sıklığı 0.64 atak/yıl olarak bulundu. PD hastalarında ortalama albümin düzeyi arttıkça peritonit riski 0.39 kat (% 95 GA 0.24-0.65; $p<0.001$) azalmaktaydı. PD kateterinin cerrahi yöntemle takılması peritonit riskini 3.97 kat (% 95 GA 2.16-7.29; $p<0.001$), hastalarda konstipasyon olması 2.22 kat (% 95 GA 1.26-3.92; $p<0.01$), amiloidozun olması 1.81 kat (%95 GA 0.93-3.50; $p=0.078$) artırmaktaydı.

Sonuç olarak, bu çalışmada hipotalbüminemi, konstipasyon, PD kateterinin cerrahi yöntemle takılması ve amiloidoz peritonit gelişimi için bir risk faktörü olarak tespit edilmiştir. Bu risk faktörleri hastaların takip edilmesinde göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Periton diyalizi, peritonit, risk faktörleri.

SUMMARY

THE INVESTIGATION OF FACTORS AFFECTING THE DEVELOPMENT OF PERITONITIS IN PATIENTS RECEIVING PERITONEAL DIALYSIS

Peritoneal dialysis (PD) is one of renal replacement therapy alternatives for patients with end-stage renal failure. Peritonitis is almost the most frequent complication of PD. Although the frequency of peritonitis has decreased as a result of the evolutions in both therapy and technology of PD, it still remains to be a vital problem. Besides, peritonitis is the most frequent reason of hospitalization, it is also the most important determining factor of mortality-morbidity and technical survival among PD patients. In this study, it was aimed to identify the risk factors for peritonitis in these patients.

The records of 218 patients, who were followed up by Peritoneal Dialysis Unit in Ataturk University Medical Faculty Nephrology Department, were reviewed between January 1998 and December 2007, retrospectively. The patients' demographic, clinical and laboratory parameters were recorded. The patients were divided into two main categories: patients without peritonitis (patients who never had peritonitis) and patients with peritonitis (patients with at least one episode of peritonitis). Baseline comparisons between these groups were made using chi-square analysis and Student t-test for categorical and continuous variables, respectively. Independent predictors of peritonitis were assessed using Cox regression, and the hazard ratio (HR) was determined in 95% confidence interval. Over a total of 6304 patient-months, 337 episodes of peritonitis were observed. The overall peritonitis rate was 0.64 attack/year. The risk of peritonitis was lower for PD patients with higher mean albumin levels (HR, 0.39; 95% CI, 0.24-0.65; $p < 0.001$). Variables identified to be associated with an increased likelihood of peritonitis were: the placement of catheter via surgery (HR, 3.97; 95% CI, 2.16-7.29; $p < 0.001$), constipation (HR, 2.22; 95% CI, 1.26-3.92; $p < 0.01$) and amyloidosis (HR, 1.81; 95% CI, 0.93-3.50; $p = 0.078$).

In conclusion, hypoalbuminemia, constipation, the placement of catheter via surgery and amyloidosis were found to increase the risk of peritonitis in the present study. Such risk factors should be kept in mind during follow-up of patients under peritoneal dialysis.

Key words: Peritoneal dialysis, peritonitis, risk factors.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Periton Diyalizi (PD), modern anlamda ilk defa 1976 yılında Popovich ve arkadaşları tarafından son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) olan hastaların tedavisinde hemodiyalize alternatif bir yöntem olarak uygulanmaya başlanan, tüm dünyada ve ülkemizde kullanımı yaygınlaşan renal replaman tedavi seçeneklerinden biridir. Ülkemizde 2007 yılı sonu itibariyle pediatrik hastalar dâhil 6370 hastaya, dünyada 130.000'den fazla hastaya PD uygulanmakta olup bu oran tüm diyaliz hastalarının %10'unu oluşturmaktadır (1,2).

PD, periton kapillerlerindeki kan ve diyalizat arasında solütlerin difüzyonu, hipertonic solüsyonların periton boşluğuna ultrafiltrasyona yol açmaları ve peritonun bir diyaliz membranı olarak kullanılması esaslarına dayanmaktadır (3,4).

Sabit biyokimyasal değerler sağlaması, sıvı dengesine katkıda bulunması, daha serbest diyet ve sıvı alınmasına olanak tanınması, diyaliz merkezine bağımlı olmadığından hastalara daha aktif ve özgür yaşam sunması, vasküler giriş ve antikoagülasyon gerektirmemesi, aneminin daha iyi kontrol edilmesi, rezidüel renal fonksiyonları koruması ve hemodiyalize göre daha ucuz olması periton diyalizinin avantajlarını oluşturmaktadır (3,4).

Peritonit, PD'nin en sık görülen komplikasyonlarındanıdır. PD tedavisinde ve teknolojisinde sağlanan gelişmeler nedeni ile en çok korkulan komplikasyon olan peritonit sıklığında azalma olmasına rağmen peritonit hâlâ sorun olmaya devam etmektedir (5). Peritonit, PD hastalarında hastaneye en sık yatış sebebidir. Kateter kaybı ve hastanın hemodiyalize geçmesine sebep olan majör faktörlerdendir. Peritonitler, periton membranında fonksiyonel bozukluk yaparak uzun dönemde PD sürvisini olumsuz yönde etkilemektedirler. Ayrıca peritonitler, rezidüel renal fonksiyonların hızlı bir şekilde kaybına sebebiyet vermektedir. Görüldüğü gibi peritonitler, PD hastalarında mortalite, morbidite ve teknik sağkalımının en önemli belirleyicisi olmaktadır (6-9).

Peritonit oranları, çok değişkenlik göstermektedir. Ülkeler arasında fark varken, aynı ülkede merkezler arasında da farklar bulunmaktadır. Bu farklılık, hastaların yaş, cins, ırk, genetik yapıları, eğitim durumları ve coğrafik faktörlerden kaynaklandığı gibi, periton diyaliz malzemelerinden, merkezlerin hasta ve personel eğitiminden de kaynaklanabilir (6). Bu nedenlerden dolayı her merkez kendi risk profilini çıkarıp, buna göre stratejiler geliştirmelidir.

PD merkezimiz, kırsal yaşamın ağırlıkta ve sosyoekonomik gelişmişlik düzeyinin ülke ortalamasından düşük olduğu bir bölgeye hizmet vermektedir. Birçok yerleşim yeri hemodiyaliz merkezlerine uzak konumda ya da özellikle belli mevsimlerde ulaşım imkânları kısıtlı durumdadır. Bütün bunlar göz önüne alındığında PD uygulayan hastalarda mortalite ve morbiditenin en önemli nedenleri arasında yer alan peritonit için risk faktörlerinin ortaya konulması ayrı bir önem kazanmaktadır.

Bu çalışmada bölgemizdeki hastalarda peritonit risk profilini tespit edip, buna yönelik önlemler almayı amaçladık. PD uygulanan hastalarımızın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Peritonit geçiren hastalarda peritonite yol açan risk faktörleri ortaya konuldu. Daha önce yapılmış çalışmalardan farklı olarak peritonit gelişmesine etki eden birçok faktör göz önünde bulundurularak araştırıldı. Çıkan sonuçların tek merkeze ait olmasına karşın oldukça geniş bir coğrafî alanı kapsaması nedeniyle konuyla ilgili stratejilerin tespitinde ciddi anlamda fayda sağlayacağı düşünüldü.

2. GENEL BİLGİLER

Periton diyalizi (PD), son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) olan hastaların tedavisinde kullanılan renal replasman tedavi seçeneklerinden biridir. PD, peritonun bir diyaliz membranı olarak kullanılması esasına dayanmaktadır. Periton kapillerlerindeki kan ve diyalizat arasında solütlerin difüzyonu ve hipertonik solüsyonların periton boşluğuna doğru ultrafiltrasyona yol açmaları PD'nin temel mekanizmasını oluşturmaktadır (3).

PD, sıvı içeren iki kompartmanı ayıran bir membran vasıtasıyla su ve solütlerin transportundan ibarettir. Bu iki kompartman, peritoneal kapillerlerdeki kan ve periton boşluğuna verilen diyaliz solüsyonundan oluşur. Periton kapillerlerindeki kan; üre, kreatinin, potasyum gibi solütleri içerirken, periton diyaliz solüsyonu ise, sodyum, klor, laktat içerir ve yüksek glukoz konsantrasyonu ile de hiperozmolar hale gelir (4).

2.1. Periton Diyalizinin Fizyolojisi

Farklı konsantrasyonlu 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. PD'de periton boşluğuna verilen diyaliz solüsyonunun içindeki glukoz gerekli ozmotik basıncı sağlar. Su periton zarından bu şekilde periton boşluğuna geçer. Solüt maddelerin çok yoğun oldukları ortamdan daha az yoğun oldukları ortama göçüne difüzyon, suyun geçişi sırasında su ile birlikte solütlerin de geçmesine konveksiyon ismi verilmektedir (10).

PD değişimleri sırasında üç ayrı transport şekli eş zamanlı olarak gerçekleşmektedir. Üremik solütler ve potasyum, peritoneal kapiller kanından konsantrasyon gradienti ile periton diyaliz solüsyonuna, glukoz, laktat ve kalsiyum diyaliz solüsyonundan kapilllere diffüze olurlar. Periton diyaliz solüsyonunun hiperozmolaritesi suyun ve içerdiği solütlerin membrandan eş zamanlı olarak ultrafiltrasyonunu sağlar. Doğrudan ve dolaylı olarak lenfatik sisteme sabit bir su ve solüt absorpsiyonu gerçekleşir (11).

Periton, periton boşluğunu döşeyen seröz bir zardır. Yaklaşık olarak vücut yüzey alanına eşit olduğu düşünüldüğünde erişkinlerde 1-2 m² kadar olan bir alana sahiptir. Periton, barsakları ve diğer iç organları örten visseral periton ve karın boşluğunun duvarını örten pariyetal periton olmak üzere iki bölümden oluşur. Visseral periton, total peritoneal yüzey alanının yaklaşık %80'ini oluştururken, geriye kalan kısmını da periton diyalizinde daha önemli olan pariyetal periton oluşturmaktadır. Total peritoneal kan akımının dakikada 50-100 ml arasında olduğu tahmin edilmektedir (12).

Periton zarı, mikrovillusları olan ince ve kaygan bir sıvı tabakası oluşturan tek tabakalı mezotel hücreleri ile örtülüdür. Mezotel hücrelerinin oluşturduğu bu tabakaya mezotelyum denmektedir. Mezotelyumun altında bazal membran ve intertisyum bulunmaktadır. Bazal membran, mezotel hücrelerinin altında bulunur, 25-40 nm kalınlığındadır. Bazal membran tip IV kollojen, proteoglikanlar ve glikoproteinlerden oluşmaktadır. İntertisyum, peritonu destekleyen yapıdır ve bir mukopolisakkarit matriksten oluşmuştur (13).

Üç Por Modeli:

Peritoneal transport 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, 3 por modelidir. Bu model, PD esnasında oluşan ultrafiltrasyon, difüzyon ve konveksiyonu daha iyi açıklayabilmektedir. Endotel üzerinde farklı boyutlarda 3 tip por bulunmaktadır. Bütün porların %0.1'den azını oluşturan, 20-40 nm çapındaki büyük porlardan protein ve immünglobulin gibi büyük moleküller geçerler. Üre, kreatinin, sodyum, potasyum ve glukoz gibi küçük solütlerin transportundan sorumlu olan porlar 4-6 nm çapındaki küçük porlardır. Ultra küçük veya transsellüler porlar olarak isimlendirilen 0.8 nm'den küçük çaptaki porlar ise sadece su transportundan sorumludurlar. Periton zarında mevcut olduğu bilinen akuaporinlerin karşılığı olduğu düşünülmektedir (14,15).

2.2. Periton Diyalizi Gereçleri

PD'nin başarılı bir şekilde yapılmasında PD ekipmanlarının büyük önemi vardır.

2.2.1. Periton Diyalizi Kateterleri

Kronik PD kateterleri, aylar veya yıllarca kullanım için tasarlanmıştır. Poliüretan veya silikon gibi yumuşak materyallerden yapılmıştır. En sık kullanılanı silikondur. Yumuşak, kıvrılabilir, nispeten biyouyumlu ve inerttir. 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. Topikal olarak polietilen glikol, alkol veya mupirosin kullanımı ile hasara uğradığı bildirilmiştir. Poliüretan kateterlerin biyofilm oluşumunu azaltabileceği düşünülmüştür. Ancak bu kateterlerin peritonit insidansını, dışa akış obstruksiyonunu ve mekanik yetersizliği azalttığı gösterilememiştir (16).

Kronik kateterlerin distal ucunda çok sayıda yan delikler vardır. Bir veya iki adet ekstraparitoneal dacron keçe içerir. İki keçe arasındaki mesafe çoğunlukla 5 cm'dir. Bu keçeler 1 ay içinde fibröz doku ve granülasyon oluşturmaya yönelik lokal bir yangısal cevap oluşturur. Sklerotik sürecin oluşturduğu fibröz plak, kateteri ilk pozisyonda sabitler, böylece kateter etrafından sıvı sızıntısını ve bakteri göçünü engeller (17,18).

Uluslararası Periton Diyalizi Derneği (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 Tenckhoff kateterlere üstünlüğü gösterilememiştir (19-21).

Periton Diyaliz Kateteri Yerleştirme Tekniği:

Kateterler, açık cerrahi teknik, kılavuz tel kullanılarak körlemesine ve peritoneoskopik yöntem olmak üzere 3 farklı şekilde yerleştirilebilir. Her bir tekniğin avantajları ve dezavantajları vardır. PD kateterlerinin başarısı tasarımlarından ziyade yerleştirilme tekniklerine bağlıdır (16,22-24).

2.2.2. Periton Diyalizi Solüsyonları

PD solüsyonları, şeffaf, yumuşak plastik torbalarda korunur. Uygulanan PD yöntemine göre değişik hacimlerde saklanırlar. PD solüsyonları ozmotik ajan olarak başlıca glukoz içerirler ve PVC torbalar içinde steril edilirler. Bu solüsyonlar, metabolik yıkım ürünlerinin ve sıvının etkin bir şekilde atılmasını sağlarlar, ancak biyoyumlu değildirler. Düşük pH, yüksek ozmolarite, yüksek glukoz konsantrasyonu ve tampon olarak laktat kullanımı biyoyumsuzluğun ana nedenlerindendir. Sterilizasyon işlemi de periton membranına zararlı olabilen glukoz yıkım ürünlerinin oluşmasına yol açarak bu soruna katkıda bulunur. İstenmeyen bu özellikler uzun dönemde solüsyonların performansının azalmasına yol açar. Son yıllarda araştırmalar biyoyumsuz özellikleri en aza indirmek ve bu şekilde prognozu ve periton membranının uzun süre kullanılabilirliğini düzeltmek için yeni solüsyonların geliştirilmesine odaklanmıştır (25-27).

2.2.2.1. Diyaliz Solüsyonlarının İçeriği

PD solüsyonları, uygun konsantrasyonlarda elektrolitleri, ozmotik ajanları ve tampon maddeleri içerir (25).

Elektrolitler:

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

Potasyum: PD 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. Buna rağmen, muhtemelen intestinal atılımın artması nedeniyle hastaların çoğunda serum potasyum düzeyi normaldir.

Magnezyum: PD solüsyonlarındaki magnezyum konsantrasyonları 0.25-1.75 mmol/L'dir. İyi bir magnezyum dengesi elde etmek için 0.25 mmol/L'lik konsantrasyon kullanılır. (28)

Kalsiyum: PD 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 ve kalsiyum içeren oral fosfor bağlayıcılar ile yeterli fosfat kontrolünün sağlanabildiği gösterilmiştir. (28)

Ozmotik ajanlar:

Glukoz: PD solüsyonlarında sıklıkla kullanılan ozmotik ajan dekstrozdur. Solüsyonlardaki dekstroz konsantrasyonları %1.5-%2.3-%4.25 olarak değişmektedir. Bu solüsyonlardaki anhidroz dekstroz olan glukoz konsantrasyonları ise %1.36-%2.27-%3.86 olarak değişmektedir. Glukozun iyi bir ozmotik ajan olması, nispeten güvenli, ucuz ve aynı zamanda bir kalori kaynağı olması gibi avantajlarının yanında bir takım dezavantajları da vardır. Uzun süreli kullanımında, periton membranında morfolojik değişikliklere yol açar. Bu değişiklikler zamanla fonksiyon kaybına ve PD'nin etkinliğinin azalmasına yol açar. Ayrıca, hiperglisemi, insülin direnci, glukoz intoleransı, hiperlipidemi ve obezite gibi metabolik bazı yan etkilere neden olur (29-31).

PD solüsyonlarındaki glukoz nedeniyle peritoneal dokuda ileri glikolizasyon son ürünleri (İGÜ) oluşabilir. Glukoza sürekli maruziyet intertisyumda neovaskülarizasyona ve tip IV kollejen birikimine yol açabilir. Isı sterilizasyonu ile oluşan Glukoz yıkım ürünleri (GYİ) hem direkt sitotoksositeye yol açar hem de İGÜ oluşumunu hızlandırır. Bu olumsuzluklar araştırmacıları daha biyoyumlu ve GYÜ daha az olan solüsyonların geliştirilmesine yönlendirmiştir (32,33).

