

T.C.
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ 2000-2006 YILLARI
ARASINDA SÜREKLİ AYAKTAN PERİTON DİYALİZİ
HASTALARINDA PERİTONİT HIZLARI VE
ETKENLERİNİN DAĞILIMI**

Dr. Lale ÖZİŞİK

UZMANLIK TEZİ

ANKARA
2007

T.C.
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ 2000-2006 YILLARI
ARASINDA SÜREKLİ AYAKTAN PERİTON DİYALİZİ
HASTALARINDA PERİTONİT HIZLARI VE
ETKENLERİNİN DAĞILIMI**

Dr. Lale ÖZİŞİK

**DANIŞMAN
Prof. Dr. F. Nurhan Özdemir**

UZMANLIK TEZİ

ANKARA
2007

TEŞEKKÜR

İç hastalıkları eğitimimi en iyi şekilde tamamlamamı sağlamak için yapmış oldukları çok değerli katkılarından dolayı başta Sayın rektörümüz Prof. Dr. Mehmet Haberal olmak üzere, Dahili Tıp Bilimleri Başkanı Sayın Prof. Dr. Haldun Müderrisoğlu'na, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı ve aynı zamanda tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Nurhan Özdemir'e, eğitimimin tamamlanmasında büyük katkıları olan İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nın tüm öğretim üyelerine, tez çalışmam sırasında istatistiksel değerlendirmenin yapılmasında büyük katkısı olan Dr. Zübeyde Arat'a, asistan arkadaşlarıma, sevgi ve desteklerini hep yanımda hissettiğim aileme en içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Lale ÖZİŞİK

ÖZET

Periton diyaliz tedavisinin kullanım sıklığı 2000' li yıllardan itibaren giderek azalmıştır. Bu azalış, PD hastalarında mortalitenin enfeksiyona bağlı olarak daha fazla bulunmasına bağlanmıştır. Periton diyalizi ile ilgili en sık görülen enfeksiyon peritonittir. Her merkezde peritonit hızları ve etkenlerinin dağılımı farklıdır.

Biz bu çalışmada Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nefroloji Bölümü' nde Ocak 2000-Ocak 2006 tarihleri arasında KBY tanısıyla, sürekli ayaktan periton diyalizi programında bulunan 440 hastayı çalışma kapsamına alarak peritonit hızlarını ve etkenlerinin dağılımını inceledik.

2000-2006 yılları arasında toplam 12012,9 hasta ayında, 620 peritonit atağı saptandı. % 61,6 hasta'nın en az bir kez peritonit atağı geçirdiği saptandı. HD' den SAPD' ye geçenlerde, katater ilişkili enfeksiyon geçirenlerde, peritonit görülme sıklığında istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı. Kohort spesifik peritonit insidansı 0,62 atak/hasta yılı olarak saptanmıştır. 2000 – 2006 yılları arasında en sık görülen peritonit etkeni koagülaz-negatif Stafilokoklardır (% 17,1). Tüm peritonitlerin % 37,6' sı Gram-pozitif bakteriler, %12,7' si Gram- negatif bakteriler ve % 0,5' i mantarlar tarafından meydana gelmektedir. Kültür negatif peritonitler % 49,2 oranındadır.

Hastalar, yıllara göre iki gruba ayrılarak incelendiğinde peritonit insidansında ve etkenlerin dağılımında değişiklikler dikkati çekmiştir. 2000 – 2003 yılları arasında kohort spesifik peritonit insidansı 0,79 atak/hasta yılı; 2003 – 2006 yılları arasında ise 0,46 atak/hasta yılı olarak hesaplanmıştır. 2000 - 2003 yılları arasında kültür negatif peritonit oranı %53,1 iken, 2003 – 2006 yılları arasında en ise % 43,2' ye düşmüştür. Ayrıca *E Coli* ve *MRKNS* görülme sıklıklarında yıllara göre istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmıştır

Her merkez belirli aralıklarla peritonit etkenlerinin antibiyotik dirençleri konusunda araştırma yaparak gerekli olduğunda ampirik tedaviyi değiştirmelidir. Tüm PD merkezleri için, peritonit hızını azaltma konusunda en önemli nokta eğitimidir. Konvansiyonel kültür yerine, otomatize kan kültürü sistemleri kullanılarak, daha net sonuçlar elde edip tedavi başarısını artırmak mümkün olacaktır.

Anahtar Sözcükler: SAPD, peritonit, peritonit etkenleri, peritonit hızları

ABSTRACT

Rates of Peritoneal Dialysis -Associated Peritonitis and Causative Organisms at the Baskent University Hospital from 2000 to 2006

Peritoneal dialysis is an important modality in the treatment of end-stage renal disease, but there is a decline in the number of patients on PD since early 2000's. This decline is due to higher morbidity and mortality associated with infection. Peritonitis is the most common infection related to peritoneal dialysis. Peritonitis rates and causative organisms are different in every center.

Here we present the rates of peritonitis and causative organisms of 440 patients with end-stage renal disease receiving peritoneal dialysis over a period of six years in Baskent University Faculty of Medicine Hospital, Nephrology department.

Between the years 2000-2006, 620 peritonitis episodes occurred during a cumulative observation time of 12012,9 patient-months. 61,6 % of the patients had at least one episode of peritonitis during this period. We found that patients with the history of prior hemodialysis therapy and prior catheter related infection have statically higher incidence of peritonitis. The cohort-specific peritonitis incidence was 0,62 episodes per patient-year. Between the years 2000-2006, coagulase-negative staphylococcus was the most common cause of peritonitis (17,1 %). The 37,6 % of the all peritonitis episodes were caused by Gram-positive organisms, 12,7 % of them were caused by Gram-negative organisms and 0,5% of them were caused by fungi. The rate of culture-negative peritonitis was 49,2 %. When the patients were divided according to the observed years, it is found that peritonitis rates and the microbiological patterns have changed. The cohort-specific peritonitis incidence was 0,79 episodes per patient-year between the years 2000-2003 and 0,46 episodes per patient-year between the years 2003-2006. Between the years 2000-2003 culture-negative peritonitis rate was 53,1%, whereas it has decreased to 43,2 % between the years 2003-2006. The incidence of E Coli and MRKNS were statically different in the two groups.

Every center should make an effort to find out the spectrum of organisms and antibiotic resistance rates of their own center for determining of the appropriate empirical therapy. For all of the peritoneal dialysis centers, the most important point seems to be education. Rather than conventional culture methods, automatized blood culture systems should be used to isolate the organisms for obtaining successful treatment.

Key words: CAPD, CAPD-associated peritonitis, peritonitis rates

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iii
İÇİNDEKİLER	iv
TABLolar	v
ŞEKİLLER	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR	vii
1 GİRİŞ	1
2 GENEL BİLGİLER	3
3 GEREÇ VE YÖNTEM	40
4 BULGULAR	42
5 TARTIŞMA	51
6 SONUÇ VE ÖNERİLER	55
7 kaynaklar	56

TABLULAR

- Tablo 2.1. Peritonit Belirti ve Bulgularının İnsidansı
- Tablo 1.2. SAPD hastaları için intraperitoneal antibiyotik dozları (rezidüel fonksiyonu olmayan hastalarda)
- Tablo 2.3. APD Hastalarında intraperitoneal antibiyotik dozları
- Tablo 2.4. Periton diyalizinin noninfeksiyöz komplikasyonları
- Tablo 4.1. Hastaların demografik özellikleri
- Tablo 4.2. Peritonit hızlarının farklı şekilde hesaplanmasının karşılaştırılması
- Tablo 4.3. 2000-2006 yılları arasındaki peritonit etkenlerinin dağılımı
- Tablo 4.4. 2000-2003 yılları arasındaki peritonit etkenlerinin dağılımı
- Tablo 4.5. 2003-2006 yılları arasındaki peritonit etkenlerinin dağılımı

ŞEKİLLER VE GRAFİKLER

- Şekil 2.1. Üç Por Modeli
- Şekil 1.2. İkili torba Y sistem diyaliz
- Grafik 4.1. 2000-2006 yılları arasındaki peritonit etkenlerinin dağılımı
- Grafik 4.2. 2000-2003 yılları arasındaki peritonit etkenlerinin dağılımı
- Grafik 4.3. 2003-2006 yılları arasındaki peritonit etkenlerinin dağılımı
- Grafik 1.4 Yıllara göre peritonit atakları ve kültür-negatif, kültür-pozitifliğinin değişimi

SİMGELER VE KISALTMALAR

PD	Periton diyalizi
HD	Hemodiyaliz
SAPD	Sürekli ayaktan periton diyalizi
UF	Ultrafiltrasyon
USRDS	United States Renal Data System
PMNL	Polimorfonükleer lökositler
Á	Amstrong
APD	Aletli periton diyalizi
SSPD	Sürekli siklik periton diyalizi
GAPD	Gece aralıklı periton diyalizi
KoNS	Koagülaz-negatif stafilokok
ISPD	International Society for Peritoneal Dialysis
KBY	Kronik böbrek yetmezliği
KAH	Koroner arter hastalığı
Kr KC	Kronik karaciğer hastalığı
PAH	Periferik arter hastalığı
DM	Diabetes mellitus
MSKoNS	Metisilin sensitif koagülaz-negatif stafilokok,
MRKoNS	Metisilin rezistan koagülaz-negatif stafilokok
MSSA	Metisilin sensitif <i>S. Aureus</i>
MRSA	Metisilin sensitif <i>S. Aureus</i>

1 GİRİŞ

Peritoneal kapiller kan ve intraabdominal diyalizat mayi arasında solüt ve sıvı değişim prensibine dayanan periton diyalizi (PD), 1950'li ve 1960'lı yıllarda akut böbrek yetmezliğinin tedavisinde kullanılmaktaydı. Sürekli ayaktan periton diyalizinin (SAPD) 1976 yılında uygulanmaya başlamasıyla, PD kullanım sıklığı giderek artmıştır. Günümüzde PD, son dönem böbrek yetmezliği olan hastaların %12-15' inde uygulanan renal replasman tedavi seçeneğidir ve halen tüm dünyada 130 000' in üzerinde PD hastası bulunmaktadır (4, 30).

Periton diyalizinin avantajları arasında rezidüel renal fonksiyonu koruması, daha iyi yaşam kalitesi sağlaması, anemi kontrolünü kolaylaştırması ve daha düşük maliyet sayılabilir (67). Periton diyalizi tedavisindeki hastalar, başta peritonit, kateter çıkış yeri enfeksiyonu, kateter malfonksiyonu, yetersiz klirens ve yetersiz ultrafiltrasyon (UF) olmak üzere tedavi sırasında görülen çeşitli komplikasyonlar nedeniyle hemodiyaliz programına geçmek zorunda kalmaktadırlar (30).

Periton diyalizi, 1980' li yıllardan itibaren son dönem böbrek yetmezliği hastalarında uygulanması artan renal replasman seçeneğidir. Periton diyaliz tedavisinin kullanım sıklığı 1990' lı yıllarda pik yapmış olmakla birlikte, tedavi sırasında görülen komplikasyonlar nedeniyle 2000' li yıllardan itibaren giderek daha az sayıda hastada renal replasman tedavisi olarak tercih edilmektedir.