Yeni geliştirilen glukoz içeren solüsyonların ortak özellikleri, GYÜ düzeylerinin düşük olmasıdır. Bu solüsyonlar eskilerine oranla daha az asidik, nötral veya fizyolojik pH değerine sahiptirler. PD solüsyonlarında tampon molekül olarak laktat kullanılmaktadır. Bunun en önemli nedeni, ısı sterilizasyonu esnasında oluşan kalsiyum karbonatın çökmesi sorununun çözülmemiş olmasıdır. Daha sonra geliştirilen çok odacıklı torbalar, ısı sterilizasyonu sırasında bikarbonat ve kalsiyumun birbirinden uzak tutulmasına imkân tanımıştır. Torbadaki odacıklar kullanımdan hemen

önce birleştirildiğinde elde edilen solüsyon daha az asidik, nötral ya da fizyolojik pH değerine gelmektedir ve daha az GYÜ içermektedir (33,34).

Birçok çalışma yeni geliştirilen bu solüsyonların, daha biyouyumlu olduğunu göstermektedir (32,35). Bu solüsyonların, PD hastalarında mezotel hücre kütlesinin bir göstergesi olarak kullanılan diyalizat CA 125 konsantrasyonunu arttırdığı, periton membranında inflamasyonun bir belirteci olan diyalizat hyaluronan düzeyini düşürdüğü gözlenmiştir (36-39).

İkodekstrin: Nişastanın hidrolizi ile elde edilen bir glukoz polimeridir. Ortalama molekül ağırlığı 16.800 daltondur. Klinik kullanımda %7.5'lik solüsyonlar halinde bulunmaktadır. İkodekstrinin %7.5'lik solüsyonu izoozmolardır (284 mosm/L). Ultrafiltrasyon, kolloid yapının sağladığı ozmoz etkisiyle gerçekleşir (33). İkodekstrinin sıvı çekme hızı yavaştır ve peritonda bekleme süresi uzadıkça ultrafiltrasyon yapıcı etkisi daha iyi ortaya çıkar. Bu yüzden sürekli ayaktan periton diyaliz yapan hastalarda uzun gece döngüsünde ve aletli periton diyalizi yapan hastalarda gündüz döngüsünde kullanılır. Ayrıca periton damar yüzeyi artıkça ikodekstrinin ultrafiltrasyon yapıcı etkisi artar. Bu sebeple damar yüzey alanı genişliği nedeniyle ultrafiltrasyon yetmezliği yaşanan hastalarda ikodekstrin faydalıdır. İkodekstrin solüsyonları dolaşımda maltoz yüklenmesine yol açmamak için 24 saatte en fazla bir döngüde kullanılmalıdır (40-42).

İkodekstrinin solüsyonları, standart glukoz bazlı solüsyonlara kıyasla periton membranıyla daha biyouyumludur. İkodekstrin solüsyonu % 3.86 glukoz solüsyonunun sağladığı miktara eşdeğer veya daha fazla ultrafiltrasyon sağlar (43). İkodekstrin solüsyonu kullanan hastalarda volüm ve kan basıncı kontrolünün kolaylaştığı, hiperlipidemisinin ve insülin direncinin düzeldiğine dair çalışmalar vardır (44-46).

Aminoasit: Ozmotik ajan olarak aminoasit içerir. Bu solüsyonlarda elde edilen ultrafiltrasyon hacmi nispeten azdır. Yüzde 1.1'lik aminoasitli solüsyon kullanılarak elde edilen ultrafiltrasyon, % 1.36'lık glukoz solüsyonu kullanılarak elde edilen ultrafiltrasyona eşdeğerdir. Solüsyonda bulunan aminoasitler, hem ozmotik etki sağlar

hem de beslenmesi yetersiz hastalarda fosfat içermeyen nitrojen kaynağı olarak kullanılır (47,48).

2.2.3. Bağlantı Sistemleri

PD solüsyonu torbası, hastanın periton kateterine transfer seti diye isimlendirilen uzun bir plastik tüple bağlanır. PD solüsyonu değişiminin en önemli noktası, değişim esnasında kateter lümeni yoluyla mikroorganizmaların periton boşluğuna taşınması ve peritonite neden olmasıdır. Dolayısıyla peritonit ve teknik yetersizlik açısından kullanılan PD transfer sisteminin büyük önemi vardır. Düz transfer seti, Y sistemi ve çift torba sitemi olmak üzere üç tip transfer seti vardır (49,50).

Düz tranfer seti: Kateter PD solüsyon torbasına düz bir boru kullanılarak bir kilit sistemi ile bağlanır. Her değişimde yeni bir bağlantı yapılır ve torba boşaltılır. Boş torba katlanır ve işlemin tekrarlanacağı yeni değişime kadar hastada bağlı kalır. Bu sistem peritonit oranları yüksek olduğu için günümüzde nadiren kullanılmaktadır (51,52).

Y seti: Sistem Y şeklinde basit bir tüpten oluşur. Değişim sırasında Y'nin getiren ve götüren kolları, sırasıyla yeni bir diyaliz solüsyonu torbasına ve bir drenaj torbasına bağlıdır. Değişim sonunda iki kolda kateterden ayrılabilirdiğinden, hasta diyalizat torbasını üstünde taşımak zorunda kalmaz. Y setinin, peritonit gelişmesini önlediğine ve peritonit sıklığını azalttığına dair bir çok çalışma vardır (53,54).

Çift torba sitemi: Y seti bağlantı sisteminin geliştirilmiş şeklidir. Bu sistemde Y seti katetere değil torba tarafına sabitlenmiştir. Bu sayede hastanın yapması gereken bağlantı işlemi bir tane azalmış olmaktadır. Çift torba sitemi ile peritonit oranlarında önemli derecede azalmalar sağlanmıştır (55-57).

Adaptörler: Kateterle PD setinin pratik, sağlam ve sistemin patojen mikroorganizmalar ile kontaminasyonuna meydan vermeyecek şekilde birleştirilip

ayrılmasını sağlayan parçalardır. Hafif ve sağlam bir metal olan titanyumdan veya plastikten yapılan tipleri vardır (49).

2.3. 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 (58).

2.3.1. Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi

Günde 4-5 kez 2-2.5 litrelik değişimin yapıldığı en yaygın kronik periton diyaliz tipidir. Her değişim 5-6 saat önce periton boşluğuna doldurulmuş olan diyalizatın boşaltılması ile başlar, yeni torbanın verilmesi ve sistemin kapatılması ile biter. Bu işlem 30 dakika kadar sürer. Takip eden 5-6 saat içinde hasta günlük aktivitesine devam ederken periton boşluğundaki sıvı plazmadaki üremik toksinlerle ozmotik eşitlenmeye gider ve diyaliz sağlanmış olur. Diyaliz solüsyonlarının içindeki glukoz veya benzeri ozmotik ajanlarla da ultrafiltrasyon sağlanır. SAPD, sürekli ve sabit bir fizyolojik tedavi sağlamaktadır. SAPD'nin basitliği, nispeten ucuzluğu ve makineden bağımsız olması, tercih edilen bir yöntem olmasını sağlamıştır (59).

2.3.2. Aletli Periton Diyalizi

APD, PD solüsyonlarının periton boşluğuna verilmesinin ve alınmasının cihaz yardımı ile yapıldığı periton diyaliz formlarına işaret etmektedir. APD cihazı, değişim zamanlamasını hesaplar, ultrafiltrat volümünü ölçer, boşaltım ve dolum sürelerini ve akım hızlarını ölçerek PD'nin yapılmasını sağlar. 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 (59).

2.3.3. Sürekli Siklik Periton Diyalizi

Hasta gün boyu karında periton diyaliz solüsyonu taşır fakat değişim yapmaz ve bir transfer setine bağlı değildir. Yatma vakti, hasta karındaki diyaliz solüsyonunu gece boyu üç kez veya daha fazla değiştirecek olan periton diyaliz makinesine bağlar.

Sabah hasta karnında kalan son değişimle birlikte makineden ayrılır ve günlük aktivitelerini yapmak üzere serbest kalır (60).

2.3.4. Gece Aralıklı Periton Diyalizi

Gündüz karında hiç diyaliz sıvısı olmaması dışında SSPD'ye benzer. Hasta, siklus periyodunun sonunda karnını tamamen boşaltır ve böylece karnı gün boyu kuru kalır. Uzun süreli bir gündüz değişimi olmaması sebebiyle GAPD'deki klirensler SSPD'ye göre daha düşüktür (60).

2.3.5. Tidal Periton Diyalizi

Yüksek diyaliz dozlarında diyalizat ile periton membranı arasında temas alanının azalması sorununun üstesinden gelebilmek amacıyla geliştirilmiştir. Diyaliz boyunca periton boşluğunda sürekli olarak bir sıvı rezervuarının bulundurulması ve sıvının bir kısmının hızlı bir şekilde değiştirilmesi ile diyaliz etkinliğinin arttırılması prensibine dayanır. TPD'nin peritoneal solüt klirensini arttırdığı ileri sürülmüştür. Yakın zamanda yapılan çalışmalar da bunu doğrulamaktadır (61-63).

2.5. Periton Diyalizi Yeterliliği

PD'nin temel amaçları, atık ürünlerin ve fazla suyun vücuttan uzaklaştırılmasıdır. Yeterlilik tanımı kinetik modellerle yapılan ölçümlerle değerlendirilmekle beraber, gerçekte hastanın sağ kalımı ve yaşam kalitesinin artmasını etkileyen durumları da içerir. 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 içerir. Yapılan matematiksel ölçümlerde sıklıkla üre gibi küçük molekül ağırlıklı maddelerin temizlenme oranı değerlendirilse de iyi bir diyalizle pek çok istenmeyen etkileri olan orta molekül ağırlıklı üremik toksinler de uzaklaştırılmalıdır (64,65).

Küçük Solüt Klirensine Göre Diyaliz Yeterliliğinin Değerlendirilmesi:

PD'de klirens, ya Kt/V ya da kreatinin klirensi ($CrCl$) ile ölçülür. Her ikisi de bir peritoneal, bir de rezidüel renal komponent içerir (60,65).

Kt/V: Fraksiyonel üre klirensini ölçen birimsiz bir indekstir. Peritoneal *Kt/V*, drene edilen diyalizatin 24 saat süre ile toplanması ve üre içeriğinin ölçülmesiyle hesaplanır. Bu, klirens terimi *Kt*'yi vermek üzere aynı 24 saatlik peryoda 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 toplam vücut suyunu gösteren *V*'ye göre normalize edilir.

CrCl: Peritoneal *CrCl*, 24 saat süre ile toplanan drenaj sıvısının kreatinin içeriği ölçülerek hesaplanır ve sonra bu değer serum kreatinine bölünür. Peritoneal *CrCl* ile rezidüel renal klirens toplanarak *CrCl* bulunur. Bu sonuç, 1.73 m² lik vücut yüzey alanı için düzeltilir.

National Kidney Foundation Dialysis Outcomes Quality Initiative (NKF-DOQI)'in 2006 yılında yayınlanan kılavuzunda hedef *Kt/V*'nin en az 1.7 olması önerilmektedir. Yine Periton Diyalizinde Avrupa En İyi Uygulama Kılavuzu ve ISPD kılavuzlarında en düşük haftalık *Kt/V*'nin 1.7 olması önerilmektedir. Haftalık kreatinin klirensinin 50 L/ 1.73 m² ve üzeri olması önerilmektedir (5,66-68).

2.5. Periton Membran Geçirgenliğinin Değerlendirilmesi

Hastaların membran geçirgenliği özellikleri, solüt ve sıvı yükünün uzaklaştırılmasını etkiler. Periton membran özelliklerini değerlendirmek için değişik testler geliştirilmiş olup, günümüzde en yaygın kullanılan test Peritoneal Eşitleme Testidir (PET) (69,70).

PET sonucuna göre hastalar membran geçirgenliklerine göre dört grupta incelenir; düşük, düşüğe yakın orta, yükseğe yakın orta ve yüksek geçirgenlik. Yüksek geçirgenliğe sahip olan membranlar, kreatinin ve ürenin en hızlı ve tam bir şekilde dengelenmesini sağlarlar ve yeterli üre ve kreatinin klirensi sağlarlar. Bununla beraber glukozun çabuk emilmesi sebebiyle ozmotik gradienti hızla kaybederler ve yetersiz ultrafiltrasyon sağlarlar. Düşük geçirgenliğe sahip olan membranlarda, üre ve kreatinin dengelenmesi daha yavaş olup tam değildir. Bununla beraber glukozun geçişi yavaş

olduğu için ozmotik gradient uzun süre korunur ve yeterli ultrafiltrasyon sağlanmış olur (71,72).

2.6. Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi

PD hastalarının beslenme durumu ile sağkalımları arasındaki ilişki birçok çalışmada gösterilmiştir. İzlenen göstergeler, azot ortaya çıkışının normalleştirilmiş protein eşdeğeri (nPNA), serum albumin düzeyi, subjektif global değerlendirme ve kreatinin ekskresyonundan tahmin edilen yağsız vücut kitlesidir. Periton diyaliz hastaları için önerilen hedef nPNA 1.2 gr/kg/gün'dür. Günlük kg başına 0.8-0.9 gr'ın altındaki nPNA değerleri endişe vericidir. PD hastalarında diyetle alınan protein miktarının 1.2 gr/kg/gün'den fazla olması ve hiçbir hastada 0.8 gr/kg/gün'ün altına düşmemesi önerilmektedir. Kronik diyaliz hastalarında düşük serum albumin düzeyleri mortalite ve hastaneye yatma sıklığının güçlü bir göstergesidir. Bu nedenle serum albumin düzeylerinin 3.5 gr/dl'nin üzerinde olması önerilmektedir (5,60,73).

2.7. Periton Diyalizinin Enfeksiyon Dışı Komplikasyonları

PD basit, rahat ve ucuz olması sebebiyle son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda başarılı bir şekilde uygulanmakla birlikte uzun dönemde bir kısım komplikasyonlarla karşılaşmaktadır (74). Periton diyalizinin enfeksiyon dışı komplikasyonları aşağıda özetlenmiştir.

- 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.**

2.8. Peritonit

Peritonit, PD'nin en sık görülen komplikasyonlarından biridir. PD hastalarının hastaneye yatışının en sık nedenidir. Yüksek peritonit oranı mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Aynı zamanda peritonit, PD hastalarındaki teknik sağkalımın da en önemli belirleyicisi olmaya devam etmektedir (75).

Periton boşluğunda, kronik periton diyalizi uygulaması süresince aktivitesini azalarak koruyan bir immünolojik savunma sistemi bulunduğu görülmektedir. Bu savunma sisteminin bilinen öğeleri, fagozite edilmiş bakterilerin lenfatiklerle periton boşluğundan uzaklaştırılması, fibrin parçacıklarıyla bakterilerin kaplanarak etkisizleştirilmesi ve periton sıvısının hücresel antibakteriyel savunma mekanizmasından oluşmaktadır (76).

2.8.1. Patogenez

2.8.1.1. Bulaş Yolları

Kontaminasyon (İntraluminal): Peritonitin en sık bulaş yolu, temas yolu ile peritonun kontaminasyonudur. Periton diyalizinin değişimi sırasında özellikle gram pozitif cilt florasının kontaminasyonla, kateter içerisinden intralüminal yolla peritona ulaşmasıyla peritonit meydana gelir. Bu organizmalar, başta koagülaz negatif stafilokoklar olmak üzere, difteroidler, korinobakterium ve basillustur (77).

Kateter yoluyla (periluminal): Cilt yüzeyinde bulunan bakteriler periton kateterinin traktüsü vasıtasıyla periton boşluğuna girebilirler. Çıkış yeri ve tünel enfeksiyonları, muhtemelen kateter yüzeyinden komşuluk yoluyla peritonit gelişimine predispozisyon oluştururlar. En sık neden olan patojenler *Staphylococcus aureus* ve *Pseudomonas aeruginosa*'dır ve bu organizmalar sıklıkla peritonite de sebep olurlar (78).

Enterik yayılım (Transmural): Barsak bakterilerinin transmural yolla periton boşluğuna ulaşmasıyla peritonit meydana gelebilir (79).

Hematojen yayılım: Bakteriyemi nadiren peritonite ilerleyebilir. Gastrointestinal endoskopi gibi invaziv prosedürler ya da dental girişimler geçici bakteriyemiye ve peritonite neden olabilirler. Dental girişimler, Streptokoklar gibi ağız florasındaki organizmalar ile peritonite neden olabilir (75).

Jinekolojik yayılım (Transvajinal): Nadiren vajinal floradaki organizmalar tuba uterinalar aracılığıyla peritona asendan olarak ulaşarak peritonite neden olabilir. Jinekolojik işlemlere, diyalizatin vajinal sızıntısına ve intrauterin araç kullanımına bağlı peritonit vakaları rapor edilmiştir (75).

Bakteri yüklü plak (Biyofilm): Hemen hemen 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 neden olabilir. Rekürren peritoniti olan hastalarda biofilmle ilişkili peritonit düşünülmelidir (80).