United States Renal Data System (USRDS)' den verilen raporlara göre, 1995' den bu yana peritoneal diyaliz tedavisi oranında azalma saptanmıştır. Bu azalış, USRDS datalarıyla yapılan bir çalışma sonucunda, PD hastalarında mortalitenin hemodiyaliz hastalarına göre daha fazla bulunmasına bağlanmıştır. Mortalite özellikle enfeksiyona bağlıdır (8). Periton diyalizi ile ilgili en sık görülen enfeksiyon peritonittir. Peritonit, aynı zamanda artan morbiditeye sebep olmaktadır. Hemodiyaliz tedavisine geçişte en önemli etkidir (1, 58).

Peritonit hızları, PD tekniğindeki gelişmeler sayesinde son yıllarda giderek azalmakta ve etkenlerinin dağılımı giderek değişmektedir.

Her merkezde peritonit hızları ve etkenlerinin dağılımı farklıdır. Başarılı bir tedavi için ampirik tedavi sık görülen mikroorganizmalara göre yapılmalıdır.

Biz bu çalışmada 2000-2006 yılları arasında Başkent Üniversitesi Hastanesi Periton Diyalizi Ünitesindeki hastaların peritonit hızlarını ve etkenlerin dağılımını incelemeyi amaçladık.

2 GENEL BİLGİLER

Periton diyalizi, son dönem böbrek yetmezliği tedavisinde dünya çapında 130000 'den fazla hastada kullanılmaktadır. Periton diyalizi; hemodiyaliz, periton diyalizi ve transplantasyonu içine alan entegre renal replasman tedavilerinin bir parçası olmalıdır. Hastalar şartlar değiştikçe bir tedaviden diğerine geçebilmelidir (39).

Günümüzde periton diyalizi, renal rezidüel fonksiyonu olan vakalarda en uygun tedavi olarak uygulanmaktadır. Tedavi yeterliliği tatmin edici bir şekilde sağlanamazsa, çoğu vaka periton diyalizinin birkaç yılından sonra diğer tedavi yöntemlerine geçmektedir.

Periton diyaliz tedavisinin kullanım sıklığı 1990' lı yıllarda pik yapmış olmakla birlikte, tedavi sırasında görülen komplikasyonlar nedeniyle 2000' li yıllardan itibaren giderek daha az sayıda hastada renal replasman tedavisi olarak tercih edilmektedir. Ancak gelişmekte olan alternatif tedavi yöntemleri ile (örn. Biyouyumlu solüsyonlar, aletli periton diyaliz seçenekleri) periton diyalizi günümüzde halen gelecek vaadeden bir renal replasman tedavi seçeneğidir.

2.1. PERİTON DİYALİZİ ESASLARI

Diyalizin temel prensibi; yarı geçirgen bir membran kullanarak, solüsyondaki maddelerin konsantrasyon gradientine göre diffüzyonla uzaklaştırılmasıdır. Buna ek olarak bir miktar solüt de konveksiyonla uzaklaştırılır. Periton diyalizinde periton zarı yarı geçirgen membran olarak kullanılmaktadır. Periton zarı, hemodiyaliz membranlarının aksine bazı proteinlerin ve küçük solütlerin kaybına yol açar. Sıvı atılımı osmotik gradientle olur.

Periton, embriyolojik olarak mezenkimden köken alan ve mezotel yaprağıyla sarılmış ince bir bağ dokusundan oluşan seröz bir zardır. Yüzey alanı erişkin bir insanda yaklaşık olarak 2,08-1,72 m² arasında değişir. Mezotel hücreleri, fosfolipid ve glikozaminoglikanlardan oluşan kaygan bir sıvı salgılamada önemli rol oynarlar. Bu sıvı visseral ve pariyetal periton arasında kayıcı bir yüzey yaratır ve teropatik sıvıların dağılımına yardımcı olur (79). Mezotel hücreleri ayrıca konak savunma mekanizmasında

da önemli rol oynar (110). Mezotel hücrelerinin altında interstisyum yer alır. İnterstisyumda kollajen lifler, polisakkaridlerle birlikte jele benzer bir matriks oluştururlar. İnterstisyumda fibroblastlar, mast hücreleri, monosit, makrofajlar, kapillerler ve lenfatikler bulunur. Peritonun değişik tabakalarında, interstisyel dokunun kalınlığı farklıdır. Bu da submezotelyal kapillerlerin, peritoneal boşluğuna olan mesafesini belirler. Bu mesafe solüt transportunda önemlidir.

Periton iki bölüme ayrılır:

- a. Barsakları ve iç organları örten visseral periton
- b. Karın boşluğunun duvarlarını örten pariyetal periton

Visseral periton, total peritoneal yüzey alanının yaklaşık % 80'ini oluşturmakta ve superior mezenterik arterden kan almaktadır, venöz direnaji ise portal sistem aracılığı ile gerçekleşmektedir. Periton diyalizinde daha önemli olan pariyetal periton, lomber, interkostal ve epigastrik arterlerden kan almakta ve inferior vena kavaya direne olmaktadır. Total peritoneal kan akımı direkt olarak ölçülemez, fakat indirekt olarak dakikada 50-100 mL arasında olduğu tahmin edilmektedir. Yapılan hayvan çalışmaları, visseral ve pariyetal peritonun total solüt ve sıvı transportuna katkısının anatomik yüzey alanı ölçümü ile direkt korele olmadığını göstermektedir (79). Peritoneal kapillerdeki kandan, diyalizatla dolu peritoneal boşluğa geçerken solütler, direnç gösteren üç tabakadan geçerler:

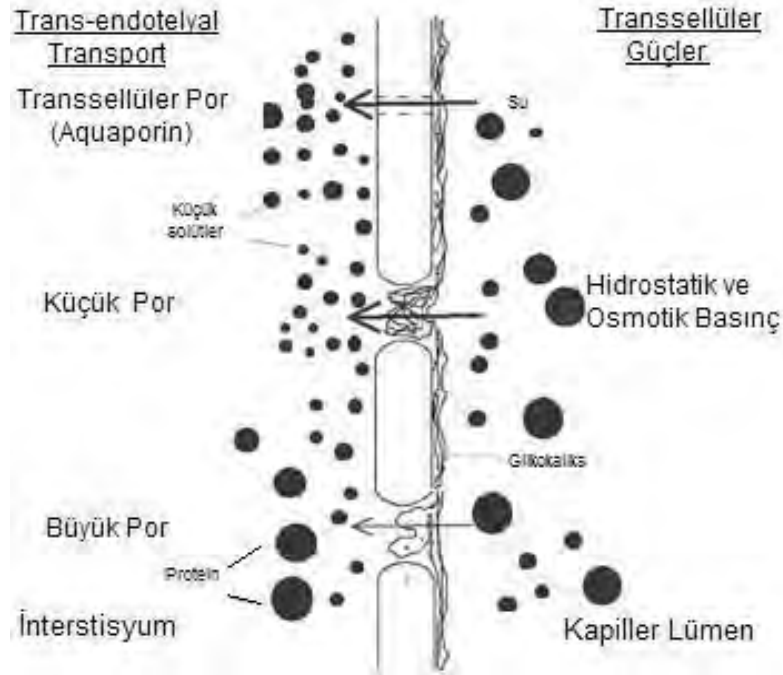
1. Kapiller duvar
2. İnterstisyel doku
3. Mezotelyal hücre tabakası

Mezotelyal hücre tabakası ve üzerindeki kaygan sıvı tabakası solüt transportunda minör bariyerler olarak kabul edilir. İnterstisyumun özellikle kolloidden zengin fazının solüt transportu için belirgin bir direnç oluşturduğu ortaya çıkmıştır. Bunlar içerisinde en önemli direnç kapiller endotelyumu ve endotel bazal membranındadır.

Üç – por Modeli

Solüt transferi için geliştirilmiş olan üç – por modeline göre, kapiller duvar farklı üç büyüklükte pordan oluşan ve solüt geçişini büyüklüklerine göre kısıtlayan bir sisteme sahiptir (83).

- Ortalama çapları 40-50 Å olan düşük molekül ağırlıklı solütlerin geçişini sağlayan küçük porlar. Bunlardan çok bulunur ve bu solütlerin geçişi küçük porların sayısı ile kısıtlıdır.
- Ortalama çapları 150 Å' dan büyük olan porlar. Total porların % 0,1' ini oluştururlar ve boyutları değişkendir.
- Çapları 3-5 Å olan ultrasmall porlar. Aquaporin-1 oldukları düşünülür ve sadece suya geçirgendirler.



Şekil 2. Üç Por Modeli

2.2. PERİTON DİYALİZİ KOMPLİKASYONLARI

2.2.1. ENFEKSİYÖZ KOMPLİKASYONLAR

2.2.1.1. PERİTONİT

Peritonit periton diyalizinin major komplikasyonu olmaya devam etmektedir. Hastaneye başvuruların % 15-35' inden sorumludur ve hemodiyalize geçişin major sebebidir. Ciddi ve uzamış peritonit periton membran yetersizliğine ve bazen de hastanın ölümüne sebep olabilir (6, 15, 21, 28, 74, 75, 95, 112).

1980'lerin başında peritonit insidansı 6,3 atak/hasta yılı gibi yüksek oranlardaydı (86). Bağlantı teknolojisindeki gelişmelerle bu oran giderek azaldı. 1986 da 'SAPD Registry of the National Institutes of Health' raporuna göre 1,07-1,47 atak/hasta yılı (63) seviyesine ve 2000 yılı başlarında da 0,5 atak/hasta yılı gibi düşük seviyelere indi (106, 112). 2004 yılında peritonit hızı 0,40 atak/hasta yılı seviyesine indi (47). Ancak hala birçok hasta sık peritonit geçirmektedir.

a. PATOGENEZ

Giriş Yolları

Elle Kontaminasyon: Peritonitin en sık kaynağı, değişim sırasında kontaminasyonla bulaşan Gram-pozitif predominant cilt florasıdır (108). Sebep olan organizmalar genelde koagülaz-negatif Stafilokoklardır. *Difteroidler*, *Corynebacterium* ve *Bacillus* türleri de bu şekilde bulaşabilir (37). Y setleri kullanılmaya başlanması ve doldurmadan yıka tekniği elle kontaminasyonla peritonit oluşumunu azaltmıştır (11, 37). Bu durum ve diğer Gram-pozitif organizmalarla olan peritonit sıklığını azaltmıştır ancak *S. Aureus* insidansında bir değişiklik olmamıştır (37). Bazı vakalardan önceden antibiyotik kullanımına bağlı ciltte Gram-negatif bakteri kolonizasyonu olmakta ve bu hastalarda elle kontaminasyon Gram-negatif peritonite sebep olmaktadır.

Kateter İlişkili: Peritonit ataklarının %10-25' i katater ilişkilidir (32, 36).

İntraluminal: Bakteriler katater lümeni vasıtasıyla periton boşluğuna girebilir. Bu durum genelde transfer seti-torba veya katater-transfer seti bağlantılarının yapılması veya bu bağlantıların bozulması sırasında tekniğin uygun olmaması nedeniyle ortaya çıkar.