2.8.1.1. Konak Defansının Önemi

Normal peritonla kıyaslandığında, kronik olarak diyaliz amacıyla kullanılan periton boşluğu, bağışıklık açısından zayıf bir bölge olarak kabul edilir. Bu olayda önemli faktörler; kontaminasyon yapan mikroorganizmaların lenfatik yolla uzaklaştırılmasının yetersizliği, antikor, kompleman ve lökosit düzeylerinin önemli ölçüde düşük olması, granülosit inhibitörlerinin varlığı ve biyouyumsuz diyaliz solüsyonlarının kullanılmasıdır (76).

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. Fizyolojik olmayan bu durum, peritoneal lökositlerin bakterileri fagozite etme ve öldürme kabiliyetlerini büyük oranda inhibe eder. Ozmolaritenin yüksek, pH'ın düşük olması ve laktat anyonunun varlığı, nötrofiller tarafından süperoksit yapımının inhibisyonuna neden olurlar (81).

2.8.2 Etyoloji

PD ile ilişkili peritonitlerin en sık nedeni gram pozitif bakterilerdir. Son yıllarda ortaya çıkan teknolojik yeniliklere ve çıkış yeri bakımının öneminin farkına varılmasına bağlı olarak gram pozitif organizmaların neden olduğu peritonitler önemli ölçüde azaltılmıştır. Ancak Gram-negatif peritonitler aynı oranda azaltılamamıştır ve diğer mikroorganizmalardaki azalma nedeniyle de oransal olarak göreceli bir artış ortaya çıkmıştır. Tüm peritonit ataklarında etken patojen izole edilemeyebilir. Peritonitlerde izole edilen mikroorganizmaların türleri tablo 1'de gösterilmiştir (82,83).

Tablo 1. Periton Diyalizi Hastalarında Peritonite Neden Olan Mikroorganizmalar.

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

2.8.3. 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 saptanmıştır (75,84-86).

Öncesinden antibiyotik kullanımı, fungal peritonitler için artmış risk ile birliktedir. İmmünsüpresyon, risk faktörü olarak tanımlanmıştır. HIV pozitif hastalarda daha yüksek peritonit oranı saptanmıştır. *S. aureus* nazal taşıyıcılığı PD hastalarında artmış çıkış yeri enfeksiyonu, tünel enfeksiyonu ve peritonit riskiyle ilişkili bulunmuştur (87-89).

Birçok çalışmada düşük albumin düzeyleri artmış peritonit riskiyle ilişkili bulunmuştur. Bunun sebebi olarak malnütrisyon sonucu bozulmuş immünolojik yanıtla ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Yine bir çok çalışmada diyaliz hastalarında düşük albumin düzeyleri, artmış mortalite ve morbitideyle ilişkili bulunmuştur. Çelişkili sonuçlar olmakla birlikte bazı çalışmalarda diabetli hastalarda artmış peritonit oranlarıyla ilgili sonuçlar bildirilmiştir (6,90).

PD'nin bağlantı sistemleriyle ilgili faktörler de peritonit için predispozisyon oluşturmaktadır. PD'de Y-set, çift torba sisteminin geliştirilmesiyle peritonit oranlarında dramatik bir düşüş saptanmıştır. Çift keçeli kateterlerin enfeksiyonları önlemede daha üstün olduğu bildirilmiştir. Yüzeyel keçe çıkış yerinden 2-3 cm daha derinde olduğunda enfeksiyon riski azalmaktadır (19,53-57).

El temizliğinin iyi olmaması, yetersiz ve eksik hasta eğitimi, hastanede değişimlerin yetersiz eğitilmiş personel tarafından yapılması, evde veya işte değişimlerin yapılacağı temiz bir alan olmaması peritonit için risk faktörleri arasında sayılabilir (91).

2.8.4. Semptom ve Bulgular

En sık görülen peritonit belirtisi karın ağrısıdır. Bulantı, kusma ve ishal gibi gastrointestinal semptomlar görülebilir. Hastalarda yaygın kırgınlık ve ateş yakınması olabilir. Muayene bulguları arasında karında hassasiyet, rebound fenomeni sayılabilir. Abdominal hassasiyet tipik olarak yaygındır. Drenajla ilgili problemler ortaya çıkabilir (7,75).

Bulanık akıntı, genellikle enfeksiyöz peritoniti işaret eder. Ancak her bulanıklık peritonit anlamına gelmez. Nötrofil, eozinofil, monosit, eritrosit ve malign hücrelerin peritoneal sıvıda artmaları da bulanık sıvıya ve steril peritonite neden olabilir. Bununla birlikte peritoneal sıvının bulanık olması hücre sayısındaki artıştan çok fibrin varlığından da kaynaklanabilir ve bundan dolayı mutlaka hücre sayımı yapılmalıdır. Bazen uzun bir bekleme döneminden sonra boşaltılan sıvı peritonit olmadığı halde bulanık gözükebilir. Diğer taraftan nispeten şeffaf bir sıvı peritonit olasılığını ortadan kaldırmaz. Bazen peritonitin erken döneminde hücre sayısı bulanıklık oluşturmayacak kadar orta düzeyde yükselmiş olabilir (75,92,93).

Diyaliz sıvısındaki lökosit sayısının ml'de 100'den fazla ve bunların da %50'den fazlasının nötrofil olması peritonit lehinedir. Periton sıvısındaki nötrofil yüzdesi peritonit yoksa nadiren artar. Ancak enfeksiyöz diyaresi ve aktif koliti olan hastalarda, pelvik enflamatuvar hastalığı olanlarda, mensturasyon gören veya ovulasyonda olan kadınlarda ve yakın zamanda pelvik muayene geçirmiş olan kadınlarda peritonit olmadığı halde nötrofil sayısı yüksek olabilir (95).

2.8.5. Tanı

ISPD kılavuzu peritonit için aşağıda yer alan şu 3 kriterden 2'sinin varlığını tanı için yeterli bulmuştur. Bu kriterler; ateş, karın ağrısı ve karında hassasiyet gibi peritoneal inflamasyona ait semptom ve bulgular, diyaliz sıvısındaki lökosit sayısının ml'de 100'den fazla ve bunların da %50'den fazlasının nötrofillerden oluşması ve periton diyaliz sıvısından mikroorganizmanın tespit edilmesidir. Peritonit tanısı için periton diyaliz sıvısının gram boyaması ve kültürü ile mikroorganizmanın gösterilmesi son derece önemlidir (95).

Kültür alma yöntemi:

Kontaminasyondan kaçınmak için kültür alma işlemlerinin standardize edilmesinde yarar vardır. 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 (aerobik, mikroaerofilik ve anaerob ortama) hem de standart kan kültür vasatına ekilmelidir. Kültür negatif peritonitler %20'den fazla olmamalıdır. Çoğu merkez için kültür-negatif peritonitler hala önemli bir sorundur. Eğer bir merkezin kültür negatif peritonit oranı %20'nin üzerinde ise kültür metodları mutlaka gözden geçirilmeli ve geliştirilmelidir (75,95).

Peritoneal sıvı sedimentinin Gram boyaması yararlıdır, fakat kültürle kanıtlanmış peritonit vakalarının yarısından azında pozitifdir. Gram boyama fungal peritonit tanısını koyma açısından da yararlıdır (94).

2.8.6. Tedavi

Peritonitte klinik tablo çoğu kez hastanın hastaneye yatırılmasını gerektirir özelliktedir. Diyalizatın kültür ve antibiyogram sonuçları genelde beklenmez. Başlangıçta ampirik antibiyotik tedavisinin planlanması gerekir. Ampirik antibiyotik tedavisi hem Gram pozitif, hem de Gram negatif mikroorganizmaları kapsamalıdır. Antibiyotik seçimi, peritonite neden olan organizmaların duyarlılık özelliğine bağlı olarak her merkeze özel olarak yapılmalıdır (95).

Kılavuzlar birinci kuşak 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 üçüncü kuşak sefalosporin, aminoglikozid, seftazidim, sefepim ya da karbapenem etkilidir. Daha sonraki adım ise kültür ve antibiyogram sonuçlarına göre atılmalıdır. Peritonitte başlangıç antibiyotik tedavisi için öneriler ISPD'nin hazırladığı 2005 yılında güncelleştirilmiş kılavuza göre tablo 2'de özetlenmiştir (95).

İlk tedaviye başladıktan sonraki 48 saat içinde peritoniti olan hastaların çoğu anlamlı klinik iyileşme gösterir. Tedaviden 48 saat sonra iyileşme yoksa, hücre sayımı ve kültür tekrarı yapılmalıdır (95).

Tablo 2. Periton Diyalizi Hastalarında İntraperitoneal Antibiyotik Doz Uygulamaları.

Antibiyotik	Dozu*
Sefazolin veya sefalotin	15 mg/kg/torba, günde bir kez
Vankomisin	15-30 mg/kg/torba, her 5-7 günde bir kez
Seftazidim	1000-1500 mg/torba, günde bir kez
Gentamisin, Netilmisin, Tobramisin	0.6 mg/kg/torba, günde bir kez
Amikasin	2 mg/kg/torba, günde bir kez

*İdrar miktarı günde 100 ml üzerindeyse tüm dozlar %25 artırılmalıdır.

Peritonitte minimum tedavi süresi 2 haftadır. Ciddi enfeksiyonda tedavi 3 hafta olmalıdır. Antibiyotik tedavisi başladıktan sonra ilk 72 saat içinde klinik düzelme görülmelidir. Uygun antibiyotik tedavisinden 4-5 gün sonra hala bulanık sıvısı olan hastalarda dirençli peritonit olduğu düşünülmeli ve kateterin çıkarılması gerekliliği gözden geçirilmelidir. Aşağıda ISPD'nin hazırladığı güncellenmiş en son kılavuza göre etkenlere göre peritonit tedavisinin süresi maddeler halinde belirtilmiştir (91).

- A) Komplike olmamış, koagülaz negatif stafilokok peritonitlerinde genellikle 14 gün tedavi yeterlidir.
- B) *S. aureus*, 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.
- D) *P. aeruginosa* peritonitinde 3 haftalık tedavi gerekir.

2.8.7. Kateterin Değiştirilmesini Gerektiren Durumlar

Peritonitin tedavisindeki amaç kateterin korunması değil, daima hastanın optimal tedavisi ve peritonun korunması olmalıdır. Kateter çekilmesi peritonite bağlı morbidite ve mortalitenin azaltılması ve peritonun korunması için önemlidir. Peritonit tedavisinin 5 güne tamamlanmasına rağmen iyileşme olmadığı zaman refrakter peritonit tanısı konulur ve kateter çekilmesi endikasyonu vardır. Kateterin çekilmesini gerektiren endikasyonlar; tedaviye dirençli peritonitler, dirençli çıkış yeri ve tünel enfeksiyonları, nüks peritonitler, fungal peritonitler ve mikobakteriyel peritonitler ya da birden fazla enterik organizmanın iştirak ettiği tedaviye cevapsız peritonit durumlarıdır. Peritonit ile ilgili terimler tablo 3'te gösterilmiştir (95).

Tablo 3. Peritonitle İlgili Kullanılan Terimler.

Terimler	Tanımlar
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 verir. Relaps peritonitte eğer sıvı temizlenmişse, tek prosedürde kateter değiştirilebilir. Fungal ve refrakter peritonitlerde, eş zamanlı kateter yerleştirilmesi mümkün değildir. Kateterin çıkarılmasıyla yenisinin yerleştirilmesi arasında en az 2-3 haftalık sürenin geçmesi gerekir (95,96).

2.8.8. Peritonitte Prognoz ve Komplikasyonlar

Peritonitte antibiyotiklerle iyileşme % 60-90 oranlarında görülmektedir. Tünel ve çıkış yeri enfeksiyonu ile ilişkili peritonitler genellikle tedaviye dirençlidir. Peritonitlerde sepsis riski %1-2 gibi düşük oranlardadır. Peritonitlerin %1-6 oranında ölümle sonuçlandığı bildirilmiştir (75,97).

Peritonitlerde % 0.7 oranında apse oluşumu izlenir. Abse, drenaja yanıt verir. Peritonit sonrasında peritoneal yapışıklıklar ve skleroz gelişebilir. Bu da etkin periton boşluğunun ve periton yüzey alanının kaybına neden olarak ileriye dönük periton diyalizinin devam ettirilmesini engeller (75, 98).

2.9. Peritonit Dışı Enfeksiyonlar

2.9.1. Çıkış Yeri Enfeksiyonu

Çıkış yeri enfeksiyonu (ÇYE), çıkış yerinde akıntı, kızarıklık veya ciltte endurasyon olarak tanımlanabilir. Çıkış yerinde kabuk olması her zaman enfeksiyon anlamına gelmemektedir. Enflamasyon veya kızarıklık olmadan pozitif çıkış yeri kültürü de enfeksiyonu göstermez. Enflamasyonsuz pozitif çıkış yeri kültür sonuçlarına göre tedavi gerekmemektedir. ÇYE, ISPD rehberine göre çıkış yerinde eritem olsun olmasın pürülan akıntının varlığı olarak tanımlanmaktadır. Kateter çevresinde pürülan akıntı olmadan oluşan eritem enfeksiyonun erken habercisi olabilir. Eritemin varlığı çoğunlukla travmaya bağlı olabileceğinden klinik değerlendirme yaparak karar vermek gerekecektir (95,99).

2.9.2. 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 oluşur. Genellikle tünelde koleksiyon olmasına rağmen klinik olarak sessizdir. Tünel ultrasonografisi ile koleksiyon varlığı ortaya konabilir. Çoğunlukla tünel enfeksiyonuna kateter çıkış yeri enfeksiyonu eşlik eder (95,99).

Ülkemizde ve dünyada kronik böbrek hastalarının tedavisinde önemli bir renal replasman tedavi şekli olan PD'nin uygulanmasında karşılaşılan, hasta mortalite ve morbiditesi üzerinde önemli etkisi bulunan bir komplikasyon olan peritonitin önlenmesi bu tedavi modalitesi için hayati değer taşımaktadır. Peritonit için risk faktörlerinin tespit edilmesi, önlenmesi için gereklidir. Bu konuda yapılmış değişik çalışmalar olmasına karşın risk faktörleri konusunda tam bir fikir birliği sağlanabilmiş değildir. Özellikle her merkezin kendi yöntemlerini geliştirmesi gerekmektedir. Biz bu çalışmayla merkezimizde peritonit gelişmesine yol açan risk faktörlerini ortaya koyarak hem kendi merkezimiz hem de ülke içinde ve dışında diğer merkezlere konuyla ilgili yardımcı olabilecek verileri tespit etmeyi öngördük.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı Periton Diyalizi Merkezi'nde Ocak 1998-Aralık 2007 tarihleri arasında periton diyalizi (PD) tedavisi başlanarak takip edilen toplam 218 hasta alındı. Çalışma retrospektif kohort olarak planlandı. Hastalarla ilgili veriler periton diyalizi merkezinde bulunan hasta kayıt dosyalarından geriye dönük olarak taranarak toplandı. Çalışmaya başlanmadan önce Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan gerekli izinler alındı.

Çalışmaya alınan hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri hasta dosyalarındaki kayıtlardan tespit edildi. Tedavi süresince geçirilen peritonit atakları incelendi. PD tedavisi öncesi ve sonrası hasta özellikleri kaydedildi. PD tedavisine başlanan ancak düzenli şekilde poliklinik kontrolüne gelmeyen hastalar, tedavi başlangıcından itibaren ilk 12 ay içinde merkezimizin takibinden çıkan ve peritonit dışı bir nedenle ilk 12 ay içinde kateteri çekilerek başka bir tedavi tipine geçen hastalar çalışma kapsamı dışında bırakıldılar.

Hastalar eğitim durumlarına göre lise veya üniversite mezunu olanlar lise üzeri eğitim grubuna, diğerleri ise lise altı eğitim grubuna alındı. Hastaların ikamet yeri köy, kasaba, ilçe ve il olarak belirlendi. Nüfusu 20.000'den az olan yerleşim yerleri kırsal, 20.000'den fazla olan yerleşim yerleri ise kentsel olarak gruplandırıldı. Çalışmaya alınan hastaların yaşları, vücut yüzey alanları (VYA) ve vücut kitle indeksleri (VKİ) hesaplandı.

Hastalar, tedavi süresince peritonit atağı geçirmeyenler peritonitsiz grup ve en az bir ve daha fazla sayıda peritonit atağı geçirenler peritonitli grup olmak üzere 2 gruba ayrılarak incelendi.

3.1. Peritonite Ait Kriterler

Ateş, karın ağrısı ve karında hassasiyet gibi peritoneal inflamasyona ait semptom ve bulguların varlığı, diyaliz sıvısındaki lökosit sayısının ml’de 100’den fazla ve bunların da %50’den fazlasının nötrofillerden oluşması ve periton diyaliz sıvısından mikroorganizmanın identifikasyonu olarak belirlenen 3 kriterden en az ikisinin varlığı ile hastalara peritonit tanısı konulmuştur. Peritonit etkeni olan mikroorganizmanın identifikasyonu için tüm hastalarda aşağıdaki protokole göre kültür alınmıştır.

Peritonit düşünülen hastalarda kültür alma protokolü:

1. Peritonit şüphesi olan hastanın diyalizat torbasındaki portu povidon-iyot ile birkaç kez silinir.
2. Enjektör ile porttan girilerek 50 ml’lik diyalizat örneği alınır.
3. Alınan örneğin 10 ml’si hasta başında kan kültürü şişesine ekim yapılır, kalan miktar ise tüberküloz ve mantar ekimi ve Gram, giemsa, asido-rezistan bakteri boyamaları yapılmak üzere mikrobiyoloji laboratuvarına gönderilir.
4. Alınan numunenin 1–2 ml’si direkt mikroskopi ve hücre sayımında kullanılır.