Periluminal: Cilt yüzeyindeki bakteriler, periton kataterinin traktüsü vasıtasıyla periton boşluğuna girebilirler. Peritonun bu yolla enfeksiyonu, kalıcı bir katater kullanılıyorsa ve çıkış yerinde, cilt altı tünelde enfeksiyon varsa veya geçici kataterin uzun süreli kullanımında olur. Katater çıkış yeri ve tünel enfeksiyonları katater yüzeyi boyunca yayılarak peritonit gelişimine sebep olur (81). Peritonit için risk faktörlerini araştıran çalışmalarda katater çıkış yeri enfeksiyonu varlığının peritonit gelişimi riskini iki kat artırdığı saptanmıştır (25). Periluminal yolla peritonite en sık sebep olan organizmalar *S. Aureus* ve *Pseudomonas*' dır. Tünel enfeksiyonlarına, katater ilişkili peritonitlere ve katater kaybına nadiren sebep olurlar. Çıkış yeri enfeksiyonu ilişkili peritonitler veya çıkış yeri ve peritonda aynı organizmayla oluşan enfeksiyonlar genellikle tedaviye dirençlidir ve kataterin çekilmesi gerekir. Bu duruma tek istisna koagülaz-negatif stafilokoklarla olan enfeksiyonlardır (36, 88). Katater enfeksiyonları relapsing peritonite sebep olabilirler. Relapsing peritonit, antibiyotik tedavisi bitiminden 2-4 hafta sonra aynı mikroorganizmayla ortaya çıkan peritonit olarak tanımlanır.

Enterik (Transmural): Birçok Gram-negatif peritonit intestinal flora ile gelişir. Enterik organizmalarla gelişen peritonit, spontan visseral yaralanma, kolonoskopi gibi girişimler veya diğer abdominal olaylar sonucunda gelişir (43, 80, 85). Çoğu vakada etioloji saptanamamaktadır. Enterik organizmalar peritona bakteriyel translokasyonla geçebilmektedir ve divertikülozisin bunu artırdığı gösterilmiştir (92). Birden fazla Gram-negatif organizma veya anaerob organizma varlığı perforasyonu gösterir (85).

Hematojen: Peritonit nadir olarak uzak bir yerden kan yoluyla gelen bakterilere bağlı olabilir. İnvaziv işlemler veya dental işlemler geçici bakteriyemiye ve peritonite sebep olabilirler (98). Gastrointestinal endoskopi % 2-6 oranında bakteriyemiye sebep olurken, varis skleroterapisi veya özefagus dilatasyonu daha yüksek riske sahiptir (14). Dental işlemler *Streptokokus sp.* gibi ağız flora bakterileri ile peritonite sebep olabilirler (46). Bu gibi durumların hepsi proflaktik antibiyotik ile önlenilebilir.

Jinekolojik: Çok nadir olarak vajinadan uterus tüpleri vasıtasıyla peritona ulaşan asendan enfeksiyon peritonite sebep olabilir. Bu durum bazı *Candida* peritoniti vakalarını açıklar. Jinekolojik işlemlerle, diyalizatin vajinal sızıntısıyla ve rahim içi araçlarla ilgili vakalar gösterilmiş (22).

Savunma Mekanizmaları

Normal peritonun hücreleri, öncelikle kandan ve peritonun mezotel hücrelerinden gelen makrofajlar gibi mononükleer hücrelerden meydana gelmektedir. Peritoneal kaviteye giren organizmalar peritoneal makrofajlar ve polimorfonükleer lökositler tarafından karşılanır. Polimorfonükleer lökositlerin migrasyonu stimule olarak inflamatuvar cevap başlar. Hücre popülasyonundaki mononükleer hücrelerden polimorfonükleer hücrelere olan bu ani geçiş enfeksiyonun tanısında değerli bir laboratuvar bulgusudur. Aktive olan peritoneal makrofajlar bakteriyel invazyona karşı gelen birincil savunma mekanizmasıdır. Peritoneal makrofajlardan sonra polimorfonükleer lökositler olaya katılır. Peritoneal makrofajlar ve lökositlerin fagositoz yapması opsoninler sayesinde gerçekleşir (105).

Peritoneal kavite, SAPD için kullanıldığı zaman normal konak savunması için destekleyici bir ortam sağlamaz. Düşük pH (5,5-6,0), hiperosmolarite (275-479 mosm/kg) ve diyaliz solüsyonunun dilüsyonel etkisi konak savunmasının azalmasına sebep olur. Osmolalitenin yüksek, pH' nin düşük olması ve laktat anyonunun varlığı, hep birlikte, nötrofiller tarafından süperoksid yapımının inhibisyonuna neden olurlar. Yapılan çalışmalarda, düşük pH ve yüksek osmolaritenin fagositozu zayıflattığı gösterilmiştir (34).

Normal periton sıvısı, serumla karşılaştırılabilir düzeyde immunglobulin G ve kompleman (C3) içerir. SAPD hastalarında peritoneal sıvısında ise ancak bu komponentlerden normal konsantrasyonun % 1' i kadarı bulunur. İmmunglobulin G eksikliğinin *S. Epidermidis*' in sebep olduğu peritonitler için risk faktörü olduğu gösterilmiştir. C3 eksikliğinin ise Gram-negatif organizmalar' ın sebep olduğu peritonitler için risk faktörü olduğu düşünülmektedir. Bu organizmaların fagositozu kompleman bağımlıdır (34).

Mantarlar gibi hücre içi mikroorganizmalara karşı peritoneal makrofajların ve polimorfonükleer lökositlerin etkisi açık değildir. Aktive olmuş peritoneal makrofajların hücre içi *C. Albicans*' a etkisi periferik kandaki polimorfonükleer lökositlerden azdır (69).

b. KLİNİK

Peritonitin genellikle semptomları, karın ağrısı ve peritoneal sıvının bulanıklaşmasıdır. Peritonitin olağan belirti ve bulguları insidanslarıyla tablo1’de sıralanmıştır. Başvuru, ağrı olmadan sıvıda bulanıklaşmayla olabileceği gibi ciddi hastalık belirtileriyle de olabilir. Vakaların % 98-100’ ü sıvıda bulanıklaşma ile başvurur. Ancak % 6 kadarı sıvıda bulanıklaşma ve peritoneal sıvı hücre sayımında artış olmadan sadece karın ağrısıyla başvurur. Bu durum genellikle peritoneal sıvıda lökositozun gecikmesine bağlıdır ve tekrar inceleme yapıldığında hücre sayısının arttığı görülür. Enfeksiyona karşı gelişen sitokin cevabının gecikmesinden kaynaklanan bir durumdur. Karın ağrısı ile başvuran bir SAPD hastasında aksi ispat edilene kadar peritonit düşünülmelidir.

Peritoneal sıvıda hücre sayısı 50-100/ μ L’ yi geçtiği zaman sıvıda bulanıklaşma görülür. Peritoneal sıvının bulanıklaşması her zaman için peritoniti düşündürmelidir. Ancak peritonit dışında nadir durumlarda buna sebep olabilir; kimyasal peritonit, peritoneal sıvı eozinofilisi, hemoperitoneum, malign asit, şilöz asit, sklerozan peritonit ve pankreatit bu durumlara örnek sayılabilir.

Tablo 2. Peritonit Belirti ve Bulgularının İnsidansı

Belirtiler / Bulgular	Yüzdeleri %
Peritoneal sıvının bulanıklığı	98-100
Karın ağrısı	67-97
Karında hassasiyet	62-79
‘Rebound’ hassasiyet	35-62
Ateş	34-36
Titreme	18-23
Bulantı	30-35
Kusma	25-30
Diyare	7-1

Peritonit kliniği biraz da sebep olan organizmaya ve etiyolojiye göre değişir. *Corynebacterium* gibi diğer deri florası organizmalarına bağlı ataklar, *S. Aureus*, streptokoklar, mantarlar ve Gram-negatif organizmalara bağlı ataklardan daha hafif geçer.

Tünel lokalizasyonunda hassasiyet, olası bir tünel enfeksiyonunu gösterir ancak tünel enfeksiyonu tanısında fizik muayene duyarlılığı çok azdır. Tünel enfeksiyonu genellikle çıkış yeri enfeksiyonuyla ilişkilidir. Çıkış yolu enfeksiyonu ve tünel enfeksiyonu varlığında katater ilişkili peritonit akılda tutulmalıdır (79).

c. TANI

Hücre Sayımı

Peritonit için genel tanı kriterleri;

- 1) Peritoneal sıvı bulanıklığı
- 2) diyalizat hücre sayısının μL ' de 100' den fazla olması
- 3) polimorfonükleer lökositlerin (PMNL) % 50'den fazla olması
- 4) peritoneal direnaj sıvısında Gram boyama veya kültür ile bakterilerin gösterilmesidir (70).

Yapılan çalışmalarda özellikle antibiyotik tedavisi altındaki vakalarda PMNL > % 50 olmasını, total hücre sayımından daha anlamlı kabul edilmiştir (82). Bu nedenle, peritoneal sıvı örneğinde mutlaka ayırıcı hücre sayımı yapılmalıdır. Peritoneal sıvıdaki hücre sayımı, değişimler arasında sıvının bekleme süresinden de etkilenir. Kısa bekleme süresi beyaz küre sayısını azaltmakta ve uzun bekleme süresinde ise sayı artmaktadır. Aletli periton diyalizi (APD) yapan hastalarda yanlış sayımlara sebep olmamak için PMNL yüzdesine bakmak daha doğru olur (72).

Örnek alınması: SAPD hastalarında, peritoneal direnaj sıvısıyla dolu direnaj torbası ayrıldıktan sonra, torba, içeriğinin karışması için birkaç kez alt üst edilir. Direnaj torbasının örnek alma yerinden 7 mL kadar bir örnek aspire edilerek etilendiamin tetraasetik asid (EDTA) içeren bir tübe transfer edilir.

APD hastalarında, sürekli siklik periton diyalizi (SSPD) hastalarında, gündüz değişimi karından direne edilerek ve direnaj torbasından örnek alınarak temsilci bir hücre

sayımı elde edilebilir. Karınları gündüz boş olan gece aralıklı periton diyalizi (GAPD) hastalarında, genellikle hasta görüldüğünde karında bir miktar rezidüel sıvı vardır. Bu hastalarda sıvı örneği doğrudan periton kataterinden alınabilir. Katater povidon-iyod ile dikkatli bir şekilde temizledikten sonra ucuna, steril bir teknikle bir enjektör takılır ve katater lümenindeki 2-3 mL sıvı çekilerek atılır. Sonra ikinci bir enjektör kullanılarak kataterden 7 mL kadar peritoneal sıvı örneği alınır. Örnek EDTA içeren bir tübe enjekte edilir. Eğer bu şekilde elde edilen sıvı yetersizse, karına 1 L diyaliz solüsyonu verilerek minimum 1-2 saat bekleme süresinden sonra direne edilerek direnaj sıvısından örnek alınabilir. Dilüe edilmiş böyle bir örnekte peritoneal sıvının hücre sayısı düşük olabilmesine rağmen PMNL yüzdesine bakılarak değerlendirilmelidir (38). Eğer örnekler EDTA tüplerinde saklanırsa, hücre sayımı daha stabil olur. Yapılan bir çalışmada sayımdan önce 4-6 saat bekletilmesinin lökosit sayısını % 25-30 azalttığı gösterilmiştir (3).

Tüberküloz peritonitinde lenfosit hakimiyeti olabilir ancak PMNL hakimiyeti daha sık görülür (96).

Bazen peritoneal sıvıda eozinofil sayısı artarak (total PMNL sayısının % 10' undan fazla eozinofil) bulanık sıvıya ve peritonit şüphesine neden olabilir. Nadiren görülen fungal ve parazitik peritonitler de buna sebep olabilir, ancak çoğu zaman kültürde üreme olmaz (62). Peritoneal sıvı eozinofilisi en çok periton kataterinin yerleştirilmesinden hemen sonra ortaya çıkar. Peritondaki havanın iritan etkisinden ve kataterlerden, periton diyaliz solüsyonlarının torba ve setlerinden peritona sızan plastikleştiricilerden şüphelenilmektedir. Kanda da eozinofili görülebilir. Bu tip vakalarda eozinofili genelde 2-6 hafta sonra kendiliğinden ortadan kalkar ve antibiyotik tedavisi gerektirmez. İnatçı vakalar steroid veya antihistaminiklere cevap verir (31, 97).

Kültür

Etiyolojik ajanın kusursuz olarak saptanması kültür tekniğinin etkin ve doğru olmasına bağlıdır. Peritonitten şüphelenildiğinde, peritoneal sıvı örneği süratle kültür ortamına ekilmelidir. Birkaç saat oda ısısında veya buzdolabında dondurulmadan tutulan infekte sıvıda daha sonra yapılan kültürde de genellikle patojen organizmalar ürer.

Büyük hacimler pozitif kültür sonucu elde edebilme olasılığını artırır. Bunun için 50 mL peritoneal sıvı alınmalıdır. Örnek organizmaları konsantre etmek için 3000 devirde 15 dakika süreyle santrifüje edilir. Süpernatant dökülür, dipteki çöküntü 3-5 mL serum fizyolojik ile resüspande edilir ve standart kan kültürü ortamına inoküle edilir. Anaerobik kültür ortamı kullanılması isteğe bağlıdır. Bu metodla alınan kültürlerde kültürlerin % 5' inden azı negatif saptanır (42). Yakın zamanda yapılan çalışmalarda BACTEC (Becton Dickinson), BacT/Alert (bioMerieux) gibi otomatize hızlı kan kültürü sistemlerinin, konvansiyonel metodlara göre bakteriyel izolasyon oranları ve izole etme süreleri bakımından daha üstün oldukları gösterilmiştir (45, 55). Eğer santrifüj için yeterli ekipman yok ise kan kültürü şişelerine direkt 5-10 mL peritoneal sıvı inoküle edilebilir. Bu metodla yapılan kültür sonuçlarında ise % 20 negatiflik söz konusudur (72). Kültürlerin büyük bir çoğunluğu ilk 24 saatten sonra pozitifleşir ve vakaların %75' inden fazlasında, 3 günden az bir sürede organizma izole edilir. Koagülaz-negatif stafilokoklar' ın üremesi daha yavaş olabilir. Mikobakterilerin ve mantarların üremesi de uzun zaman alır.

Pozitif kültür elde edebilme olasılığı hipotonik lizis ile artırılabilir. Santrifüje edilen sediment, hücresel elementlerin ozmotik lizisi için, 100 mL steril serum fizyolojikte resüspande edilir. Bu işlem hücre içine yerleşmiş bakterilerin peritoneal lökositlerden çıkmasına neden olur, böylece erken mikrobiyolojik tanı ile iyileşme hızını artırır. Sedimentin steril serum fizyolojikle yıkanması ve antibiyotik uzaklaştıran reçinelerin kullanılması antibiyotik kullanan hastalarda pozitif kültür elde edilme olasılığını artırabilir.

Pozitif kültür elde etme olasılığı, ilk bulanık gelen sıvıdan örnek alınmasıyla artar. Eğer hücre sayısı azalıyor ve hastada semptomatik olarak tedaviye yanıt varsa peritoneal sıvı kültürü tekrarı önerilmemektedir. Eğer, hücre sayısı tedaviye rağmen 3 gün içinde uygun biçimde azalmıyor veya artıyorsa kültür tekrarlanmalıdır. Periferik kan kültürünün rutin alınmasına gerek yoktur ancak eğer hasta septik bir tablodaysa veya akut abdominal bir kaynak (apendisit, kolesistit, vb) düşünülüyorsa kan kültürü tanıda yardımcı olabilir.

Steril veya kültür-negatif peritonitin insidansı çeşitli merkezlerde % 2-20 arasında değişir. Kültür negatif peritonitin olası sebepleri arasında düşük duyarlılıklı ve peritoneal sıvı için uygun olmayan kültür metodlarının kullanılması, alınan örnek hacimlerinin çok az olması, etken olan organizmanın özel kültür ortamına ihtiyaç duyması (mikobakteriler

gibi), bilmeden antibiyotik tedavisi altında kültür alınması veya semptomlarla bulguların enfeksiyöz olmayan sebeplere bağlı olması sayılabilir (42).

Gram boyama peritonit ataklarının % 9-40' ında pozitifdir (42). Yapılan bir çalışmada Gram boyamanın kültür sonucu ile uyumluluğu Gram-pozitif organizmalarda % 68, Gram-negatif organizmalarda %95 saptanmış ve böylece özellikle Gram-negatif organizmalar için önemli bir tanısal yaklaşım olarak değerlendirilmiştir. Ancak antibiyotik seçimini sadece Gram boyamaya dayanarak yapmak doğru değildir, çünkü yine aynı çalışmada Gram boyama ile Gram-pozitif kok saptanan vakaların % 40' ında kültür sonucunda başka bir organizma saptanmış veya kültür-negatif olarak sonuçlanmıştır (7). Gram boyama özellikle fungal peritonitin tanısını koymada ve erken tedavi başlamada yardımcı olabilir (42).

Mikrobiyoloji

Gram-pozitif peritonitler: Geçmişte koagülaz-negatif stafilokoklar, özellikle el ile bulaş veya perikater yoluyla enfeksiyon oluşturan, en sık peritonit sebebiydi (103). tedaviye hızlı yanıt veren hafif seyirli peritonit oluşturlar.

Diğer başka bir peritonit etkeni de *S. Aureus'* dur. Daha virülan bir patojendir ve tedaviye daha dirençlidir. El ile kontaminasyonla oluşabileceği gibi birlikte katater enfeksiyonu olma olasılığı yüksektir. *S. Aureus* peritoniti bazen toksik şok benzeri bir tabloyla karşımıza çıkar ve ağır vakalarda peritoneal membranda progresif hasar meydana gelebilir. *S. Aureus* için bir rezervuar da burun delikleridir. Nasal taşıyıcılar artmış katater enfeksiyonu ve peritonit riski altındadırlar (53).

Bu iki mikroorganizmayla oluşan peritonit yüzdeleri zamanla değişmiştir (41, 47). Y-sistem kullanımı, elle kontaminasyola koagülaz-negatif stafilokok (KoNS) peritoniti gelişmesini azaltmıştır; ancak *S. Aureus* enfeksiyonuna karşı daha az bir koruyuculuk etkisi vardır (17, 35). Sonuç olarak *S. Aureus* peritonit insidansında relatif olarak artmayla, toplam peritonit hızında azalma olmuştur. Ancak bazı merkezler Y-sistem kullanımıyla birlikte *S. Aureus* ilişkili peritonit hızının aynı olduğunu raporlamışlardır (47).

Vankomisin dirençli enterekoklara bağı peritonit sıklığı giderek artmaktadır. Böyle bir direnç penisilin ve aminoglikozidleri de içine alan diğere antibiyotiklere karşı da direnç gelişimiyle alakalı olabilir. Stafilokok türlerine de transfer edilebilir.

Grup B streptokoklar ile oluşan peritonitler de gösterilmiştir. Bu tür bir peritonitte, hastalar ağır sistemik semptomlarla ve semptomların başladıktan ilk 24 saat içerisinde septik şok ile başvurabilirler (12).

Gram-negatif peritonitler: Gram-negatif peritonitler; barsak, deri, üriner sistem, kontamine sular ve hayvan teması ile bulaşabilirler. Burada hikaye önem kazanmaktadır. Örneğin ağır ishal sonrası oluşan peritonit *Campylobacter* enfeksiyonu sonucu gelişebilir veya polimikrobiyal ve anaerobik Gram-negatif organizmalarla oluşan enfeksiyon divertikülit ile ilişkilidir.

Pseudomonas peritonitleri: *Pseudomonas* enfeksiyonlarını eradike etmek genellikle zordur ve katater enfeksiyonuyla ilişkilidir. Ağır vakalarda peritoneal membran hasarına yol açabilir ve parmakların nekrozu gibi ağır sistemik bulguları olabilir.

Bazı merkezlerde, elle kontaminasyon sonucu oluşan peritoniti engellemek için yapılan girişimler (doldurmadan önce yıkama tekniği ve çıkış yerine proflaktik topikal antibiyotik kullanımı) sonucu, *pseudomonas* enfeksiyonu en sık görülen peritonit ve çıkış yeri enfeksiyonu etkeni olma yolundadır. Tedaviye cevap, katater ilişkili enfeksiyon ve çıkış yeri enfeksiyonu varlığına göre değişmektedir. Bu tür enfeksiyonlar varlığında tedaviye cevap azalmaktadır (73).

Fungal peritonitler: Fungal peritonitler nadir görülürler. Fungal peritonitlerde görülen bulgu ve belirtiler, bakteriyel peritonitlerdekine benzemektedir. Genellikle öncesinde antibiyotik kullanımı öyküsü mevcuttur. En sık mantar enfeksiyonları, *candida* türlerine bağı olarak görülür. Özellikle *C. albicans* and *C. parapsilosis* daha sık görülmektedir (77).

Tüberküloz Peritonitleri: Endemik bölgelerde yaşayanlarda ve kültür negatif peritonitlerde veya kültür pozitif ve refrakter peritonitlerde tüberkülozdan şüphelenilmelidir. Peritoneal sıvıda genellikle nötrofil predominansıya seyredir.

Mycobacterium tuberculosis, kansasii ve fortuitum' a bağlı enfeksiyonlar sonucu da peritonit görülebilir.

M. tuberculosis' e bağlı peritonit uzun dönem morbidite ile pek ilişkili değildir (49).

Biofilm Oluşumu: Tedaviye cevap, patojen mikroorganizmaya ek olarak biofilm oluşumuyla ilgilidir. Biofilm oluşumu, in-vitro çalışmalarda antibiyotiklere karşı dirençle ilişkili bulunmuştur. PD hastalarından çıkarılan kataterlerle yapılan bir çalışmada, biofilmlerin kültürlerinde ve *S. Aureus* remesi saptanmıştır.

Ancak her zaman biofilm ve peritonit kliniği arasında açık bir bağlantı olmayabilir. Birden fazla peritonit atağı geçiren hastalarda biofilm kültürü pozitif saptanmıştır ve katater kaybı daha sık görülmektedir (23).

d. TEDAVİ

Peritonit tedavisi hastanın iyilik hali ve uzun dönem diyaliz şekli seçimini etkilemektedir.

Peritonit sırasında sıvı değişimleri arasındaki sürenin iki etkisi vardır. Birincisi, kısa değişim süreleriyle (1-2 saat) karşılaştırdığımızda, uzun değişim süreleri (4-6 saat) yüksek sayıda makrofaj birikimi ile ilişkilidir. İkinci olarak da SAPD sıvısında IgG konsantrasyonları artan değişim süresi ile artar. Sonuç olarak kısa değişim srelerinden ziyade uzun değişim süresi peritonit tedavisinde daha uygundur. Ancak peritonit sırasında artmış protein kaçağı ve ultrafiltrasyon kaybı olacağı da göz önünde bulundurulmalıdır. Uzun süreli değişimler peritondan sıvı emilimi ve sıvı yüküne de sebep olabilir. Septik ve ağrılı olan hastalarda birkaç kez kısa süreli değişim yaparak endotoksin yükünü azaltarak, inflamasyonu azaltmak ve sonra normal değişim süresine geçmek uygun olabilir (107).