Tüm peritonit olgularında yukarıdaki protokole göre alınan kültür ve diğer mikrobiyolojik testler Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Laboratuvarı’nda çalıştırılmıştır. Diyalizata ait mikrobiyolojik testlerin sonuçları hasta dosyalarından alındı.

3.2. Diğer Laboratuar Parametreleri

Kan üre azotu (BUN), serum kreatinin (Cr), sodyum, potasyum, glukoz, kalsiyum, fosfor, ürik asit, total protein, albümin, alkalen fosfataz (ALP), parathormon (PTH), ferritin, hemoglobin sonuçları çalışmaya dâhil edildi. Bu parametrelerden hemoglobin, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Laboratuvarı’nda diğer tüm parametreler ise Biyokimya Anabilim Dalı Merkez Laboratuvarı’nda çalıştırılmıştır. Bu parametrelerin PD’ne başladıktan sonraki ilk ay ve takibeden dönemdeki her 3 aylık test sonuçlarının ortalaması alınarak çalışmaya dâhil edildi. Hepatit göstergeleri dosyalarından bulunarak HBsAg, Anti-HBs ve Anti-HCV sonuçları kaydedildi. Hepatit göstergeleri Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Laboratuvarı’nda çalıştırılmıştır.

3.3. Hastaya Ait Faktörler

Çalışmaya alınan 218 PD hastasının dosyalarından son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) nedenleri tespit edilerek gruplandırıldı.

Haftada üç defadan daha az sıklıkta büyük abdeste çıkan ve konstipasyon için ilaç kullanan hastalar kabız olarak değerlendirildi (100). Proton pompa inhibitörü veya H₂ reseptör antagonisti kullanan hastalar tespit edildi.

Konjestif kalp yetmezliği, kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH) ve hipertansiyonu olan hastalar tespit edilerek kaydedildi.

3.4. Diyalize Ait Özellikler

PD uygulanan tüm hastalarımız Y set ve çiftli torba kullanmaktaydı. PD hastalarımız, değişik glukoz ve kalsiyum konsantrasyonlarına sahip Dianeal ve glukoz içermeyen Extraneal (Eczacıbaşı-Baxter Hastane Ürünleri San. ve Tic. A.Ş.) ile yine değişik glukoz ve kalsiyum konsantrasyonlarına sahip stay-safe (Fresenius Medikal Hizmetler A.Ş.) PD solüsyonlarını kullanmaktaydı.

Hastaların ilk renal replasman tedavisi ve PD'ne başlamadan önce hemodiyalize girip girmediği araştırıldı ve sonuçları kaydedildi.

PD kateteri cerrahi açık yöntemle takılmışsa cerrahi grup, perkütan Seldinger yöntemiyle takılmışsa perkütan grup olarak gruplandırıldı. Tüm hastalara profilaktik antibiyotik olarak kateter takılmadan önce ve takıldıktan sonra sefazolin verilmişti. PD kateterinin çıkış yerinin yönü tespit edilerek orta hat ya da aşağı yönlü olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Kullanılan PD solüsyonları, standart glukozlu, ikodekstrin içeren ve düşük kalsiyumlu olarak gruplandırıldı. Günlük değişim sayıları hesaplandı ve kaydedildi.

PD işlemini kendi başına ya da bir yardımcıyla mı yaptığı tespit edilip iki gruba ayrıldı. PD tedavisi uygulanma biçimine göre SAPD ve APD olarak tespit edildi ve gruplandırıldı.

PD kateteri takıldıktan sonraki ilk bir ay içinde gelişen komplikasyonlar erken, sonrakiler ise geç gelişen komplikasyonlar olarak tespit edildi.

3.5. Periton Diyalizine Ait Testler

Peritoneal Eşitleme Testi (PET):

Tüm hastaların Peritoneal Eşitleme Testi (PET) aşağıda belirtilen protokole göre yapılmıştı (69,70).

1. Bir gece önce hasta normal periton diyalizi değişimini gerçekleştirir ve 8–12 saatlik bekletme zamanının ardından sabahki değişimi yapmadan hastaneye gelir.
2. Hastanın sabahki değişimi, 2 litrelik orta glukoz konsantrasyonlu (%2.27-%2.3) sıvı ile yapılır, 20 dakikada boşaltılır ve çıkan sıvı miktarı kaydedilir.
3. Hasta yatar pozisyonda iken 2 litre diyaliz solüsyonu 10 dakikada periton boşluğuna verilir. Bu sırada her 2 dakikada bir hasta sağa-sola çevrilerek periton boşluğuna verilen solüsyonun rezidüel diyalizat ile karışması ve tüm periton yüzeyine değmesi sağlanır.
4. Diyalizatın verilme işlemi tamamlandıktan hemen sonra 200 ml diyalizat boşaltılır. Bundan 10 ml'lik bir örnek alındıktan sonra kalanı periton boşluğuna geri verilir.
5. Test süresince hastanın dolaşması sağlanır.
6. Bekletmenin 2. saatinde tekrar 100 ml diyalizat boşaltılır ve 10 ml örnek alınır. Aynı anda 4 ml kan örneği alınır.
7. Dördüncü saatte hasta oturur pozisyonda iken diyalizatın tamamı 20 dakikada boşaltılır. Boşaltım torbası iyice karıştırılarak 10 ml'lik son örnek alınır.
8. Drenaj volümü ölçülür ve alınmış örnek sıvılar (120 ml) volüme ilave edilir.
9. Kan ve diyalizat örneklerinde BUN, kreatinin ve glukoz düzeyleri ölçülür. Diyaliz solüsyonunun yüksek glukoz içeriği diyalizat kreatinin düzeyinin olduğundan fazla ölçülmesine neden olur.

10. Dördüncü saat diyalizat kreatinin konsantrasyonunun plazma kreatinin konsantrasyonuna oranı (D/P kreatinin) ve 4. saat diyalizat glukoz konsantrasyonunun 0. saat diyalizat glukoz konsantrasyonuna oranı (D_4/D_0 glukoz) hesaplanır. Bu sonuçlara göre hastanın peritoneal geçirgenlik özelliği belirlenir.

Buna göre hastanın peritoneal geçirgenliği, D/P kreatinin <0.50 ise düşük, D/P kreatinin $0.50-0.65$ ise düşük-orta, D/P kreatinin $0.66-0.81$ ise yüksek-orta ve D/P kreatinin >0.81 ise yüksek olarak değerlendirildi.

Kt/V üre:

Çalışmaya alınan hastaların haftalık Kt/V üre değerleri ile ilgili veriler hasta dosyalarından çıkarıldı. Kt/V, tüm hastalarda aşağıdaki protokole göre hesaplandı (60,65,101).

1. Peritoneal Kt = 24 saatlik diyalizatın üre azotu içeriği / serum üre azotu
2. Renal Kt = 24 saatlik idrarın üre azotu içeriği / serum üre azotu
3. Buluna iki Kt değeri toplam Kt değerini vermek üzere toplanır ve total vücut suyunu gösteren V' ye normalize edilir. Böyle bir normalizasyon günlük Kt/V'yi verecektir. Hesaplanan değer haftalık değeri vermek üzere 7 ile çarpılır.
4. V ise Watson formülü ile hesaplanır.

Kreatinin Klirensi:

Çalışmaya alınan hastaların haftalık kreatinin klirensi (CrCl) değerleri ile ilgili veriler de aynı şekilde hasta dosyalarından çıkarıldı. CrCl, tüm hastalarda aşağıdaki protokole göre hesaplandı (60,65,102).

1. Peritoneal CrCl = günlük drenaj volümü x (Diyalizat kreatinini/serum kreatinini)
Bulunan sonuç L/gün'dür. Bulunan değer 7 ile çarpılarak haftalık değer bulunur.
2. Renal CrCl = (renal üre klirensi + renal kreatinin klirensi) / 2
Bulunan sonuç ml/dk'dır. Bulunan değer L/haftaya çevrilir.
3. Total CrCl= Peritoneal CrCl + Renal CrCl
4. Kreatin klirensleri 1.73 m^2 yüzey alanı için düzeltilir. VYA için DuBois formülü kullanılır.

Azot Ortaya Çıkışının Normalleştirilmiş Protein Eşdeğeri (nPNA):

Protein yıkımının, dolaylı olarak da protein alımının ve beslenmenin bir göstergesi olan nPNA değerleri ile ilgili veriler de hasta dosyalarındaki kayıtlar incelenerek tespit edildi. nPNA hesaplanırken tüm hastalarda Bergström formülü kullanılmıştı (60,103). Buna göre:

1. $PNA (g/gün) = 5.1 + 6.95 \times UNA (g/gün) + \text{diyalizatla protein kayıpları}(g/gün)$
2. $UNA = \text{idrarla üre kayıpları } (g/gün) + \text{diyalizatla üre kayıpları}(g/gün)$
UNA: idrar azotu ortaya çıkışı (g/gün)
3. Bulunan PNA değerinin vücut ağırlığına göre normalizasyonu yapılarak nPNA değeri bulunmuş olur.

3.5. İstatistiksel Analizler

Veriler, sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma (SS) olarak verildi. İstatistiksel analizler SPSS 11.5 bilgisayar programı kullanılarak yapıldı. Hastalar, hiç peritonit geçirmeyenler peritonitsiz grup ve en az bir veya daha fazla peritonit geçirenler peritonitli grup olmak üzere 2 gruba ayrıldı. İki grup arasında veriler arasındaki farkı karşılaştırmak için sürekli değişkenlerde Student t testi, kategorik değişkenlerde ki-kare testi kullanıldı. Univaryant analizde $p < 0.2$ düzeyinde anlamlı olan parametreler peritonitle ilgili risk faktörlerini saptamak için Cox regresyon analiz modeline alındı. Cox regresyon analizi için Backward elimination metodu kullanıldı ve % 95 güven aralığında "*hazard ratio*" (HR: Zararlanma oranı) hesaplandı. Anlamlılık seviyesi $p < 0.05$ olarak alındı.

4. BULGULAR

Retrospektif olarak kayıtların incelenmesi sonucu çalışmaya alınan 218 hastada toplam 6304 hasta ayında 337 peritonit atağı gözlemlendi. Ortalama peritonit sıklığı 0.64 atak/yıl ve peritonit izlenmeyen median süre 18.7 hasta ayı olarak bulundu. Toplam 157 (%72) hastada peritonit gelişirken, 61 (%28) hastada peritonit gelişmedi. Ortalama diyaliz süresi 28.92 ± 18.70 ay olarak hesaplandı. Tablo 4'te peritonit ataklarına ait kültür sonuçları gösterilmiştir.

4.1. Hasta Özellikleri ve Peritonit

Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalamaları 47.9 ± 17.0 yıl olarak tespit edildi. Hastaların 110'u (% 50.5) kadın, 108'i (% 49.5) erkekti. Ortalama vücut yüzey alanı (VYA) $1.66 \pm 0.23 \text{ m}^2$ ve ortalama vücut kitle indeksi (VKİ) $23.6 \pm 4.9 \text{ kg/m}^2$ olarak bulundu. Peritonit geçiren ve geçirmeyen gruplar arasında yaş, cinsiyet, VYA ve VKİ açısından istatistiksel anlamlı farklılık yoktu ($p > 0.05$). Hastaların yaş, VYA, VKİ ve PD süresine göre peritonit geçirme oranları tablo 5'te gösterilmiştir. Diğer taraftan hastaların %50.5'i kentsel, %49.5'i de kırsal alanda yaşamaktaydı. Gruplar arasında ikamet yeri açısından istatistiksel anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$). Tablo 6'da grupların demografik özelliklerine göre peritonit geçirme oranları gösterilmiştir.

PD uygulanan hastalar, eğitim durumuna göre lise öncesi ve lise ve üzeri olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Lise öncesi hasta grubunda peritonit geçirme oranı %75.6 lise ve üzeri eğitim alan grupta peritonit geçirme oranı %55.3 olarak tespit edildi. Peritonit geçirme oranları eğitim düzeylerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösteriyordu ($p = 0.01$). Şekil 1'de eğitim düzeylerine göre peritonit geçirme oranları gösterilmiştir.

Tablo 4. Peritonit Ataklarında Alınan Mikrobiyolojik Kültür Sonuçları.

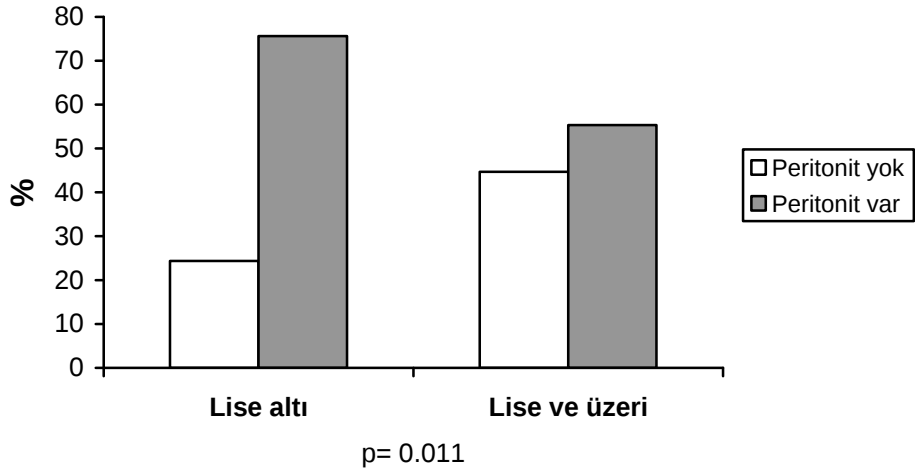
Mikroorganizma	n	%
Gram pozitif bakteriler		
Koagülaz negatif stafilokoklar	132	39.2
<i>Staphylococcus aureus</i>	21	6.2
Alfa hemolitik streptokok	17	5.0
Nonhemolitik streptokok	7	2.1
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	6	1.8
<i>Enterococcus sp.</i>	3	0.9
Diğer Gram pozitifler	4	1.2
Gram negatif bakteriler		
<i>Escherichia coli</i>	20	5.9
<i>Enterobacter sp.</i>	14	4.2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	7	2.1
Diğer Gram negatifler	7	2.1
Diğer mikroorganizmalar		
<i>Candida sp.</i>	7	2.1
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	6	1.8
Üreme olmayanlar	86	25.5
Toplam	337	100.0

Tablo 5. Grupların Yaş, VYA, VKİ ve Periton Diyaliz Süresine Göre Karşılaştırılması.

	Tüm hastalar		Peritonitsiz grup		Peritonitli grup		<i>p</i>
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Yaş (yıl)	47.9	17.0	46.5	15.2	48.5	17.7	0.5
VYA (m²)	1.66	0.23	1.67	0.20	1.66	0.24	0.6
VKİ (kg/m²)	23.62	4.9	24.01	5.16	23.47	4.81	0.5
PD süresi (ay)	28.92	18.70	28.02	17.95	29.27	19.03	0.6
VYA: Vücut yüzey alanı, VKİ: Vücut kitle indeksi, PD: Periton diyalizi.							

Tablo 6. Grupların Demografik Özelliklerine Göre Karşılaştırılması.

		Toplam		Peritonitsiz grup		Peritonitli grup		<i>p</i>
		n	%	n	%	n	%	
Cins	Erkek	108	49.5	31	28.7	77	71.3	0.8
	Kadın	110	50.5	30	27.3	80	72.7	
İkamet Yeri	Kırsal	108	49.5	24	22.2	84	77.8	0.06
	Kentsel	110	50.5	37	33.6	73	66.4	
VKi	Zayıf	45	20.6	14	31.1	31	68.9	0.8
	Normal	107	49.1	27	25.2	80	74.8	
	Hafif şişman	39	17.9	12	30.8	27	69.2	
	Obez	27	12.4	8	29.6	19	70.4	
Eğitim Düzeyi	Lise öncesi	180	82.6	44	24.4	136	75.6	0.011
	Lise ve üzeri	38	17.4	17	44.7	21	55.3	
Toplam		218	100.0	61	28.0	157	72.0	



Şekil 1. Hastaların eğitim durumlarına göre peritonit geçirme oranları.

PD hastalarında böbrek yetmezliğinin en sık sebebi diabetes mellitus olarak tespit edildi. Böbrek yetmezliği etyolojileri tablo 7’de verilmiştir. Böbrek yetmezliği etyolojilerine göre peritonit geçirme oranları istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0.1$). Diabetes mellituslu hastalarda peritonit görülme oranı %70.4 olarak bulundu, her iki grup arasında peritonit gelişme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiyordu ($p=0.1$). Amiloidozu olan hastalarda peritonit görülme sıklığı %87.5 olarak bulundu, ancak bu istatistiksel olarak sınırda anlamlı bulundu ($p=0.07$) (Şekil 2). Hastalarda Peritonit görülme oranlarının etyolojilere göre dağılımı tablo 8’de gösterilmiştir.

Tablo 7. Periton Diyalizi Hastalarında Son Dönem Böbrek Yetmezliği Nedenleri.