Peritonit esnasında, geçici olarak, periton membran geçirgenliği artarak yüksek transportlu hale gelebilmektedir. Bu gibi durumlarda hipertonic glukoz ve kısa değişim süresi uygulamak veya icodextrin içeren alternatif periton solüsyonları kullanmak faydalı olmaktadır.

Diyalizat sıvısı bulanıklığı devam ederse, fibrin oluşumunu engellemek için heparin (500 U/L) kullanılabilir.

- Peritonitin Başlangıç Tedavisi

Kültür alınır alınmaz ampirik antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Hospitalizasyona hastalığın şiddetine göre karar verilmelidir. Hipotansiyon varlığı, intravenöz sıvı desteği gerekmesi ve parenteral narkotik analjezik ihtiyacı varlığında hospitalizasyonda yarar vardır.

Ampirik antibiyotik hem Gram-pozitif hem de Gram-negatif organizmalara etkili olmalıdır. Her merkez, geçmişte saptadığı organizmaların duyarlılıklarına göre ampirik antibiyotik seçmelidir. Gram-pozitif organizmalar için vankomisin veya sefazolin, sefalotin gibi birinci kuşak sefalosporin ve Gram-negatif organizmalar için seftazidim gibi bir üçüncü kuşak sefalosporin veya aminoglikozidler kullanılmalıdır (40, 72, 102). Ampirik antibiyotik seçimi, hastanın geçmişte üretilen organizmaları ve antibiyotik duyarlılıkları da gözönünde bulundurularak yapılmalıdır. Birçok merkez sefazolin veya sefalotin gibi birinci kuşak sefalosporinle birlikte Gram-negatiflere etkili ikinci bir antibiyotiği uygun bulmaktadır. Bu protokol, vankomisinle birlikte Gram-negatiflere etkili ikinci bir antibiyotik kullanımıyla aynı etkinliğe sahiptir (44). Ancak birçok merkezde, metisilin dirençli organizma oranı fazla olduğu için, Gram-pozitif organizmalar için vankomisin kullanılması gerekmektedir (114).

Gram-negatif organizmalar için aminoglikozidler, seftazidim, sefepim veya karbapenem kullanılmalıdır. Gram-negatif organizmalar için kinolonlar, sadece merkezlerin antibiyotik duyarlılıklarında mevcut oldukları durumlarda kullanılmalıdır. Sefalosporin allerjisi olanlarda, eğer aminoglikozidler kullanılmıyorsa, aztreonam, seftazidim ve sefepime alternatif olabilir. Geniş spektrumlu sefalosporin ve kinolonların ampirik kullanımıyla, antibiyotik direnci gelişebilir. Direnç gelişimi, özellikle *Escherichia Coli*, *Pseudomonas* türleri, *Proteus* türleri, *Providencia* türleri, *Serratia* türleri, *Klebsiella* türleri ve *Enterobacter* türleri için sık takip edilmelidir (72).

Aminoglikozidlerin uzamış kullanımı, vestibuler ve ototoksisite riskini artırsa da, kısa süreli kullanımı güvenli ve ucuzdur. Günde bir doz (40mg/2L) intraperitoneal

kullanım ile her değişime (10mg/2L) konulması arasında etkinlik açısından fark saptanmamıştır (54). Tekrarlayan ve uzamış aminoglikozid tedavisi önerilmemektedir.

Sefepim ve seftazidim Gram-negatif organizmalar için uygun alternatiflerdir. Sefepim Gram-negatif basillerce üretilen beta-laktamazlar tarafından parçalanmadığı için, in-vitro olarak sefepimden daha geniş spektruma sahiptir.

Monoterapi de mümkündür. Yapılan bir çalışmada peritonit tedavisinde imipenem/cilastin (500mg ip 6 saat bekleme süresinde bekletilmesi ve ardından her 2L' ye 100mg ip verilmesi) kullanılmasıyla, sefazolin ve seftazidimle elde edilen etkiye eşdeğer etki sağlanmıştır (51). Yapılan başka bir çalışmada sefepimin (2gr ip 6 saatlik değişime yükleme dozu verilmesi ve ardından 9 gün süreyle 1gr/gün ip verilmesi) kullanımı, vankomisinle netilmisinin birlikte kullanımına eşdeğer etkiye sahip bulunmuştur (111).

Kinolonlar (oral levoflaksasin 300 mg/gün), Gram-negatif bakteriler için aminoglikozidlere alternatif olarak kabul edilmektedirler ve peritonda yeterli seviyelere ulaşırlar (20). Yapılan başka bir çalışmada, oral siproflaksasinin (400 mg ve ardından 300 mg/gün) kullanımının, sefalotin ve tobramisin kullanımına eşdeğer olduğu saptanmıştır (19). Ancak *S. Aureus* için tek başına siproflaksasin kullanımı ideal değildir (68).

Periton diyalizi kullanımının ilk zamanlarında, *S. Epidermidis*' e bağlı hafif peritonit vakalarında oral siproflaksasin kullanımıyla efektif tedavi sağlanmıştır (10). Eğer organizma 1. jenerasyon sefalosporinlere duyarlı ise ve vaka asemptomatikse, ip veya iv antibiyotik tedavisi mümkün değilse bu yaklaşım hala kullanılabilir. Oral tedavi daha ciddi peritonit vakalarında uygun değildir.

- **İntermitan veya sürekli tedavi yöntemi**

International Society for Peritoneal Dialysis (ISPD) Komitesi, SAPD peritonit tedavisinde intravenöz tedavi yerine, intraperitoneal (ip) tedavinin tercih edilmesi gerektiğini savunmaktadır. İp tedavi, antibiyotiklerin lokal olarak yüksek konsantrasyona erişmesini sağlamaktadır (72).

İntraperitoneal antibiyotik verilmesi, sürekli (her değişimde verilmesi) veya intermitan (günde bir kez verilmesi) olabilir. ISPD peritonit çalışma grubu intermitan

antibiyotik kullanımında emilerek sistemik sirkülasyona geçiş için yeterli sürenin en az 6 saat olduğunu savunmaktadır (72). Klinisyen sürekli mi yoksa intermitan tedavi vereceğine karar vermelidir. Birinci jenerasyon sefalosporinler için sürekli mi, yoksa intermitant doz mu efektif net bir bilgi yoktur. Vankomisin ve aminoglikozidlerin intermitan kullanımının efektif olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (90). İntraperitoneal verilen vankomisin, uzun bekleme süresinde verildiği zaman iyi emilir ve sonra kandan tekrar yeni diyalizat sıvısına geçer. Aletli periton diyalizinde vankomisin intermitan olarak verilebilir. 4-5 gün aralarla verilmesi yeterlidir, ancak serum vankomisin düzeyi takibi önerilir. 15 µg/mL’ den aşağı düşerse ek doz vermek gerekir. Aminoglikozidler için de serum düzeyleri takibi yapılmalıdır (72).

Aletli periton diyalizinde, intraperitoneal antibiyotik verilmiş şekli veya dozları hakkında çalışmalar yeterli değildir. Bu yüzden, birinci jenerasyon sefalosporinlerin intermitan yerine sürekli verilmesi önerilmektedir. Aletli periton diyalizinden SAPD’ ye geçiş yapmak başka bir alternatiftir (72).

- **Kültür Sonuçlarına Göre Tedavi**

Kültür sonucu ve duyarlılıklar çıktıktan sonra uygun antibiyotik tedavisine geçilmelidir. Rezidüel renal fonksiyonu olmayan (idrara çıkışı 100ml’ den az olan) hastalarda antibiyotik dozları tablo 2’ de özetlenmiştir. Rezidüel renal fonksiyonu olan hastalarda doz % 25 arttırılmalıdır.

Tedavinin başlanmasıyla 48 saat içinde, vakaların çoğu klinik olarak iyileşme gösterir. Diyalizattaki bulanıklık gözlenmelidir. Eğer diyalizattaki bulanıklık 48 saat sonra düzelmezse hücre sayımı ve kültür tekrarlanmalıdır.

Tablo 3. SAPD hastaları için intraperitoneal antibiyotik dozları (rezidüel fonksiyonu olmayan hastalarda)

	İntermitan (bir değişime, günde bir)	Sürekli (mg/L, tüm değişimlere)
Aminoglikozidler		
Amikasin	2 mg/kg	YD 25, İD 12
Gentamisin	0.6 mg/kg	YD 8, İD 4
Netilmisin	0.6 mg/kg	YD 8, İD 4
Tobramisin	0.6 mg/kg	YD 8, İD 4
Sefalosporinler		
Sefazolin	15 mg/kg	YD 500, İD 125
Sefepim	1 g	YD 500, İD 125
Sefalotin	15 mg/kg	YD 500, İD 125
Sefradin	15 mg/kg	YD 500, İD 125
Seftazidim	1000-1500 mg	YD 500, İD 125
Seftizoksim	1000 mg	YD 250, İD 125
Penisillinler		
Azlosillin	DY	YD 500, İD 250
Ampisillin	DY	İD 125
Okzasillin	DY	İD 125
Nafsillin	DY	İD 125
Amoksisillin	DY	YD 250-500, İD 50
Penisillin G	DY	YD 50000 ünite, İD 5000
Kinolonlar		
Siprofloksasin	DY	YD 50, İD 25
Diğerleri		
Vankomisin	15-30 mg/kg her 5-7 günde	YD 1000, İD 25
Aztreonam	DY	YD 1000, İD 250
Antifungaller		
Amfoterisin	NA	1.5
Kombinasyonlar		
Ampisillin/sulbaktam	2 g her 12 saatte	YD 1000, İD 100
Imipenem/silistatin	1 g BID	YD 500, İD 200
Kinupristin/dalfopristin	25 mg/L alternatif torbalarda*	

DY: Data yok, BID: günde iki kez, NA: Uygulanamaz, YD: Yükleme dozu, İD: İdame doz mg olarak
* 500mg 2x1 iv ile birlikte verilmeli

Tablo 4. APD Hastalarında intraperitoneal antibiyotik dozları

	İNTRAPERİTONEAL DOZ
Vankomisin	Yükleme dozu 30 mg/kg IP uzun değişimde, her 3-5 günde 15 mg/kg IP doz tekrarlanmalı
Sefazolin	20 mg/kg IP her gün, uzun değişime
Tobramisin	Yükleme dozu 1.5 mg/kg IP uzun değişime, sonrasında 0.5 mg/kg IP hergün uzun değişime
Flukanazol	Bir değişime günde 200 mg IP her 24-48 saatte
Sefepim	Günde bir değişime 1g IP

Refrakter peritonit: Uygun antibiyotik tedavisine rağmen, 5 gün içerisinde cevap alınamayan peritonitlere denir. Refrakter peritonitlerde peritoneal membranı korumak için katater çekilmelidir (21).

Rekkürren peritonit: Peritonit için antibiyotik tedavisi sonrasındaki 4 hafta içinde farklı bir organizmayla oluşan peritonit atağına denir.

Relapsing peritonit: Peritonit için antibiyotik tedavisi sonrasındaki 4 hafta içinde aynı organizmayla oluşan peritonit atağına denir.

Koagülaz-negatif Stafilokoklar:

S. epidermidis' i de içine alan Koagülaz-negatif Stafilokoklara bağlı peritonitler genellikle elle kontaminasyonla oluşur ve antibiyotik tedavisine iyi cevap verirler. Bazen biofilm oluşumuyla relapsing peritonite sebep olabilirler. Bu gibi durumlarda katater değiştirmek gerekebilir (27). Bazı merkezlerde metisilin direnci yüksektir (%50' den fazla). Bu gibi durumlarda ampirik tedavi olarak vankomisin tercih edilmelidir. Birinci jenerasyon sefalosporin sürekli şekilde kullanılmalıdır. İki haftalık tedavi yeterlidir, ancak, hücre sayımı ve peritoneal sıvı kültürü tekrarlanmalıdır (72).

Streptokok ve enterekoklar:

Streptokoklar ve enterekoklara bağlı peritonitler intraperitoneal ampisilin ile tedavi edilmelidir ve s¼rekli tedavi önerilmektedir (her değişime 125mg/L). Çok ciddi ağrıya sebep olurlar. Enterekoklara bağlı peritonitlerde sinerji elde etmek için intraperitoneal intermitan olarak bir aminoglikozid tedaviye eklenebilir. Vankomisin dirençli enterekok tedavisinde linezolid önerilmektedir (72).

Stafilokokus Aureus:

Eğer organizma *S. Aureus* ise, katater t¼neli ve çıkış yeri dikkate alınmalıdır, ancak elle kontaminasyon da kaynak olabilir. Katater ilişkili peritonitler, katater çıkarılmadan tedavi olamamaktadırlar (36).

Eğer metisilin direnci saptanırsa, vankomisin tedavisi gerekmektedir. İntermitan tedavi kullanılabilir. Ancak serum vankomisin düzeyleri 15 µg/mL'den az saptanırsa, ek doz yapılmalıdır. Serum vankomisin düzeyleri 3-5 g¼nde bir ölç¼lmelidir. Tedaviye 3 hafta devam edilmelidir. Tedaviye rifampisin (600 mg/g¼n) eklenebilir, ancak direnç gelişmemesi için bir haftadan fazla kullanılmamalıdır. Vankomisin direnci saptanırsa linezolid veya kinupristin /dalfopristin kullanılmalıdır (72).

Pseudomonas aeruginosa:

P. Aeruginosa peritonitiyle de birlikte genelde katater enfeksiyonu bulunur. Böyle durumlarda katater çekilmesi gerekmektedir. Hasta hemodiyalize devam ederken antibiyotik tedavisine 2 hafta devam edilmelidir (94).

Bazen *P. Aeruginosa* peritoniti katater enfeksiyonu olmadan oluşur. Bu gibi durumlarda farklı iki mekanizmayla etki eden iki antibiyotik tedavisi gerekmektedir. Antibiyotiklerden birisi oral kinolon olabilir, ikincisi ise seftazidim, sefepim, tobramisin veya piperasilin olabilir. *P. Aeruginosa* ile rek¼rren, relapsing veya refrakter çıkış yeri enfeksiyonu geliştiğinde katater değiştirilmesi gerekmektedir (72).

Diğer Gram-negatif organizmalar:

Gram-negatif tek organizmayla oluşan peritonit elle kontaminasyon, çıkış yeri enfeksiyonu, konstipasyon veya kolite bağlı transmural geçişle oluşmaktadır (15). Eğer *E. coli*, *klebsiella* veya *proteus* gibi bir organizma izole edildiyse, antibiyotik duyarlılığına, güvenilirliğine göre seçilmelidir. İn-vitro seftazidim veya sefepime duyarlılık olsa da bazen biofilm oluşumu sebebiyle in-vivo olarak etkili olmayabilir (101).

Stenotrophomonas enfeksiyonlarında 4 haftalık tedavi gerekmektedir ve iki antibiyotik kullanımı önerilmektedir (100).

E coli ile oluşan peritonitlerin artması, sefepimi inaktive eden genişlemiş spektrumlu beta laktamaz üreten organizmalar yüzündendir. Sefalosporin, gastrik asit inhibitörleri kullanımı bu şekilde peritonite sebep olur ve sonuçları olumsuzdur (113).

Polimikrobiyal peritonitler:

Birden fazla enterik organizmayla, gangrenöz kolesistit, iskemik barsak veya divertikül gibi intraabdominal patolojiler düşünülmelidir. Anaerob organizmalar da eklenirse ölüm riski artar. Cerrahi konsültasyonu istenmelidir tedavi olarak metranidazol ile birlikte ampisilin ve seftazidim kombinasyonu veya bir aminoglikozid seçilmelidir (43). İntraabdominal hastalık varlığında katater çekilmelidir.

Birden çok Gram-pozitif organizma ile oluşan peritonitte kontaminasyon veya katater enfeksiyonu akla gelmelidir. Enfeksiyon kaynağı katater olmadıkça katater çekilmesi gerekmez (48).

Kültür-negatif peritonitler:

Eğer bir merkez %20 'den fazla kültür- negatif peritonite sahipse, kültür metodları gözden geçirilmeli ve geliştirilmelidir (16).

Kültürler klinik veya teknik sebeplerden dolayı negatif olabilir. Hasta başka bir sebepten dolayı antibiyotik kullanıyor olabilir. Üç günün sonunda üreme olmazsa, hücre sayımı ve kültür tekrarlanmalıdır. Eğer hücre sayısı azalmamışsa, peritonitin mantar veya mikoplazma gibi nadir görülen nedenleri için özel kültür teknikleri kullanılmalıdır. Eğer

klirik iyileşme varsa tedavi 2 hafta devam edilmelidir. 5 gün içerisinde gerileme yoksa katater çekilmelidir. Katater ilişkili enfeksiyonlar, tüberküloz, intraabdominal enfeksiyonlar, mantar enfeksiyonları, diyalizatın endotoksinlerle kontaminasyonu veya icodextrin' e karşı yan etki akılda tutulmalıdır (13, 72).

Fungal peritonitler:

Kültürde üretildiğinde veya direk mikroskopide saptandığı zaman katater çekimi gerekmektedir (77). Başlangıç tedavisi amfoterisin-B ve flusitozin tedavisidir. İntraperitoneal kullanımı peritonit ve ağrıya sebep olur. İntravenöz kullanımında da istenilen konsantrasyona erişmesi zordur. Varikanazol buna alternatiftir. Kültür sonuçlarına göre kaspofungin, flukanazol veya varikanazole geçilebilir. Katater çekilmesinden 10 gün sonrasına kadar tedaviye devam edilmelidir.

Mikobakterilere bağlı peritonitler:

Mikobakterilere bağlı peritonitler, ateş,ağrı, peritoneal sıvıda bulanıklıkla beraber olabileceği gibi antimikrobiyal tedaviye yanıt vermeyen veya kültür negatifliğiyle relapsing peritonit oluşan durumlarda akla gelmelidir. Tanı koyulması zordur. Akla geldiğinde özel kültürler yapılmalıdır (72). Mikobakterilere bağlı peritonitler, *Mycobacterium Tuberculosis* ve non-tüberküloz mikobakterilere karşı olabilir. Hücre sayımı diğer bakteriyel peritonitlerden ayırmak için kullanılamaz çünkü mikobakteriyel peritonitlerde bakteriyel peritonitler gibi polimorfonükleer hücrelerdeki artış ön plandadır.

Tedaviye rifampisin, izoniyazid, pirazinamid ve oflaksazin ile başlanmalıdır. Rifampisinin peritoneal sıvıya geçişi yetersiz olabileceğinden, intraperitoneal verilebilir. Pirazinamid ve oflaksasin üç ay sonra kesilmeli ve izoniyazid ve rifampisin 12 ay devam edilmelidir. İzoniyazidin nörotoksitesini azaltmak için piridoksin verilmelidir.

Kataterin çekilmesinin gerekip gerekmediği konusunda net bir görüş yoktur. Bazı araştırmacılar çekilmesini savunurken, bazıları çekilip 6 hafta antitüberküloz tedavi sonrası tekrar takılmasını uygun bulmaktadırlar (72).

- Peritonit İçin Tedavi Süresi

ISPD Komitesi, peritonitin minimum tedavi süresinin 2 hafta olduğunu savunmaktadır. Ciddi enfeksiyonlarda 3 hafta önerilmektedir.

Pratikte tedavi süresi klinik cevaba göre belirlenir. Antibiyotik tedavisine başladıktan sonra ilk 72 saatte klinik cevap alınmalıdır. Uygun antibiyotiğe rağman 4-5 gün sonra hala sıvıda bulanıklık varsa refrakter peritonit olarak kabul edilerek, katater çekilmelidir (72).

Koagülaz-negatif stafilokoklara bağlı ve kültür negatif peritonitlerde sıvı berraklaştıktan sonra 1 hafta daha antibiyotiğe devam edilmeli ve 14 günden fazla antibiyotik tedavisi verilmemelidir. *S. Aureus*, Gram-negatif ve enterekokal bakterilerle oluşan peritonitler Gram-pozitiflerle oluşan peritonitlere göre daha ağır seyreder. Bu yüzden 3 hafta tedavi önerilmektedir (72).

- Katater Çekme Endikasyonları

Aşağıdaki durumlarda katater çekilmesi önerilmektedir.

- Relapsing peritonit
- Refrakter Peritonit
- Refrakter katater enfeksiyonu (ıkış yeri ve tünel enfeksiyonu)
- Fungal peritonit
- Fekal peritonit veya diğer önemli intraabdominal patolojilerle oluşan peritonitler
- Sürekli olarak sebebi belli olmayan peritonit atağı gelişmesi
- Çeşitli manevralarla düzeltilemeyen mekanik sorunlar
- Mikobakterilerin sebep olduğu peritonit ve tedaviye cevap vermeyen birden çok enterik organizmayla oluşan peritonitlerde de katater çekilmesi önerilmektedir.

Aynı zamanda katater çekilerek, yerine yenisinin yerleştirilmesi nonenfeksiyöz endikasyonlar ve peritoneal sıvı bulanıklığı geçtikten sonra relapsing peritonitler için de

uygulanabilir (59). Refrakter peritonit ve fungal peritonitte katater çekildikten sonra yeni katater takılması üç hafta beklenmesi önerilmektedir.

e. KORUNMA

Uygun Eğitim

Bütün hastalara aseptik teknik ve kontaminasyon sonrasında izlenilecek yol hakkında eğitim verilmelidir. Herhangibir teknik hata sonrası, çoğu nefroloji uzmanı iki günlük antibiyotik tedavisi önermektedir(24).

Yapılan bir çalışmada, eğitimin ve tekrarlayan eğitimin faydaları, randomize olarak seçilen yeni periton hastalarında standart eğitim ve geliştirilmiş eğitim verilerek karşılaştırılmıştır. İkinci yılda geliştirilmiş eğitim verilen grupta istatistiksel olarak daha az katater çıkış yeri enfeksiyonu ve peritonit hızında azalma eğilimi saptanmıştır (27).

Girişimler için Proflaktik Antibiyotik Kullanımı

Peritoneal katater takılmasından hemen önce proflaktik antibiyotik verilmesi yara enfeksiyonu ve peritonit riskini azaltmaktadır.