Etyoloji	Hasta sayısı	%
Diabetes mellitus	54	24.8
Kronik intertisyel nefrit	49	22.5
Glomerulonefrit	29	13.3
Hipertansiyon	27	12.4
Amiloidoz	24	11.0
Polikistik böbrek hastalığı	12	5.5
Bilinmeyen	17	7.8
Diğer	6	2.8
Toplam	218	100.0

Tablo 8. Grupların Böbrek Yetmezliği Etolojileri Göre Karşılaştırılması.

		Tüm hastalar		Peritonitsiz grup		Peritonitli grup		<i>p</i>
		n	%	n	%	n	%	
Etyoloji	DM	54	24.8	16	29.6	38	70.4	0.1
	KİN	49	22.5	14	28.6	35	71.4	
	GN	29	13.3	14	48.3	15	51.7	
	HT	27	12.4	5	18.5	22	81.5	
	Amiloidoz	24	11.0	3	12.5	21	87.5	
	PKBH	12	5.5	2	16.7	10	83.3	
	Bilinmeyen	17	7.8	5	29.4	12	70.6	
	Diğerleri	6	2.8	2	33.3	4	66.7	
DM	Var	54	24.8	16	29.6	38	70.4	0.7
	Yok	164	75.2	45	27.4	119	72.6	
Amiloidoz	Var	24	11.0	3	12.5	21	87.5	0.07
	Yok	194	89.0	58	29.9	136	70.1	

DM: Diabetes mellitus, KİN: Kronik intertisyel nefrit, GN: Glomerulonefrit, HT: Hipertansiyon, PKBH: Polikistik böbrek hastalığı.

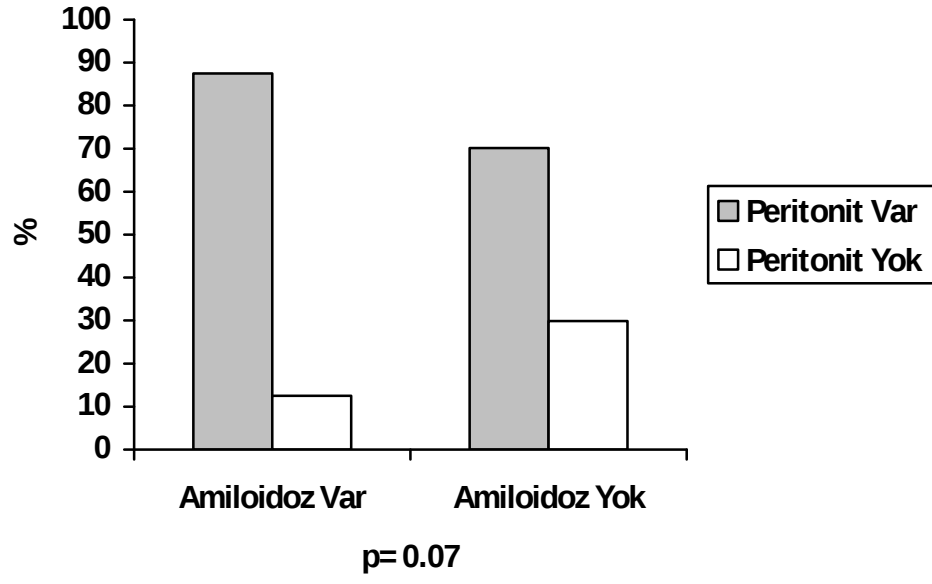
Konstipasyonu olan hastaların %93.9’unda peritonit gelişirken, olmayan hastaların %68.1’inde peritonit izlendi. Konstipasyonu olan hastalarda peritonit geçirme oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p=0.002$) (Şekil 3). Proton pompa inhibitörü (PPI) veya H_2 reseptör antagonisti (H_2RA) kullanan hastaların %76.7’sinde peritonit gelişirken, kullanmayan hastaların %70.3’ünde peritonit gelişti. İki grup arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Hipertansiyonu (HT) olan hastaların %70.8’inde peritonit gelişirken, hipertansiyonu olmayan hastaların %76.6’sında peritonit gelişmişti. HT ile peritonit gelişmesi arasında bir ilişki bulunamadı ($p>0.05$). Konjestif kalp yetmezliği ve KOAH ile peritonit gelişmesi açısından peritonitli ve peritonitsiz gruplar arasında bir fark bulunamadı ($p>0.05$). Hepatit açısından hastalar değerlendirildiğinde, HBsAg ve Anti-HCV pozitifliği ile peritonit gelişimi arasında bir ilişki bulunamadı ($p>0.05$). Tablo 9’da hastaların klinik özellikleri ile peritonit geçirme oranları gösterilmiştir.

Tablo 9. Grupların Klinik Özelliklerine Göre Karşılaştırılması.

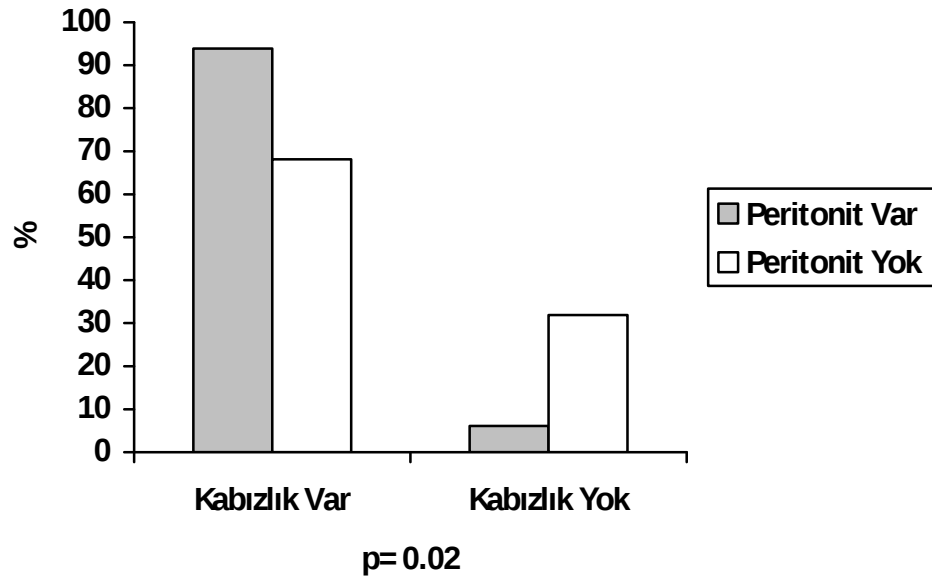
		Tüm hastalar		Peritonitsiz grup		Peritonitli grup		<i>p</i>
		n	%	n	%	n	%	
Konstipasyon	Yok	185	84.9	59	31.9	126	68.1	0.002
	Var	33	15.1	2	6.1	31	93.9	
PPI veya H_2RA	Kullanmıyor	158	72.5	47	29.7	111	70.3	0.3
	Kullanıyor	60	27.5	14	23.3	46	76.7	
Hipertansiyon	Yok	47	21.6	11	23.4	36	76.6	0.4
	Var	171	78.4	50	29.2	121	70.8	
KKY	Yok	206	94.5	60	29.1	146	70.9	0.5
	Var	12	5.5	2	16.7	10	83.3	
KOAH	Yok	212	97.3	58	27.4	154	72.6	0.2
	Var	6	2.7	3	50.0	3	50.0	
HBsAg	Negatif	206	94.5	58	28.2	148	71.8	0.8
	Pozitif	12	5.5	3	25.0	9	75.0	
Anti-HBs	Negatif	173	79.4	46	26.6	127	73.4	0.4
	Pozitif	45	20.6	15	33.3	30	66.7	
Anti-HCV	Negatif	203	93.1	57	28.1	146	71.9	0.9
	Pozitif	15	6.9	4	26.7	11	73.3	

PPI: Proton pompa inhibitörü, H_2RA : H_2 reseptör antagonisti

KKY: Konjestif kalp yetmezliği, KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı.



Şekil 2. Hastaların Amiloidoz Durumuna Göre Peritonit Geçirme Oranları.



Şekil 3. Hastaların Kabızlık Durumuna Göre Peritonit Geçirme Oranları.

4.2. Diyalize Ait Özellikler ve Peritonit

Peritonitsiz grupta ortalama diyaliz süresi 28.0 ± 17.9 ay, peritonitli grupta 29.3 ± 19.0 ay olarak hesaplandı. Diyaliz süresi açısından her iki grup arasında bir fark yoktu ($p > 0.05$). Periton diyaliz tipi, PD'ni yapan kişi, günlük değişim sayısı, PD kateterinin takılma yöntemi, PD kateterlerinin subkutan tünel yönü ve PD solüsyonları ile peritonit gelişmesi açısından her iki grup arasında bir fark bulunamadı ($p > 0.05$). PD'ne başlamadan önce HD'e giren hastaların %78.3'ünde peritonit gelişirken girmeyen hastaların %61.3'ünde peritonit gelişmişti, aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p = 0.007$). İlk renal replasman tedavisine (RRT) PD ile başlayan hastaların %71.4'ünde peritonit gelişirken, HD ile başlayan hastaların % 76.9'unda peritonit gelişmişti ($p > 0.05$). PD yaparken bir yardımcıya ihtiyaç duyan hastaların %80'ninde peritonit gelişirken, tek başına diyaliz yapan hastaların %67.8'inde peritonit gelişmişti. İki grup arasındaki bu fark sınırda anlamlı bulundu ($p = 0.05$). Tablo 10'da PD'ne ait özellikler ve peritonit geçirme oranları gösterilmiştir.

Tablo 10. Grupların Periton Diyalizine Ait Özelliklere Göre Karşılaştırılması.

		Tüm hastalar		Peritonitsiz grup		Peritonitli grup		<i>p</i>
		n	%	n	%	n	%	
İlk RRT	PD	192	88.1	55	28.6	137	71.4	0.5
	HD	26	11.9	6	23.1	20	76.9	
Hemodiyaliz	Girmemiş	80	36.7	31	38.8	49	61.3	0.007
	Girmiş	138	63.3	30	21.7	108	78.3	
Kateter yöntemi	Perkütan	73	33.5	25	34.2	48	65.8	0.1
	Cerrahi	145	66.5	36	24.8	109	75.2	
Tünel yönü	Orta	151	69.3	39	25.8	112	74.2	0.3
	Aşağı	67	30.7	22	32.8	45	67.2	
Değişim sayısı	Dört	151	69.3	43	28.5	108	71.5	0.9
	Beş	44	20.2	13	29.5	31	70.5	
PD Solüsyonu	Standart	166	76.1	45	27.1	121	72.9	0.4
	İkodekstrin	44	20.2	12	27.3	32	72.7	
	Düşük kalsiyumlu	8	3.7	4	50.0	4	50.0	
PD'ni yapan kişi	Kendisi	143	65.6	46	32.2	97	67.8	0.05
	Yardımcı	75	34.4	15	20.0	60	80.0	
Periton diyaliz tipi	APD	29	13.3	6	20.7	23	79.3	0.4
	SAPD	189	86.7	55	29.1	134	70.9	

PD: Periton diyalizi, HD: Hemodiyaliz, RRT: Renal replasman tedavisi, APD: Aletli periton diyalizi, SAPD: Sürekli ayaktan periton diyalizi.

PD kateteri ile ilişkili erken komplikasyonlardan insizyon yerinde sızıntısı olan hastaların % 74'ünde peritonit gelişirken, sızıntısı olmayan hastaların %71.43'ünde peritonit gelişmişti. İnsizyon yerinde hemorajisi olan hastaların %80'inde peritonit gelişmişken, hemorajisi olmayan hastaların %71.83'ünde peritonit gelişmişti. Erken komplikasyonlarla peritonit arasında bir ilişki bulunamadı ($p>0.05$). Tablo 11'de erken komplikasyonlar ile peritonit geçirme oranları gösterilmiştir.

PD kateteri ile ilişkili geç komplikasyonlardan umbilikal hernisi olan hastaların % 73.91'inde peritonit gelişirken, umbilikal hernisi olmayan hastaların %71.79'unda peritonit gelişmişti. PD kateterinin kafi çıkan hastaların %80'inde peritonit gelişmişken, kaf çıkması olmayan hastaların %71.83'ünde peritonit gelişmişti. Karın cildinin altına diyalizat sızıntısı olan hastaların %85.71'inde peritonit gelişmişken, sızıntısı olmayan hastaların %71.56'sında peritonit gelişmişti. Geç komplikasyonlarla peritonit arasında bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Tablo 12'de geç komplikasyonlar ile peritonit geçirme oranları gösterilmiştir.

Tablo 11. Grupların Periton Diyaliz Kateteri ile İlişkili Erken Komplikasyonlara Göre Karşılaştırılması.

		Tüm hastalar		Peritonitsiz grup		Peritonitli grup		<i>p</i>
		n	%	n	%	n	%	
Sızıntı	Yok	168	77.1	48	28.57	120	71.43	0.7
	Var	50	22.9	13	26.00	37	74.00	
Hemoraji	Yok	213	97.7	60	28.17	153	71.83	0.7
	Var	5	2.3	1	20.00	4	80.00	

Tablo 12. Grupların Periton Diyaliz Kateteri ile İlişkili Geç Komplikasyonlara Göre Karşılaştırılması.

		Tüm hastalar		Peritonitsiz grup		Peritonitli grup		<i>p</i>
		n	%	n	%	n	%	
Umbilikal herni	Yok	195	89.4	55	28.21	140	71.79	0.8
	Var	23	10.6	6	26.09	17	73.91	
Kaf çıkması	Yok	213	97.7	60	28.17	153	71.83	0.7
	Var	5	2.3	1	20.00	4	80.00	
Cilt altı sızıntısı	Yok	211	96.8	60	28.44	151	71.56	0.4
	Var	7	3.2	1	14.29	6	85.71	

4.3. Periton Diyalizine Ait Testler ve Peritonit

Peritonit oranları, PET sonucu ile hesaplanan membran geçirgenlik özelliklerine göre farklılık göstermiyordu ($p>0.05$). Peritonitsiz grupta ortalama haftalık Kt/V üre 2.67 ± 1.11 , peritonitli grupta 2.30 ± 0.78 olarak hesaplandı. Aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.04$). Her iki gruptaki kreatinin klirensi (CrCl) ve rezidüel glomerüler filtrasyon hızı (GFH) ile peritonit arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Peritonitsiz grupta ortalama nPNA değeri 1.37 ± 1.04 g/kg/gün, peritonitli grupta 1.11 ± 0.64 g/kg/gün olarak hesaplandı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Tablo 13'te PD'ne ait testler ile peritonit geçirme oranları gösterilmiştir.

Tablo 13. Grupların Periton Diyalizine Ait Test sonuçlarına Göre Karşılaştırılması.

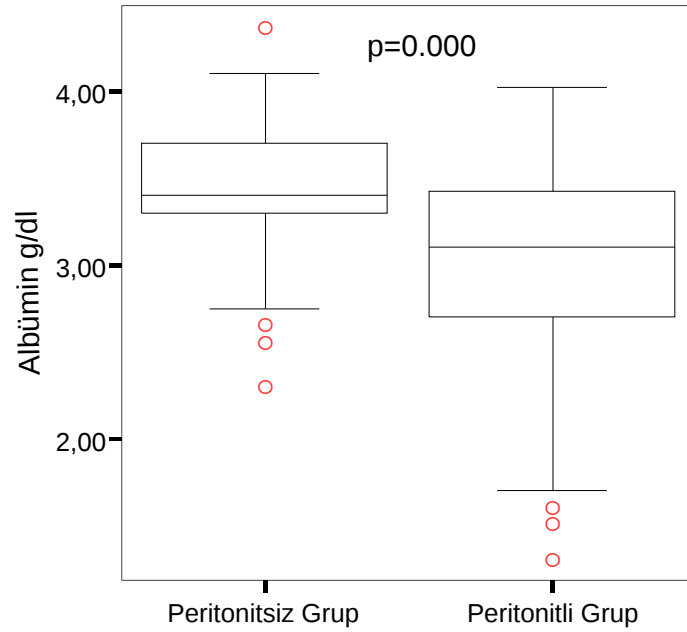
	Tüm hastalar		Peritonitsiz grup		Peritonitli grup		<i>p</i>
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
<i>KT/V üre (haftalık)</i>	2.40	0.87	2.67	1.11	2.30	0.78	0.04
<i>CrCl (L/hafta)</i>	86.84	56.11	95.46	55.69	83.49	56.27	0.2
<i>GFH (L/hafta)</i>	27.14	22.80	32.52	18.95	25.74	23.61	0.2
<i>nPNA (g/kg/gün)</i>	1.18	0.75	1.37	1.04	1.11	0.64	0.1
<i>D/P kreatinin</i>	0.70	0.12	0.69	0.10	0.71	0.13	0.5

4.4. Hastaya Ait Laboratuvar Parametreleri ve Peritonit

Çalışmaya alınan hastaların tüm laboratuvar parametrelerinin ortalama değerleri peritonitli ve peritonitsiz gruplar arasında karşılaştırıldı. Gruplar arasında serum albümin değerleri dışındaki biyokimyasal parametreler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p>0.05$). Ortalama serum albümin düzeyleri peritonitsiz grupta 3.42 ± 0.4 g/dl, peritonitli grupta 3.05 ± 0.6 g/dl olarak bulundu. Peritonitsiz grupta serum albümin düzeyi anlamlı düzeyde daha yüksek olarak bulundu ($p=0.000$) (Şekil 4). Tablo 14'te hastalara ait laboratuvar parametreleri ile peritonit geçirme oranları gösterilmiştir.