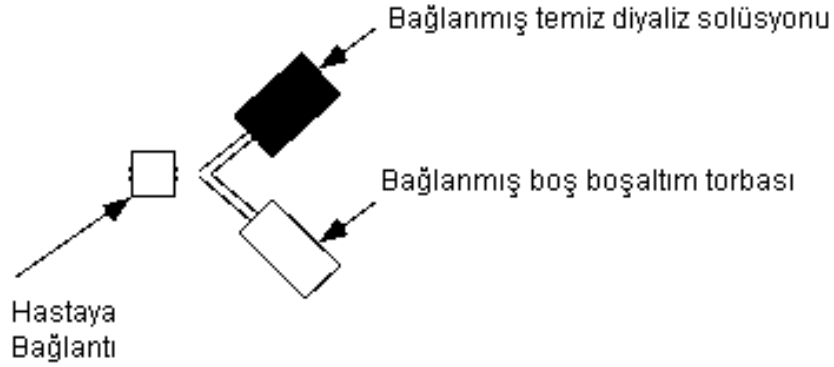
'ISPD' 2005 çalışma grubu aşağıdaki işlemler için antibiyotik proflaksisi verilmesini önermiştir (24).

- Komplike dental işlemlerden iki saat önce tek doz amoksisilin (2gr) oral olarak verilmelidir.
- Polipektomi yapılacak hastalara işlem öncesi intravenöz ampisilin (1gr) ve tek doz aminoglikozid verilmesi peritoniti engellemeye yardımcı olur.
- Bunlara ek olarak abdomen ve pelvisi içine alan işlemler öncesinde karın boşaltılmasını önerilmektedir.

Y ve Çift Torba Sistemleri

Y sistemi kullanılmaya başladıktan sonra peritonit riskinde bir azalma saptanmıştır.

2004' te 485 hastayı içine alan yedi çalışmada, Y seti kullanan hastalarda, standart spike sistem kullananlara göre daha az peritonit riski saptanmıştır. Bazı çalışmalarda ikili torba sistemi kullanılması, daha düşük peritonit hızıyla ilişkili bulunmuştur (93).



Şekil 3 İkili torba Y sistem diyaliz

Değişik PD Sistemleri

SAPD ve Sürekli Siklik Peritoneal Diyaliz (SSPD) arasında peritonit hızı açısından fark olup olmadığı net değildir. Çoğu çalışmada SSPD' de peritonit hızının daha az olduğu bulunmuştur (bağlantıların daha az olmasından dolayı), ancak diğer çalışmalarda hızın daha yüksek veya aynı olduğu rapor edilmiştir (5, 60, 66, 84). Böyle farklı sonuçların bulunması, SAPD teknolojisindeki standart sistehen Y sistemine geçiş gibi değişiklikler, merkeze bağlı ve coğrafi bölgeye bağlı farklılardan dolayı olabilir.

Her iki PD sistemi arasındaki peritonit hızı farkını daha iyi anlayabilmek için ileri çalışmalar gerekmektedir.

Stafilokok Aureus Nazal Taşıyılığı

S. Aureus için primer rezervuar burun delikleridir. Bu yüzden *S. Aureus* nazal taşıyıcıları *S. Aureus*' a bağlı katater çıkış yeri enfeksiyonu, tünel enfeksiyonu ve peritonit gelişmesi açısından artmış riske sahiptirler (64).

Katater Enfeksiyonlarının Tedavisi

Peritonitin diğer bir önemli sebebi de enfeksiyonun periton diyaliz kataterinden bulaşmasıdır. Bu durum özellikle *S. Aureus* ve *Pseudomonas Aeruginosa* ile oluşan enfeksiyonlar için önemlidir. Katater ilişkili enfeksiyonların uygun ve efektif tedavisi gerekmektedir.

Sekonder Bakteriyel Peritonit

Sekonder peritonit veya enterik peritonit, gastrointestinal sisteme ait kolesistit, apendisit, divertikül perforasyonu, inatçı konstipasyonun tedavisi ve endoskopi sırasında perforasyon gibi patolojiler sonucu gelişir (99). Sekonder peritonitten korunma yolları başlıca konstipasyondan kaçınılması ve endoskopi öncesi gastrointestinal sisteminin uygun bir şekilde boşaltımı ve profilaksi uygulanmasıdır.

2. 2. 1. 2. KATATER ÇIKIŞ YERİ VE TÜNEL ENFEKSİYONLARI

Katater çıkış yolu enfeksiyonu, katater çıkış yerindeki deride eritemle birlikte veya eritem olmadan pürülan direnaj görülmesidir. Beraberinde ağrı ve ısı artışı da görülebilir. Pürülan direnaj olmadan perikateter eritem görülmesi enfeksiyonun erken belirtisi olabileceği gibi yeni yerleştirilmiş bir katater veya katatere yönelik bir travma sonrası görülen basit bir deri reaksiyonu da olabilir (33). Tedavi başlanmak veya izlemek için iyi bir klinik değerlendirme gerekmektedir. Anormal görünüm olmadan kültür pozitifliği saptanması enfeksiyondan çok kolonizasyonu düşündürür. Y-seti kullanılmadan önce yapılan bir çalışmalarda katater çıkış yeri enfeksiyonu öyküsü olanların % 64' ünde peritonit gelişirken, olmayanların sadece % 45'inde peritonit gelişimi saptanmış (75).

Tünel enfeksiyonu katater boyunca subkutan dokuda eritem, ödem ve ısı artışı ile birlikte olabileceği gibi genelde klinik olarak gizli olur ve ultrasonografik çalışmalarla gösterilir (76). Tünel enfeksiyonları genel olarak çıkış enfeksiyonlarıyla birlikte görülür ancak nadir olarak yalnız da görülebilir.

Katater çıkış yeri enfeksiyonlarına en sık sebep olan organizmalar *S. Aureus*, *Pseudomonas* ve ' dır (88). Tünel enfeksiyonları ise en sık *S. Aureus* ve *Pseudomonas* organizmalarıyla oluşur (36).

Tünel Ultrasonografi

Ultrasonografi, gizli bir tünel enfeksiyonunu göstermede yardımcı olabilir. Tünel enfeksiyonu varlığında ultrasonografi, sıvı kolleksiyonuna işaret eden, tünel etrafında azalmış ekojeniteyi gösterir. Ultrasonografi tünel enfeksiyonunu saptamada klinik değerlendirmeden üç kat daha duyarlıdır (76).

2.2.2. NONENFEKSİYÖZ KOMPLİKASYONLARI

Tablo 5. Periton diyalizinin nonenfeksiyöz komplikasyonları

Periton Diyalizinin Nonenfeksiyöz Komplikasyonları	
1.	Ultrafiltrasyon Yetersizliği
	a. Yüksek Solüt Transportlu Ultrafiltrasyon Yetersizliği
	b. Düşük Transportlu Ultrafiltrasyon Yetersizliği
2.	Katater Malfonksiyonu
	a. İçeri Akım Yetersizliği
	b. Dışarı Akım Yetersizliği
	c. Fibrinli Diyalizat
3.	Sıvı Kaçakları
	a. Dış Kaçaklar
	b. İç Kaçaklar (İzole karın duvarı ödemi, izole genital ödem, hidrotoraks)
4.	Herni
5.	Ağrı
	a. İçeriye Akış Sırasında Ağrı
	b. Sırt Ağrısı
	c. Dışarıya Akış Sırasında Ağrı
6.	Kanama
	a. Çıkış Yerinde Kanama
	b. Kanlı Diyalizat
7.	Nutrisyonel Problemler
	a. Malnutrisyon
	b. Lipid Profili Değişiklikleri
8.	Diğer Komplikasyonlar
	a. Metabolik Problemler
	b. Kemik Hastalıkları
	c. Anemi

2.2.2.1. Ultrafiltrasyon Yetersizliği

Periton diyalizi sırasında periton yeni çevreye karşı bir takım reaksiyonlar gösterir. Diyaliz solüsyonunun fizyolojik olmayan içeriği ve glukoz ve/veya yıkım ürünlerinin doğrudan etkisiyle peritoneal interstisyum kalınlaşır ve bazal membran dublikasyonu gelişir. Yüksek glikoz konsantrasyonu periton zarında sklerozise yol açar. Peritoneal makrofaj aktivasyonu ve intraperitoneal biyoaktif maddelerin üretimi, inflamasyon ve periton fibrozisini başlatan etkenlerdir. Net ultrafiltrasyon yetmezliği, uzun dönem periton diyalizinde en sık görülen transport bozukluğudur. Prevelansı birinci yılın sonunda % 3 iken, altıncı yıldan sonra % 30' a çıkmaktadır. Vasküler periton alanında artma ve aquaporin kanalları aracılığıyla olan su transportunda bozulma nedeniyle meydana gelmektedir (30). Ultrafiltrasyon yetersizliği nedeniyle artan sıvı yükü, hipertansiyon ve kardiyovasküler ölümlere neden olur (67).

Ayrıca, bazı hastalarda gelişen sklerozan peritonit de sıklıkla fatal seyreden bir komplikasyondur (67). Sklerozan peritonit, peritonda dramatik ve progresif makroskopik değişiklikler ile karakterizedir; periton yüzey alanı kalın bir zar halini alarak küçülmektedir ve bağırsak duvarında kalınlaşma ve sertleşmeye neden olarak progresif motiliteyi engellemektedir. Sklerozan peritonitte görülen fibrotik ve vasküler değişiklikler suyun ve solütlerin periton zarından transportunu değiştirmektedir ve ultrafiltrasyon yetersizliğine sebep olmaktadır (29).

Ultrafiltrasyon problemleri geçici veya uzun süreli olabilmektedir. En sık nedenlerden birisi akut peritonittir (26). Ultrafiltrasyon yetmezliği % 4,25'lik glukoz solüsyonuyla yapılan 4 saatlik değişim sonrasında net ultrafiltrasyonun 400ml' den az olması olarak tanımlanır (67). Sıvı dengesinin sağlanması amacıyla, 24 saatte ikiden fazla hipertonic (% 3,86 anhidroz glukoz) solüsyon ile diyaliz değişimi gereken hastalarda ultrafiltrasyon yetersizliği akla gelmelidir. Bu hastalarda, azalmış direnaja hacmi tek başına tanı koyulması için yeterli değildir ve periton membranının ultrafiltrasyon kapasitesinin belirlenmesi amacıyla periton membranı fonksiyon testleri yapılmalıdır. İdrar çıkışı iyi olan hastalarda, özellikle uzun süren değişimler sonrası, diyalizatın bir kısmının absorbe edilmesi nadir görülen bir durum değildir (26).

Ultrafiltrasyon yetersizliği, düşük moleköl ağırlıklı solüt transportuna göre iki gruba ayrılmaktadır.

a. Yüksek Solüt Transportlu Ultrafiltrasyon Yetersizliği Tedavisi (Diyalizat/Plazma Kreatinin Oranı > 0,64)

Yüksek transport yetersizliği olan hastalarda periton boşluğundaki glukozun hızlı absorpsiyonu, ozmotik gradientin erken kaybına neden olur. Kısa değişim süreleri sıvı absorpsiyonunu azaltır. Sıvı direnajını artırmak için gün içinde 4 değişim yapılarak gece karnın boş bırakılabilir. Bir diğer yaklaşım, gece kısa süreli fazla sayıda değişimin yapıldığı ve gündüz karnın boş bırakıldığı APD' ne geçmektir. Rezidüel idrarı olan hastalarda yüksek doz diüretik (furosemid 250mg/gün) tedavisi denenebilir. Ayrıca kısa süreli geçici hemodiyaliz de faydalı olduğu öne sürölmektedir (26).