Tablo 14. Grupların Laboratuvar Sonuçlarına Göre Karşılaştırılması.

	Peritonitsiz grup		Peritonitli grup		<i>p</i>
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Albümin (g/dl)	3.42	0.40	3.05	0.60	0.000
BUN (mg/dl)	49.06	14.19	49.98	16.22	0.7
Kreatinin (mg/dl)	7.79	2.71	7.49	2.53	0.4
Sodyum (mEq/L)	139.55	2.81	138.71	3.71	0.4
Potasyum(mEq/L)	4.19	0.78	4.06	0.65	0.5
Ürik asit (mg/dl)	5.87	1.47	6.15	1.22	0.2
ALP (IU)	179.45	134.85	179.61	130.67	1.0
Kalsiyum (mg/dl)	8.78	1.08	8.57	0.81	0.2
Fosfor (mg/dl)	4.70	1.59	4.69	1.20	0.9
Glukoz (mg/dl)	124.84	62.54	122.93	47.88	0.8
PTH (ng/l)	291.12	218.69	333.74	342.61	0.3
Ferritin (ng/ml)	397.70	346.81	461.39	398.46	0.3
Hemoglobin (g/dl)	10.65	2.00	10.30	1.96	0.2



Şekil 4. Grupların serum albümin düzeylerinin karşılaştırılması.

4.5. Multivaryant Analiz

Peritonit gelişimi ile ilgili olarak tek değişkenli analizde (p) değeri 0.2'den küçük olan sonuçlar çok değişkenli analizlerden Cox regresyon analizi ile değerlendirildi. Çok değişkenli analize alınan değişkenler: Serum albümin düzeyi, konstipasyon, PD öncesi HD'e girme, eğitim düzeyi, PD'ni yapan kişi, ikamet yeri, amiloidoz, PD kateteri yerleştirme tekniği, haftalık Kt/V üre ve nPNA değerleri olarak belirlendi. Tablo 15'te çok değişkenli analizin (Cox regresyon analizi) sonuçları gösterilmiştir. Çok değişkenli analizde, ortalama serum albümin düzeyi, kronik konstipasyon, PD kateterinin cerrahi yöntemle yerleştirmesi ve kronik böbrek yetmezliği etyolojisinin amiloidoz olması peritonit gelişmesinde risk faktörü olarak tespit edildi.

Ortalama serum albümin düzeyi artıkça peritonit riskinde 0.39 kat (% 95 GA 0.24-0.65; $p=0.0001$) azalma izlenmekteydi.

PD kataterinin cerrahi yöntemle takılması peritonit gelişme riskini 3.97 kat (% 95 GA 2.16-7.29; $p=0.0001$) arttıran bir faktör olarak bulundu.

PD hastalarında kronik konstipasyon varlığı peritonit gelişme riskini 2.22 kat (% 95 GA 1.26-3.92; $p=0.006$) arttıran bir faktör olarak tespit edildi.

Hastalarda amiloidoz olması peritonit gelişme riskini 1.81 kat (%95 GA 0.93-3.50; $p=0.078$) arttırmaktaydı. Ancak, bu sonuç sınırda anlamlı bulundu.

Tablo 15. Peritonit Gelişiminde Etkili Risk Faktörleri ile İlgili Çok Değişkenli Analizin Sonuçları (Cox regresyon).

	<i>p</i>	HR	% 95 GA	
Serum albümin düzeyi	0.000	0.39	0.24	0.65
Kateter yerleştirme tekniği	0.000	3.97	2.16	7.29
Konstipasyon	0.006	2.22	1.26	3.92
Amiloidoz	0.078	1.81	0.93	3.50

HR: *Hazard ratio*, GA: Güven aralığı.

5. TARTIŞMA

PD, son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda hemodiyaliz ve transplantasyona alternatif olarak uygulanabilecek renal replasman tedavilerinden birisidir. Basit, kolay ve ucuz olmasının yanında hastaların kendini özgür hissetmesi ve daha iyi sıvı dengesi sağlaması PD'nin avantajları arasındadır. SDBY hastalarının yaklaşık %10'unda renal replasman tedavisi olarak PD uygulanmaktadır. Diğer taraftan PD tedavisinde ve teknolojisinde sağlanan gelişmelerle PD'de en çok korkulan komplikasyon olan peritonit sıklığı azaltılmış olmakla birlikte peritonit hâlâ önemli bir sorun olmaya devam etmektedir (5).

Peritonit, PD hastalarında hastaneye en sık yatış sebebidir. Kateter kaybı ve hastanın hemodiyalize geçmesine neden olan temel faktörlerdendir. Peritonitler, periton membranında fonksiyonel bozukluk yaparak uzun dönemde PD sürvisini olumsuz yönde etkilemektedir. Ayrıca peritonitler, rezidüel renal fonksiyonların hızlı bir şekilde kaybına yol açmaktadırlar. PD hastalarında geçirilen peritonit atakları, mortalite, morbidite ve teknik sağkalımın en önemli belirleyicilerinden birisidir (6-9).

Bölgemiz, kırsal yaşamın baskın olduğu, birçok yerleşim merkezinin hemodiyaliz merkezine uzak olması sebebiyle PD'nin uygun olduğu bir alandır. Bu çalışmada bölgemizdeki hastalardaki peritonit risk profilini tespit edip buna yönelik önlemler almayı amaçladık. Bu çalışmada PD hastalarında peritonit gelişmesine etki edebilecek gerek klinik gerekse laboratuvar parametreleri incelendi.

Çalışma sonucunda 4 risk faktörünün ön plana çıktığı görülmektedir. Bu risk faktörleri; hipoalbuminemi, diyaliz kateterinin cerrahi yöntemle takılması, konstipasyon ve amiloidoz olarak bulundu. Daha önce yapılmış çalışmalarda risk faktörü olarak görülen diabetes mellitus bizim çalışmamızda risk faktörü olarak tespit edilmedi.

Serum albümin düzeyi, diyaliz hastalarında beslenme durumunu ve diyaliz yeterliliğini değerlendirmede en sık kullanılan testlerdendir. Ayrıca, negatif akut faz reaktanı olduğu için enflamasyon durumlarında serum albümin düzeyi hızla düştüğünden klinik pratikte inflamasyon belirteci olarak da kullanılmaktadır. Yapılan birçok çalışmada düşük albümin düzeyi diyaliz hastalarında artmış mortalite ve morbidite ile ilişkili bulunmuştur (104,105).

Young ve ark. (106) yaptıkları bir çalışmada 15 SAPD hastasında serum albümin düzeyi düşük olanlarda peritonit geçirme sıklığında artış ve hastanede kalış sürelerinde uzama olduğunu tespit etmişlerdir. Bunun humoral mekanizmaların bozukluğuna bağlı olabileceğini düşünmüşlerdir.

PD hastaları hemodiyaliz hastalarına göre malnütrisyonu daha eğilimlidirler. Çünkü hastalar PD ile günlük ortalama 5–15 g protein kaybederler (bunun 2/3'ü albümin) ve peritonit atakları esnasında diyalizat ile protein kayıpları daha da artar (107). Young ve ark. (108) Avrupa ve Kuzey Amerika'dan 6 merkezin katılımıyla yaptıkları çok merkezli bir çalışmada 224 periton diyaliz hastasının beslenme durumlarını değerlendirmişlerdir. Sonuçta hastaların yaklaşık %40'ında malnütrisyon olduğunu bulmuşlardır.

CANUSA Periton Diyalizi Çalışma Grubu'nun (109) yaptığı, PD yeni başlanmış 680 hastanın dâhil edildiği çok merkezli prospektif bir çalışmada, serum albümin konsantrasyonu ile mortalite, teknik sağkalım ve hastaneye yatış arasında negatif bir ilişki bulunduğu gösterilmiştir. Çalışmada serum albümin düzeyindeki her 1 g/l'lik düşüşün hastalarda ölüm riskinde % 6'lık, hastaneye yatış günlerinde %5'lik bir artışa ve teknik sağkalımda ise %5 azalmaya neden olduğu bildirilmektedir.

Yine benzer bir çalışmada Spiegel ve ark. (110) 71 PD hastasının sonuçlarını incelediklerinde serum albümin düzeyi düşük olan hastalarda hastaneye yatış oranlarında artma olduğunu tespit etmişlerdir.

Avram ve ark.'nın (111) yaptığı prospektif bir çalışmada periton diyalizi tedavisine başlanan 80 hastanın bazal albümin seviyesi ölçülmüş ve hastalar ortalama 33 ay boyunca takip edilmiştir. Serum albümin düzeyleri düşük olan grupta mortalite anlamlı derecede artmış olarak bulunmuştur. Bu çalışmanın bir alt grubunda 33 hastanın bazal prealbümin düzeyi alınmış ve hastalar 21 ay takip edilmiştir. Prealbümin düzeyi 30 mg/dl'nin altında olan hastalarda 30 mg/dl'nin üzerindeki hastalara göre mortalite %3.8 artmış olarak bulunmuştur.

Chow ve ark. (112) 246 PD hastasını inceledikleri çalışmada, hastaların ilk peritonit ataklarına göre risk profillerini çıkartmayı amaçlamışlardır. Bu çalışmada albümin düşüklüğü ile periton diyalizi sürvisi arasında pozitif bir ilişki bulmuşlardır. Daha sonra hastaları peritonit geçirenler ve peritonit geçirmeyenler olarak iki gruba ayırdıklarında, peritonitli gruptaki hastaların albümin düzeylerini daha düşük olarak bulmuşlardır.

Prasad ve ark. (113) 56 SAPD'i hastasında nutrisyonel durumun peritonit gelişmesi üzerine etkilerini araştırmak için yaptıkları çalışmada; serum albümin düzeyleri ile peritonit atakları arasında önemli derecede bir ilişki bulmuşlar ve serum albümin düzeylerinin peritonit gelişmesi açısından önemli bir belirleyici olduğunu tespit etmişlerdir.

Han ve ark. (114) rezidüel renal fonksiyonların peritonit gelişmesi üzerine olan etkilerini araştırmak için yaptıkları bir çalışmada; serum albümin düzeyleri ile peritonit gelişmesi arasında pozitif bir ilişki bulmuşlardır. Çalışmaya 204 PD hastası alınmış ve peritonit geçirmeyenler ve peritonit geçirenler olarak iki gruba ayrılmıştır. Peritonitsiz grupta rezidüel glomerüler filtrasyon hızı (GFH) ve serum albümin düzeyleri daha yüksek olarak bulunmuştur. GFH dışarıda tutulup multivaryant Cox regresyon analizi yapıldığında, hipoalbümineminin peritonitin önemli bir belirleyicisi olduğu ortaya çıkmıştır. Yine, aynı çalışmada rezidüel GFH 5 ml/dk'nın üzerinde olan hastalardaki ilk peritonit atağı incelendiğinde albümin ve hemoglobin değeri yüksek olanlarda bu süre anlamlı derecede daha uzun bulunmuştur.

Sarıkaya ve ark. (115) peritonit sıklığı ile diyaliz yeterliliği ve nütrisyonel parametrelerin ilişkisini araştırmışlardır. Çalışmaya ortalama takip süreleri 26.3 ay olan 30 hasta alınmıştır. Hastalar, yıllık peritonit sıklığı iki veya daha fazla olanlar yüksek peritonit indeksi, yıllık peritonit sıklığı ikiden az olanlar düşük peritonit indeksi olarak iki gruba ayrılmışlardır. Hasta grupları karşılaştırıldığında diyaliz yeterliliği ile peritonit sıklığı açısından anlamlı bir fark bulunamazken, yüksek peritonit indeksi grubunda nütrisyonel parametrelerden serum albüminin düzeyi daha düşük olarak bulunmuştur.

Bizim alışmamızda da literatürdeki diğer çalışmalardaki sonuçlara benzer şekilde serum albümin düzeyi peritonitli grupta anlamlı derecede daha düşük olarak bulundu. Yapılan multivaryant analizde serum albümin düzeyindeki artışla birlikte peritonit gelişme riskinin anlamlı olarak azaldığı, serum albümin düzeyindeki azalmayla birlikte ise peritonit gelişme riskinin anlamlı olarak arttığı görüldü. Hipoalb minemide peritonit gelişme riskinin artması, malnütrisyon sonucu bozulmuş olan immün cevap ile ilişkili olabilir. PD hastalarında serum albümin düzeyindeki azalmanın nedenlerinin ortaya konulmasının ve hipoalbümineminin önlenmesinin önemi, bu sonuçlarla bir kez daha açık bir şekilde ortaya çıkmaktadır.

Birçok çalışmanın aksine Marcus ve ark. (116) PD'ne yeni başlayan 36 hastada hipoalbüminemi ile ilişkili faktörlerin ve PD'i devam eden 53 hastada hipoalbümineminin etkilerinin bir yıllık sonuçlarını araştırmak için yaptığı kesitsel çalışmada hipoalbüminemi ile hastaneye yatma oranı ve mortalite arasında ilişki olduğu ancak peritonit gelişmesi arasında bir ilişki olmadığını tespit etmişlerdir. Bizim yaptığımız çalışma ile bu çalışma karşılaştırıldığında bu çalışmanın s resinin çok kısa olduğu ve hasta sayısının da az olduğu görülecektir.

PD'inde başarının en önemli koşullarından birisi periton boşluğuna kalıcı ve emniyetli bir ulaşım sağlanmasıdır. Teknolojik ilerlemeler ve kazanılan deneyimler periton diyalizinin teknik sürvisini anlamlı olarak iyileştirmiştir. Ancak katetere bağlı komplikasyonlar hâlâ önemli bir morbidite ve tedavi sonlandırma nedeni olmaya devam etmektedir. Kronik PD kateteri 3 farklı teknikle takılabilir. Her bir tekniğin kendine

göre bir takım avantajları ve dezavantajları vardır. PD kateterlerinin başarısı tasarımlarından ziyade yerleştirilme tekniklerine bağlıdır (16).

Nefrologlar tarafından uygulanan Seldinger tekniği, cerrahi yöntemle 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 gibi durmaktadır (23).

Özener ve ark. (117) 215 PD hastasının sonuçlarını geriye dönük olarak incelediklerinde perkütan teknikle kateter takılan hastalarda peritonit sıklığının anlamlı derecede daha düşük olduğunu göstermişlerdir. Perkütan grubunda ortalama 25 ayda 1 peritonit görülürken, cerrahi grupta 17 ayda 1 peritonit görülmüştür. Aynı zamanda perkütan grubundaki hastaların %60'ında peritonit gelişmezken, cerrahi grubundaki hastaların %40'ında peritonit gelişmemiştir. Enfeksiyon nedeni ile kateter çekilmesi perkütan grubunda %9, cerrahi grupta %23 olarak tespit edilmiş ve iki grup arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Son zamanlarda yayınlanan bir çalışmada Roueff ve ark. (118) 104 hastanın sonuçlarını retrospektif olarak incelemişlerdir. Cerrahi grubundaki hastaların %15'inde peritonit gelişirken, perkütan grubundaki hastaların %14'ünde peritonit gelişmiş. İki grup arasında peritonit gelişmesi açısından bir fark bulunamamıştır.

Ash'nın 70 çalışmayı incelediği metaanalizde, kateterle ilgili komplikasyonların tamamı incelenmiş. Perkütan yöntemle takılan kateterlerde enfeksiyon oranı 0.24 bulunurken, cerrahi yöntemle takılan kateterlerde bu oran 0.35 bulunmuştur (16).

Bizim çalışmamızda toplam 73 hastaya perkütan seldinger tekniğiyle, 145 hastaya da cerrahi açık yöntemle PD kateteri takılmıştı. Perkütan grubundaki hastaların %33.5'inde peritonit gelişirken, cerrahi grubundaki hastaların %66.5'inde peritonit gelişmişti. Multivaryant analizde cerrahi yöntem, peritonit gelişmesini 3.97 kat arttırmaktaydı. Perkütan yöntemde peritonit riskinin daha az olmasının sebebi daha

küçük insizyon alanı ve daha az kas travması olabilir. Diğer taraftan perkütan kateter takılan hastalar hastane ortamında daha az kalmaktadırlar.

Konstipasyon, diyaliz hastalarında sık görülen bir şikayettir. Konstipasyonun birçok nedeni vardır. Yüksek potasyum içeren meyve ve sebzelerin diyetle alınımının kısıtlanması sonucu alınan gıdalardaki lif içeriğini azalması ve sıvı alımının kısıtlanması konstipasyona katkıda bulunur. Diyaliz hastalarında görülen hipopotesemi ve hiperkalsemi de konstipasyona sebep olur. Kalsiyum veya alüminyum içeren fosfat bağlayıcılar ve demir preparatları konstipasyona yol açar. Hastalardaki aktivite azalmasının ve zemindeki hastalıkların da konstipasyona katkısı vardır. Konstipasyon dışkı taşlaşması sonucucu obstrüksiyona hatta barsak perforasyonuna dahi yol açabilir. Periton diyaliz hastalarında barsak motilitesindeki azalma, peritoneal kateter yoluyla gerçekleşen dışı akımda obstrüksiyona yol açabilir (119).

Singharetnam ve ark. (120) peritonit dışı nedenlerle hastaneye yatan PD hastalarını incelediklerinde kronik kabızlık öyküsü olan ve hastaneye yattıklarında laksatif uygulanan hastalarda 48 saat içinde peritonit geliştiğini görmüşler ve hastalarda peritonit gelişmesini kabızlığın hızlı tedavi edilmesiyle enterik mikroorganizmaların transmural migrasyonla periton zarını irrite ve enfekte etmesine bağlamışlardır.

Suh ve ark. (121) kültür sonucu 2 veya daha fazla Gram (-) basil ya da anaerob veya mantarla birlikte bir Gram (-) basil üremesini endojen peritonit olarak kabul ettikleri bir çalışmada 192 PD hastasından 15'inde endojen peritonit bulmuşlar ve bunların 11'inde peritonit öncesi şiddetli kabızlık olduğunu tespit etmişlerdir.

Bizim çalışmamızda toplam 33 hastada konstipasyon tespit ettik. Konstipasyonu olan hastaların %93.9'unda peritonit gelişirken, konstipasyonu olmayan hastaların %68.1'inde peritonit gelişti. Aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Multivaryant analizde konstipasyon varlığı peritonit gelişimini 2.22 kat arttırmaktaydı. Konstipasyon ile peritonit gelişmesi arasındaki ilişki ile ilgili olarak literatürde ancak 2 adet çalışma bulabildik. Bizim hastalarımızın tamamı kabızlık için oral tedavi almaktaydı. Kabızlığı olan hastalarda peritonit gelişmesi kabızlığın tedavisi sırasında

enterik mikroorganizmaların transmural migrasyonu sonucu olabilirken, aynı zamanda kabızlık nedeniyle intestinal akışın azalması sonucu enterik mikroorganizmaların transmural geçişinin artmasına da bağlanabilir. Konuyla ilgili daha geniş ve prospektif çalışmaların yapılmasına gereksinim olduğunu düşünmekteyiz. Çünkü PD hastalarında kronik konstipasyon önemli bir klinik sorun olarak durmaktadır.

Proton pompa inhibitörü veya H₂ reseptör antagonisti kullanılan hastalarda mide içi pH'nın azalması sonucunda intestinal bakteri çoğalmasının arttığı ve bunun da barsak kaynaklı mikroorganizmaların neden olduğu peritonit gelişmesini tetiklediğini öne süren bir çalışma vardır (122).

Ancak enterik kaynaklı peritonit gelişmesi ile proton pompa inhibitörü ve H₂ reseptör antagonisti kullanımı arasında bir ilişki olmadığını gösteren ve bu ilaçların güvenli bir şekilde kullanılabileceğini gösteren çalışmalar da vardır (123-125).

Biz birçok çalışmadaki sonuçlara benzer olarak proton pompa inhibitörü ve H₂ reseptör antagonisti kullanımı ile peritonit gelişmesi arasında bir ilişki bulmadık. Çalışmamızda toplam 60 hasta proton pompa inhibitörü veya H₂ reseptör antagonisti kullanmaktaydı. Proton pompa inhibitörü kullanan hastalarla kullanmayan hastalar arasında peritonit gelişmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Ancak bizim çalışmamızda kültür sonuçlarında enterik ve enterik olmayan peritonit şeklinde bir ayrım yapmadık. Konuyla ilgili olarak da prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz. Çünkü bu hasta grubunda bu ilaçların yaygın olarak kullanıldığını bilmekteyiz. Konuyla ilgili stratejilerin geliştirilmesi açısından bu tür prospektif ve geniş katılımlı çalışmalar yol gösterici olacaktır.

Amiloidoz, çeşitli organ ve dokularda erimez nitelikte fibriler protein yapısında bir maddenin birikmesine bağlı olarak ilgili organlarda fonksiyon bozukluğu ile seyreden bir hastalıktır. Amiloidoz, primer olabileceği gibi herhangi bir enflamatuar hadiseye bağlı olarak sekonder olarak gelişebilir. Sekonder amiloidoza neden olan hastalıkların ortak özelliği çoğu vakada kronik bir enflamasyonun sözkonusu olmasıdır. Sekonder sebepler arasında en sık ailevi Akdeniz ateşi gelmektedir (126).

Altıparmak ve ark. (127) 40 PD hastasının sonuçlarını inceledikleri bir çalışmada ailevi Akdeniz ateşine bağlı amiloidoz gelişmiş hastaların sonuçlarının diğer hastalardan farklı olmadığı kanısına varmışlardır.

Şahin ve ark. (128) ailevi Akdeniz ateşine bağlı amiloidoz tanılı PD ve HD hastalarını karşılaştırdıkları çalışmada PD hastalarında daha sık enfeksiyon gördüklerini ifade etmektedirler. PD hastalarında en sık enfeksiyon tipi olarak peritoniti bulmuşlardır.

Bizim çalışmamızda toplam 218 PD hastasından 24'ünde böbrek yetmezliğinin nedeni renal amiloidozdu. Amiloidozlu hastalar peritonit gelişimi açısından multivaryant analizle incelendiğinde, amiloidoz varlığının peritonit gelişme riskini 1.81 kat arttırdığı görüldü. Burada enfeksiyona yatkınlık açısından amiloidozun hastalarda oluşturduğu diğer sistemik etkilerin ve hipoalbümineminin önemli bir sorumluluğunun olduğu düşünülebilir. Ancak bu sonuç sınırdan anlamlı olduğundan, amiloidozun risk düzeyi daha ileri çalışmalarla değerlendirilmelidir.

Dünyada SDBY nedeniyle renal replasman tedavisi uygulanmakta olan hastalarda böbrek yetmezliği nedenleri arasında diabetes mellitus ilk sırayı almaktadır. Ülkemizde de diyaliz tedavisi gören hastalarda SDBY'nin en sık nedeni diabetik nefropatidir. Diabetik hastalarda damar yolu problemi, intradiyalitik hipotansiyon ve retionopati nedeniyle hemodiyaliz yerine PD iyi bir tercih gibi görünmektedir. Ancak, periton diyaliz solüsyonlarındaki glukoz absorpsiyonu insülin ihtiyacını artırarak obezite ve hiperlipidemiye yol açar. Peritonit sıklığı açısından incelendiğinde diabetik ve diabetik olmayan hastalar arasında fark olup olmadığı konusunda çelişkili sonuçlar bildirilmiştir (129,130).

Diabetes mellituslu PD hastalarında peritonit gelişme riskinin daha yüksek olduğunu gösteren çok sayıda çalışmanın yanı sıra diabetes mellituslu hastalarda peritonit gelişme riskinin diğer hastalardan farklı olmadığını gösteren çalışmalar da vardır. Chow ve ark. (112) 246 PD hastasında peritonitle ilgili yaptıkları çalışmada diabetes mellitusu peritonit için risk faktörü olarak tespit etmişler ve bunu diabetes

mellituslu PD hastalarında peritonun savunma sistemindeki immün yanıtın bozulmuş olmasına bağlamışlardır. Yine benzer şekilde Han ve ark. (114) 204, Prasad ve ark. (131) 373 periton diyaliz hastasında yaptıkları çalışmalarda peritonit gelişimi açısından diabetes mellitusu risk faktörü olarak bulmuşlardır.

Oldukça geniş katılımlı bir çalışmada Golper ve ark. (132) 1930 hastanın sonuçlarını değerlendirmişler ve diabetes mellitusun peritonit için bir risk faktörü olmadığını tespit etmişlerdir. Diğer taraftan Kotsanas ve ark. da (133) 506 PD hastasının sonuçlarını retrospektif olarak değerlendirdikleri çalışmada benzer şekilde diabetes mellitusu peritonit gelişiminde bir risk faktörü olarak tespit etmemişlerdir.

Biz retrospektif olarak 218 hastayı incelediğimizde hastaların 54 (%24.8)'ünde primer böbrek hastalığının diabetes mellitus olduğunu gördük. Diabeti olan hastalarda peritonit gelişme sıklığı diabeti olmayan hastalardan farklı değildi ve diabet peritonit gelişmesi açısından bir risk faktörü olarak bulunmadı. Bu sonuç, yukarda verilen çok sayıda hastanın incelendiği değişik serilerin sonuçları ile benzerlik göstermektedir. Ancak, bu konunun kesin olarak aydınlatılabilmesi için daha fazla hastanın dâhil edilebileceği prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

PD, SDBY hastalarında önemli bir renal replasman tedavisi seçeneğidir. Ancak, PD'de hasta mortalite ve morbiditesinin en önemli belirleyicilerinden olan peritonit gerek hasta gerekse teknik sağkalımı açısından önemli bir sorun olarak varlığını sürdürmektedir. Peritonit gelişiminin önlenmesi ve sıklığının azaltılması PD hastalarında daha uzun süre ve daha kaliteli bir yaşam olanağı sağlayacaktır. Bunun sağlanabilmesi için peritonite yol açan risk faktörlerinin önceden bilinmesi ve gerekli önlemlerin alınabilmesi gereklidir. Özellikle peritonit oranlarının ülkeler arasında ve ülke içinde merkezler arasında bile farklı oranlarda olabildiği düşünülürse, her merkez için risk faktörlerinin tespit edilmesi ayrı bir önem kazanmaktadır. Bizim PD merkezimiz oldukça geniş ve sosyoekonomik özellikler açısından oldukça ayrıışık bir coğrafi bölgeye hizmet vermektedir. Bu yönüyle peritonit için risk faktörlerinin saptanmasının ileriye dönük stratejilerin geliştirilmesinde bizim merkezimize ve diğer merkezlere önemli bilgi sağlayacağını düşünmekteyiz.

Sonuç olarak, peritonit gelişiminde serum albümin düzeyindeki düşüklük önemli bir risk faktörü olarak bulunmuştur. Hipoalbümineminin önlenmesi ve hipoalbüminemik hastalarda gerektiğinde diğer tedavi seçeneklerinin göz önünde bulundurulması gerekir. Kronik kabızlık, PD hastalarında peritonit gelişimi için bir başka risk faktörü olarak tespit edilmiştir. Hastalarda kabızlık gelişmesinin önlenmesi, beslenme ve sıvı elektrolit dengesinin korunması bu açıdan önem taşımaktadır. Kateter yerleştirme tekniği de peritonit gelişiminde bir başka risk faktörüdür. Mümkün olan hastalarda daha az travmatik ve daha az peritonit gelişimi ile birlikte olan perkütan teknik kullanılmalıdır. Altta yatan böbrek hastalıklarından amiloidoz da peritonit için bir risk faktörü olarak tespit edildi. Özellikle amiloidozlu hastaların peritonit gelişimi açısından yakın takibi uygun olacaktır. Peritonit için risk faktörü olduğu gösterilen bu klinik ve laboratuvar parametreler yakından takip edilmeli ve tedavinin yürütülmesi sırasında peritonit gelişiminin önlenmesi için gerekli tedbirler alınmalıdır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmaya Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı Periton Diyaliz Merkezi'nde Ocak 1998-Aralık 2007 tarihleri arasında PD tedavisi başlanarak takip edilen toplam 218 hasta alındı. Hastalarla ilgili veriler PD Merkezinde bulunan hasta kayıt dosyalarından geriye dönük olarak taranarak toplandı.

Hastalar, hiç peritonit geçirmeyenler peritonitsiz grup ve en az bir veya daha fazla peritonit geçirenler peritonitli grup olmak üzere 2 gruba ayrıldı. İki grup arasında veriler arasındaki farkı karşılaştırmak için sürekli değişkenlerde Student t testi, kategorik değişkenlerde ki-kare testi kullanıldı. Univaryant analizde $p < 0.2$ düzeyinde anlamlı olan parametreler peritonitle ilgili risk faktörlerini saptamak için Cox regresyon analiz modeline alındı.

Retrospektif olarak kayıtların incelenmesi sonucu çalışmaya alınan 218 hastada toplam 6304 hasta ayında 337 peritonit atağı gözlemlendi. Ortalama peritonit sıklığı 0.64 atak/yıl ve peritonit izlenmeyen median süre 18.7 hasta ayı olarak bulundu. Toplam 61 (%28) hastada peritonit gelişmezken, 157 (%72) hastada peritonit gelişti. Ortalama diyaliz süresi 28.92 ± 18.70 ay olarak hesaplandı.

Cox regresyon analiz sonucunda tespit edilen risk faktörleri aşağıda özetlenmiştir:

1. Ortalama serum albümin düzeyi arttıkça peritonit riskinde 0.39 kat (% 95 GA 0.24-0.65; $p=0.0001$) azalma izlenmekteydi.
2. PD kataterinin cerrahi yöntemle takılması peritonit gelişme riskini 3.97 kat (% 95 GA 2.16-7.29; $p=0.0001$) arttıran bir faktör olarak bulundu.
3. PD hastalarında kronik konstipasyon varlığı peritonit gelişme riskini 2.22 kat (% 95 GA 1.26-3.92; $p=0.006$) arttıran bir faktör olarak tespit edildi.
4. Hastalarda amiloidoz olması peritonit gelişme riskini 1.81 kat (%95 GA 0.93-3.50; $p=0.078$) arttırmaktaydı. Ancak, bu sonuç sınırda anlamlı bulundu.

PD, SDBY hastalarında önemli bir renal replasman tedavisi seçeneğidir. Ancak PD’de hasta mortalite ve morbiditesinin en önemli belirleyicilerinden olan peritonit gerek hasta gerekse teknik sağkalımı açısından önemli bir sorun olarak varlığını sürdürmektedir. Peritonit gelişiminin önlenmesi ve sıklığının azaltılması PD hastalarında daha uzun süre ve daha kaliteli bir yaşam olanağı sağlayacaktır. Bunun sağlanabilmesi için peritonite yol açan risk faktörlerinin önceden bilinmesi ve gerekli önlemlerin alınabilmesi gereklidir. Özellikle peritonit oranlarının ülkeler arasında ve ülke içinde merkezler arasında bile farklı oranlarda olabildiği düşünülürse her merkez için risk faktörlerinin tespit edilmesi ayrı bir önem kazanmaktadır. Bizim PD merkezimiz oldukça geniş ve sosyoekonomik özellikler açısından oldukça ayrışık bir coğrafi bölgeye hizmet vermektedir. Bu yönüyle peritonit için risk faktörlerinin saptanmasının ileriye dönük stratejilerin geliştirilmesinde bizim merkezimize ve diğer merkezlere önemli bilgi sağlayacağını düşünmekteyiz.

Sonuç olarak, peritonit gelişiminde serum albümin düzeyindeki düşüklük önemli bir risk faktörü olarak bulunmuştur. Hipoalbümineminin önlenmesi ve hipoalbüminemik hastalarda gerektiğinde diğer tedavi seçeneklerinin göz önünde bulundurulması gerekir. Kronik kabızlık, PD hastalarında peritonit gelişimi için bir başka risk faktörü olarak tespit edilmiştir. Hastalarda kabızlık gelişmesinin önlenmesi, beslenme ve sıvı elektrolit dengesinin korunması bu açıdan önem taşımaktadır. Kateter yerleştirme tekniği de peritonit gelişiminde bir başka risk faktörüdür. Mümkün olan hastalarda daha az travmatik ve daha az peritonit gelişimi ile birlikte olan perkütan teknik kullanılmalıdır. Altta yatan böbrek hastalıklarından amiloidoz da peritonit için bir risk faktörü olarak tespit edildi. Özellikle amiloidozlu hastaların peritonit gelişimi açısından yakın takibi uygun olacaktır. Peritonit için risk faktörü olduğu gösterilen bu klinik ve laboratuvar parametreler yakından takip edilmeli ve tedavinin yürütülmesi sırasında peritonit gelişiminin önlenmesi için gerekli tedbirler alınmalıdır.

7. KAYNAKLAR

1. Gokal R. Peritoneal dialysis and complications of technique. In Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Ponticelli C, Ritz E, Winearls CG, van Ypersele C. Oxford Textbook of Clinical Nephrology. New York: Oxford University Press, 2005:1955-1987.
2. Merkez Kayıt Kurulu. Türkiye’de Nefroloji-diyaliz ve transplantasyon. İstanbul: Türk Nefroloji Derneği, 2008.
3. Gokal R, Mallick NP. Peritoneal dialysis. Lancet 1999; 353: 823-828.
4. Gotloib L, Shostak A, Wajsbrot V. Functional structure of the peritoneum as a dialysing membrane. In: Gokal R, Khanna R, Krediet R, Nolph KD (eds). Textbook of Peritoneal Dialysis. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 2000: 37-106.
5. Rippe B. Peritoneal dialysis: Principles, technique and adequacy. In Feehally J, Floege J, Johnson RJ (eds). Comprehensive Clinical Nephrology. Philadelphia: Mosby, 2007: 979-1000.
6. Fried LF, Piraino BM. Infections of peritoneal dialysis. In Nissenson AR, Fine RN (eds). Clinical Dialysis. New York: McGraw-Hill Companies, 2005: 491-513.
7. Piraino B. Peritonitis as a Complication of Peritoneal Dialysis. J Am Soc Nephrol 1998; 9: 1956-1964.
8. Fried L, Abidi S, Bernardini J, Johnston JR, Piraino B. Hospitalization in peritoneal dialysis patients. Am J Kidney Dis. 1999;33:927-933.
9. Fried LF, Bernardini J, Johnston JR, Piraino B. Peritonitis influences mortality in peritoneal dialysis patients. J Am Soc Nephrol 1996;7:2176-2182.
10. Taşkan H. Peritoneal transport ve fizyoloji. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 2007; 16 (Ek 2): 2-7.
11. Blake PG, Daugirdas JT. Physiology of peritoneal dialysis. In Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS. Handbook of Dialysis. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007: 323-338.
12. Nagy JA, Jackman RW. Anatomy and physiology of the peritoneal membrane. Semin Dial 1998; 11: 49-56.

13. Twardowski ZJ. Physiology of peritoneal dialysis. In Nissenson AR, Fine RN (eds). *Clinical Dialysis*. New York: McGraw-Hill Companies, 2005: 357-384.
14. Rippe B. A three-pore model of peritoneal transport. *Perit Dial Int* 1993; 13 (Suppl 2): 35-38.
15. Rippe B, Stelin G, Haraldsson B. Computer simulations of peritoneal fluid transport in CAPD. *Kidney Int* 1991; 40(2):315-325.
16. Ash SR. Chronic Peritoneal Dialysis Catheters: Overview of Design, Placement, and Removal Procedures. *Semin Dial* 2003; 16: 323-334.
17. Doğukan A. Kateter ve diyaliz ekipmanı. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2007; 16 (Ek 2): 21-26.
18. Eklund B, Honkanen E, Kyllonen L, Salmela K, Kala A. Peritoneal dialysis access: prospective randomized comparison of single-cuff and double-cuff straight Tenckhoff catheters. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 2664-2666.
19. European Best Practice Guideline Working Group on Peritoneal Dialysis. European Best Practice Guidelines for Peritoneal Dialysis. Peritoneal Access. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20 (Suppl 9): 8-12.
20. Gokal R, Alexander S, Ash S et al. Peritoneal Catheters and Exit-Site Practices Toward Optimum Peritoneal Access: 1998 Update. *Perit Dial Int* 1998; 18: 11-33.
21. 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.
22. Ash SR, Carr DJ, Diaz-Buxo JA, Crabtree JH. Peritoneal access devices: design, function and placement techniques. In Nissenson AR, Fine RN (eds). *Clinical Dialysis*. New York: McGraw-Hill Companies, 2005: 310-356.
23. Asif A. Peritoneal dialysis access-related procedures by nephrologists. *Semin Dial* 2004; 17: 398-406.
24. Zaman F. Peritoneal dialysis catheter placement by nephrologist. *Perit Dial Int* 2008; 28: 138-141.
25. Vas SI. Peritoneal dialysis solutions. In Nissenson AR, Fine RN (eds). *Dialysis Therapy*. Philadelphia: Hanley&Belfus, 2002: 228-231.
26. Passlick-Deetjen J, Lage C, Jörre A. Continuous Flow Peritoneal Dialysis: Solution Formulation and Biocompatibility. *Semin Dial* 2001; 14: 384-387.

27. Parikova A, Struijk DG, Zweers MM et al. Does the biocompatibility of the peritoneal dialysis solution matter in assessment of peritoneal function? *Perit Dial Int* 2007; 27: 691-696.
28. European Best Practice Guideline Working Group on Peritoneal Dialysis. European Best Practice Guidelines for Peritoneal Dialysis. Peritoneal dialysis solutions. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20 (Suppl 9): 16-20.
29. Kang DH, Hong YS, Lim HJ et al. 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.
30. Rippe B, Simonsen O, Heimbürger O et al. Long-term clinical effects of a peritoneal dialysis fluid with less glucose degradation products. *Kidney Int* 2001; 59: 348-357.
31. Williams JD, Graig KJ, Topley N et al. Morphologic changes in the peritoneal membrane of patients with renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 470-479.
32. Witowski J, Korybalska K, Ksiazek K et al. 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.
33. Wang T, Lindholm B. Peritoneal dialysis solutions. *Perit Dial Int* 2001; 21: 89-95.
34. Bülent Tokgöz. Yeni periton diyaliz solüsyonları. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2007; 16 (Ek 2): 57-61.
35. Williams JD, Topley N, Craig KJ et al. The Euro-Balance Trial: the effect of a new biocompatible peritoneal dialysis fluid (balance) on the peritoneal membrane. *Kidney Int* 2004; 66: 408-418.
36. Jones S, Holmes CJ, Krediet RT et al. Bicarbonate/lactate based peritoneal dialysis solution increases cancer antigen 125 and decreases hyaluronic acid levels. *Kidney Int* 2001; 59: 1529-1538.
37. Krediet RT. Dialysate cancer antigen 125 concentration as marker of peritoneal membrane status in patients treated with chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2001; 21: 560-567.

38. Fang W, Mullan R, Shah H et al. Comparison between bicarbonate/lactate and standard lactate dialysis solution in peritoneal transport and ultrafiltration: a prospective, crossover single-dwell study. *Perit Dial Int* 2008; 28: 35-43.
39. GJ Dobos, J Bohler, J Kuhlmann, J Elsner, M Andre, J Passlick-Deetjen, PJ Schollmeyer. Bicarbonate-based dialysis solution preserves granulocyte functions. *Perit Dial Int* 1994; 14: 366-370.
40. Ho-dac-Pannekeet MM, Schouten N, Langedijk MJ et al. Peritoneal transport characteristics with glucose polymer based dialysate. *Kidney Int* 1996; 50: 979-986.
41. 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.
42. 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.
43. 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.
44. Davies S, Woodrow G, Donovan K et al. Icodextrin improves the fluid status of peritoneal dialysis patients: results of double-blind randomised controlled trial. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 2338-2344.
45. Konings CJAM, Koomen JP, Schonck M et al. Effect of icodextrin on volume status, blood pressure and echocardiographic parameters: a randomised study. *Kidney Int* 2003; 63: 1556-1563.
46. Canbakan M, Sahin GM. Icodextrine and Insulin Resistance in Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis Patients. *Ren Fail* 2007; 29: 289-293.
47. Jones M, Hagen B, Boyle CA et al. 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.
48. 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.

49. Heimbürger O, Blake PG. Apparatus for peritoneal dialysis. In Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS. Handbook of Dialysis. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007: 339-355.
50. Doğukan A. Bağlantı sistemleri. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 2007; 16 (Ek 2): 27-30.
51. Churchill DN, Taylor DW, Vas SI et al. (for the Canadian CAPD Clinical Trials Group). Peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD): a multi-center randomized clinical trial comparing the Y connector disinfectant system to standard systems. Perit Dial Int 1989; 9: 159-163.
52. Li PKT, Chan TH, So WY, Wang AYM, Leung CB, Lai KN. Comparison of Y-set 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.
53. Maiorca R, Cantaluppi A, Cancarini GC, Scalapogna A, Broccoli R, Graziani G, Brasa S, Ponticelli C. Prospective controlled trial of a Y-connector and disinfectant to prevent peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis. Lancet 1983; 17; 2: 642-644.
54. Çamsarı T, Çelik A, Sifil A, Çavdar C: Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarında peritonit sıklığı: Y-öncesi ve sonrası dönemin değerlendirilmesi. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 1996; 1: 34-36.
55. Kiernan L, Kliger A, Gorban-Brennan N et al. Comparison of continuous ambulatory peritoneal dialysis-related infections with different 'Y-tubing' exchange systems. J Am Soc Nephrol 1995; 5: 1835-1838.
56. Harris DCH, Yuill EJ, Byth K, Chapman JR, Hunt C. Twinversus single-bag disconnect systems: infection rates and cost of continuous ambulatory peritoneal dialysis. J Am Soc Nephrol 1996; 7: 2392-2398.
57. Li PKT, Szeto CC, Law MC et al. 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.
58. Kaynar K, Ulusoy Ş. Periton diyalizi tipleri. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 2007; 16 (Ek 2): 31-33.

59. Venkataraman V, Nolph KD. Utilization of PD modalities: evolution. *Semin Dial* 2002;15: 380-384.
60. Blake PG. Adequacy of peritoneal dialysis and chronic peritoneal dialysis prescription. In Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS. *Handbook of Dialysis*. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007: 387-409.
61. Twardowski ZJ. Tidal Peritoneal Dialysis. In Nissenson AR, Fine RN (eds). *Handbook of Dialysis Therapy*. Philadelphia: Saunders, 2008: 549-557.
62. Rodriguez AM, Diaz NV, Cubillo LP et al. Automated peritoneal dialysis: a panish multicentre study. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 2335-2340.
63. 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.
64. Dilek M, Akpolat T. Periton diyalizi yeterliliği. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2007; 16 (Ek 2): 34-39.
65. Gotch FA, Keen ML. Kinetic modelig in peritoneal dialysis. In Nissenson AR, Fine RN (eds). *Clinical Dialysis*. New York: McGraw-Hill Companies, 2005: 385-419.
66. Clinical practice recommendations for peritoneal dialysis adequacy. *Am J Kidney Dis* 2006; 48: 130-158.
67. European Best Practice Guideline Working Group on Peritoneal Dialysis. European Best Practice Guidelines for Peritoneal Dialysis. Adequacy of peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20 (Suppl 9): 24-27.
68. ISPD Adequacy of Peritoneal Dialysis Working Group. Guideline on targets for solute and fluid removal in adult patients on chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2006; 26: 520-522.
69. Twardowski ZJ, Nolph KO, Khanna R et al. Peritoneal equilibration test. *Perit Dial Int* 1987; 7: 138-148.
70. Burkart JM. Adequacy of peritoneal dialysis. In Gokal R, Khanna R, Krediet R, Nolph KD (eds). *Textbook of Peritoneal Dialysis*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 2000: 465-497.
71. Tzamaloukas AH, Raj DS, Onime A et al. The prescription of peritoneal dialysis. *Semin Dial* 2008; 21:250-257.

72. Diaz-Buxo JA. Clinical use of peritoneal dialysis. In Nissenson AR, Fine RN (eds). *Clinical Dialysis*. New York: McGraw-Hill Companies, 2005: 421-489.
73. European Best Practice Guideline Working Group on Peritoneal Dialysis. European Best Practice Guidelines for Peritoneal Dialysis. Nutrition in peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20 (Suppl 9): 28-33.
74. Elsürer R, Sezer S. Periton diyalizi: Noninfeksiyöz komplikasyonalar. *Türkiye Klinikleri Dahili Tıp Bilimleri Dergisi*. 2006; 2(4): 41-47.
75. Fried L, Piraino B. Peritonitis. In Gokal R, Khanna R, Krediet R, Nolph KD (eds). *Textbook of Peritoneal Dialysis*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 2000: 545-564.
76. Brunkhorst RR. Host defenses in APD. *Semin Dial* 2002; 5: 414-417.
77. 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.
78. Gupta B, Bernardini J, Piraino B. Peritonitis associated with exit site and tunnel infections. *Am J Kidney Dis* 1996;28: 415-419.
79. 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.
80. Dasgupta MK. Biofilms and infection in dialysis patients. *Semin Dial* 2002; 15: 338-346.
81. Mortier S, Lameire NH, De Vriese AS. The effects of peritoneal dialysis solutions on peritoneal host defense. *Perit Dial Int* 2004; 24: 123-138.
82. Kim DK, Yoo TH, Ryu DR et al. 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.
83. Vas SI. Peritonitis in peritoneal dialysis patients. Nissenson AR, Fine RN (eds). *Dialysis Therapy*. Philadelphia: Hanley&Belfus, 2002: 245-251.
84. 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.
85. 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.

86. 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.
87. Goldie SJ, Kiernan-Troidle L, Torres C et al. Fungal peritonitis in a large chronic peritoneal dialysis population: a report of 55 episodes. *Am J Kidney Dis* 1996;28:86-91.
88. 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.
89. 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.
90. 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.
91. Levy J, Morgan J, Brown E (eds). *Oxford Handbook Dialysis*. New York: Oxford University Press, 2001:336-337.
92. Rocklin MA, Teitelbaum I. Noninfectious causes of cloudy peritoneal dialysate. *Semin Dial* 2001;14:37-40.
93. de Freitas DG, Gokal R. Sterile peritonitis in the peritoneal dialysis patient. *Perit Dial Int* 2005; 3:146-151.
94. Leehey DJ, Szeto CC, Li PK. Peritonitis and exit site infection. In Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS. *Handbook of Dialysis*. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007: 417-445.
95. Piraino B, Bailie GR, Bernardini J, Boeschoten E, Gupta A, Holmes C et al. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2005 update. *Perit Dial Int* 2005;25:107-131.
96. 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.
97. Fried LF, Bernardini J, Johnston JR, Piraino B. Peritonitis influences mortality in peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1996;7: 2176-2182.

98. 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.
99. Kararyaylalı İ. Peritonit dışı infeksiyonlar. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2007; 16 (Ek 2): 52-56.
100. Ahlquist DA, Camilleri M. Diarrhea and constipation. In Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JR et al (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. New York: Mc Graw-Hill Companies, 2001: 241-250.
101. Daugirdas JT, Depner TA, Greene T et al. Surface-area-normalized Kt/V: a method of rescaling dialysis dose to body surface area-implications for different-size patients by gender. *Semin Dial* 2008;21:415-421.
102. Mendley SR, Majkowski NL, Higgins PK. Estimation of urea and creatinine clearance in peritoneal dialysis. *ASAIO J* 1992;38:373-376.
103. Bergström J, Fürst P, Alvestrand A, Lindholm B. Protein and energy intake, nitrogen balance and nitrogen losses in patients treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1993;44:1048-1057.
104. Don BR, Kaysen G. Serum Albumin: Relationship to Inflammation and Nutrition. *Semin Dial* 2004;17:432-437.
105. Steinman TI. Serum Albumin: Its Significance in Patients with ESRD. *Semin Dial* 2000;13:404-408.
106. 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.
107. Blumenkrantz MJ, Gahl GM, Kopple JD et al. Protein losses during peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1981;19:593-602.
108. Young GA, Kopple JD, Lindholm B et al. Nutritional assessment of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: an international study. *Am J Kidney Dis* 1991;17:462-471.
109. 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.

110. Spiegel DM, Anderson M, Campbell U, Hall K, Kelly G, McClure E et al. Serum albumin: a marker for morbidity in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1993;21:26-30.
111. 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.
112. 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.
113. 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.
114. Han SH, Lee SC, Ahn SV et al. Residual renal function is a risk of peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:2653-2658.
115. Sarıkaya M, Tuncer M, Varan Hİ ve ark. Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarında peritonit sıklığı ile diyaliz yeterliliği ve nütrisyonel parametrelerin ilişkisi. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2001;10: 216-218.
116. Marcus RG, Chaing E, Dimaano F, Uribarri J. Serum albumin: associations and significance in peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 1994;10:94-98.
117. 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.
118. Roueff S, Pagniez D, Moranne O et al. Simplified percutaneous placement of peritoneal dialysis catheters: comparison with surgical placement. *Perit Dial Int* 2002;22:267-269.
119. Lew SQ, Bosch JP. Digestive tract. In Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS. *Handbook of Dialysis*. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007:647-655.
120. 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.

121. Suh H, Wadhwa NK, Cabralda T, Sorrento J. Endogenous peritonitis and related outcome in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 1996;12:192-195.
122. 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.
123. 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.
124. del Peso G, Bajo MA, Gadola L et al. 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.
125. Nessim SJ, Tomlinson G, Bargman JM, Jassal SV. Gastric acid suppression and the risk of enteric peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2008;28:246-251.
126. Odabas AR. Amiloidozis ve böbrek tutulumu. *Türkiye Klinikleri Nefroloji Dergisi* 2004; 2(1): 52-56.
127. Altıparmak MR, Pamuk ON, Ataman R, Serdengeçti K. Continuous ambulatory peritoneal dialysis in familial Mediterranean fever amyloidosis patients with end-stage renal failure: a single-centre experience from Turkey. *Nephron Clin Pract* 2004;98:119-123.
128. Sahin S, Sahin GM, Ergin H, Kantarci G. The effect of dialytic modalities on clinical outcomes in ESRD patients with familial Mediterranean fever. *Ren Fail* 2007;29:315-319.
129. Süleymanlar G. Kronik böbrek hastalığı ve yetmezliği: tanımı, evreleri ve epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri Dahili Tıp Bilimleri Dergisi* 2007; 3(38): 1-7.
130. 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 (Suppl 1): S25-S29.
131. Prasad N, Gupta A, Sinha A et al. A comparison of outcomes between diabetic and nondiabetic CAPD patients in India. *Perit Dial Int* 2008;28: 468-476.

132. Golper TA, Brier ME, Bunke M et al. 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;28:428-436.
133. 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.

**T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI**

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**Periton Diyalizi Hastalarında Peritonit Gelişmesinde Etkili Olan
Faktörlerin Araştırılması**

Yrd.Doç.Dr. Mustafa KELEŞ

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi :07.04.2005

Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi :15.12.2008

Uzmanlık Sınavı Tarihi : 15.12.2008

Tez Danışmanı : Doç.Dr.Ramazan ÇETİNKAYA

Jüri Başkanı : Prof. Dr. Mehmet GÜNDOĞDU

Jüri Üyesi : Prof. Dr. Refik Ali SARI

Jüri Üyesi : Prof. Dr. Özkan POLAT

Jüri Üyesi : Prof.Dr.K. Yalçın POLAT

Prof. Dr. Mehmet GÜNDOĞDU
İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

ARALIK-2008
ERZURUM