Alternatif bir yaklaşım, yüksek moleköl ağırlıklı ozmotik ajanların kullanılmasıdır. Bu tür moleküller glukozu göre daha yavaş absorbe edilirler ve daha uzun süreli ozmotik etki sağlarlar. Moleköl ağırlığı 20000 Å civarında olan glukoz polimeri veya icodekstrin bu amaçla piyasada bulunan tek ajandır (26). İcodekstrin, nişasta türevi glukoz polimeri olan ozmotik bir ajandır ve dekstrozdaki kolloid içeriğiyle (kristaloid değil) ultrafiltrasyon için gerekli ozmotik gradienti sağlamasıyla ayrılır. Periton zarından absorpsiyonu minimaldir; bu sayede 12-16 saatlik değişim süresi boyunca (günde tek sefer) sürekli bir ozmotik gradient sağlayarak ultrafiltrasyonu kolaylaştırır (109). Tedaviye sürekli ayaktan periton diyalizinde gece veya ayaktan periton diyalizinde gündüz değişim olarak eklenebilir. Pek çok ölkede % 7,52'lik solüsyon olarak piyasada bulunmaktadır (26).

b. Düşük Transportlu Ultrafiltrasyon Yetersizliği Tedavisi (Diyalizat/Plazma Kreatinin Oranı < 0,64)

Daha nadir olmasına rağmen, düşük transportlu ultrafiltrasyon yetersizliğinin tedavisi daha zordur. Öncelikle gizli periton cuff kaçağı veya inguinal herni gibi bir mekanik yetmezliğin olmadığı, kontrastlı tomografi ile gösterilmeli ve varsa uygun tedavi edilmelidir (26).

Düşük transportlu ultrafiltrasyon yetmezliğinin sebepleri bilinmemekle birlikte, peritoneal fibrozis, muhtemelen lenfatikler yoluyla fazla sıvı reabsorpsiyonu ve periton

zarındaki, periton kapiller endotelde bulunan su kanallarının (aquoporinlerin) kaybı ultrafiltrasyon yetersizliğinin nedenleri arasında gösterilmektedir (26).

Genellikle %3,86'lık solüsyonla yapılan değişimin başlangıcında diyalizat sodyum konsantrasyonunda hızlı ve dilüsyonel bir artma meydana gelir. Su kanallarını kaybolmasıyla bu olay gerçekleşemez; diyaliz tedavisinden glukozun tamamen çıkarılarak icodekstrin, gliserol ve amino asitlerden oluşan değişimlerin birkaç hafta süreyle kullanılmasının ultrafiltrasyon ve sodyum geçirgenliğini artırdığı öne sürülmektedir. Alternatif olarak, hemodiyalize geçerek peritonun dinlendirilmesi de önerilmektedir. Rezidüel idrar miktarı >200 ml/gün olduğu hastalarda loop diüretiklerinin verilmesi ile idrar miktarı artırılabilir, ancak çoğunlukla kalıcı hemodiyaliz programına geçmek kaçınılmazdır (26).

2.2.2.2. Katater Malfonksiyonu

a. İçeri Akım Yetersizliği

İki litrelik değişim sıvısının periton içine verilmesi 15 dakikadan daha kısa sürmelidir. İçeri akım belirgin olarak yavaşlamış veya tamamen durmuşsa mekanik nedenler akla gelmelidir. Öncelikle katater veya tüp sistemlerinde katlanma veya kapaklarda kırık olup olmadığı, klemp varsa pozisyonu kontrol edilmelidir. Bu sayılan faktörler mevcut değilse katater 20 ml heparinli salin solüsyonuyla kuvvetli bir biçimde yıkanmalıdır. Katater akışı sağlanabilirse, fibrin tıkaçı yönelik olarak sonraki değişime 500 u/L heparin eklenebilir. Katater akışı sağlanmadığı takdirde düz karın grafisi çekilmelidir. Kataterin pelvis içinde olduğu tespit edilirse katater içine ürokinaz (2ml salin içinde 25000 ünite ürokinaz konularak) verilerek 2-4 saat bekletilmeli ve daha sonra katater yıkanmalıdır. Katater akışı sağlandıysa, sonraki birkaç değişimde diyalizata heparin eklenmelidir. Tıkanıklık nedeninin fibrin olduğu düşünülüyor ve tüm bu yöntemlerle akış sağlanamıyorsa, endoskopik brush yöntemi denenebilir (26).

Radyografide katater malpozisyonu görüldüğü takdirde kataterin tekrar pelvis içine yerleştirilmesi gerekmektedir. Bunu için eğri, steril yarı sert bir guide radyografi eşliğinde kataterin içinden geçirilmeli ve daha sonra kataterin içinde döndürülmelidir. Alternatif

olarak katatere laparoskopik veya peritonoskopik olarak pozisyon verilebilir. Sıklıkla katater omentum içine sarılı olarak bulunduğundan omentektomi veya omentumun geçici olarak bir çözünebilir sütürle uzaklaştırılması gerekebilir (26).

b. Dışarı Akım Yetersizliği

Nedenler genellikle içeri akım yetersizliğiyle il benzerdir (26). periton kateterinin üst abdomene doğru yer değiştirmesi hiç de nadir değildir (% 15-35) ve genellikle dışarı akım yetersizliğine yol açar. Tanı düz karın grafisiyle konulur (4). Konstipasyon, dışa akım yetersizliğinin diğer önemli bir nedenidir. Düz karın filminde genellikle bağırsakların fekaloid ile dolu olduğu görülür. Konstipasyon, oral laksatif veya lavman ile tedavi edilmelidir. Potansiyel toksisiteleri nedeniyle magnezyum, fosfat veya sitrat içeren lavmanlardan kaçınılmalıdır. Takiben bağırsak hareketleri posalı diyet ve gerekirse laktüloz veya senna gibi hafif laksatiflerle düzenlenmelidir (26).

Peritonoskopik olarak yerleştirilen periton kataterlerinde, cerrahi veya kör olarak yerleştirilenlere göre dışa akım yetersizliğinin daha az görüldüğü bildirilmiştir (4). Genel olarak katater malfonksiyonu, peritonoskopik olarak yerleştirilen kataterlerde cerrahi olarak yerleştirilenlere göre daha azdır (4).

c. Fibrinli Diyalizat

Peritonit sırasında diyalizatta fibrin görülmesi siktir. Diyalizat akımında azalma varsa değişimlere heparin (500u/L) eklenmelidir. Az sayıda hastada, peritonit yokken de fibrin olabilmektedir. Direnajdan hemen sonra değişim sıvısı bulanık olmakla birlikte, zaman içinde fibrin çöker. İlk kez olduğunda peritoniti ekarte ettirmek için mikrobiyolojik örnekleme yapılmalıdır. Örnekleme negatif olduğunda peritonit ekarte edilebilir. Kataterde tıkaç oluşursa, düzenli heparin kullanımı önerilmektedir (26).

2.2.2.3. Sıvı Kaçakları

Periton diyalizi hastalarında diyalizat kaçağı insidansı %5 civarındadır. Diyalizat kaçağını etkileyen faktörler arasında periton diyalizi kataterinin yerleştirilme şekli, periton diyalizinin başlatılma zamanı ve karın duvarının güçsüzlüğü sayılabilir. Pediatrik

hastalarda *Tenckhoff* kataterleri ile diyaliz kaçığının daha az olduğu düşünülmesine rağmen erişkin hastalarda katater tercihi ile ilgili ortak bir görüş bulunmamaktadır (50). Cerrahi katater yerleştirilmesi sırasında geniş disseksiyon yapılması, kataterin karın duvarına daha gevşek tutunmasına neden olur. Dolayısıyla, cerrahi olarak yerleştirilen periton kataterlerinde, katater çevresinden sıvı kaçağı peritonoskopik olarak yerleştirilenlere göre daha fazladır (4). Erken dönemde (≤ 30 gün) görülen kaçıklar ile SAPD' nin hemen başlatılması ve medyan katater yerleştirilmesi arasında ilişki olduğu gösterilmiştir. Karın duvarında güçsüzlüğe neden olan faktörler, geç dönem sıvı kaçıklarına neden olurlar. Erken kaçıklar genellikle katater etrafından sızıntı olarak görülürler. Geç kaçıklar ise cilt altında şişlik ve ödem, kilo alımı, periferik veya genital ödem ve aşikar ultrafiltrasyon yetersizliğiyle ayırt edilirler. Geç kaçıklar sıklıkla SAPD tedavisinin 1. yılında görülürler (50).

Sıvı kaçıkları yerlerine göre ikiye ayrılırlar:

a. Dış Kaçıklar

Bazı durumlarda katater çıkış ve hatta insizyon yerinden sıvı kaçağı olabilmektedir. Sıklıkla kataterin yerleştirilmesinden hemen sonra diyaliz tedavisinin başladığı hastalarda görülür. Bu nedenle, katater diyaliz tedavisi başlanmasından en az iki hafta önce elektif olarak yerleştirilmelidir. Ayrıca periton girişimlerinde bu komplikasyon gelişimi minimaldir. Kaçık durumlarında periton diyalizine mümkün olduğu kadar ara verilmelidir. Diyaliz gereksinimi varsa iki hafta süreyle hemodiyaliz uygulanmalıdır. Alternatif olarak karın en az 48 saat boş bırakıldıktan sonra, APD ile düşük hacimli (erişkinler için 500ml) değişimler yapılabilir. Daha sonra on gün içinde hacim giderek artırılır. Kaçık tüm bu önlemlere rağmen devam ederse, periton giriş yerinin cerrahi onarımı veya kataterin ayrı bir yerden yeniden yerleştirilmesi gerekebilmektedir. Cerrahi sonrası karın 2-4 hafta süreyle boş tutulmalıdır (26).

b. İç Kaçıklar

İzole karın duvarı ödemi, genellikle katater giriş veya insizyon yerinden kaynaklanan, periton boşluğundan içeriye doğru kaçık olduğunun göstergesidir. Bazen aşikar herni varlığında da görülebilmektedir. Kaçık yeri intraperitoneal kontrast madde verildikten sonra çekilen tomografi ile belirlenebilir. Sintigrafi, bu amaçla kullanabilecek

alternatif bir yöntemdir. Büyük kaçak varlığında cerrahi onarım gerekebilmektedir. Ancak genellikle konservatif yaklaşım (yatak istirahati, düşük hacim ile değişim) yeterlidir. İki hafta süreyle PD' ne ara verilerek hemodiyalize geçilmesi de kaçağın tamamen iyileşmesini sağlayabilmektedir (26).

İzole genital ödem nedenleri ve tedavisi izole karın duvarı ödemi ile benzerdir. Ayrıca, patent processus vaginalis ve/veya inguinal herni de genital ödeme yol açabilir. Kaçak tomografi veya sintigrafi ile gösterilebilir. Herni varsa onarım gerekebilir. Ancak küçük çaptaki kaçaklar PD' ne ara verilmesi veya yatak istirahati, düşük hacimli değişimler ve erkek hastalarda skrotal elevasyon ile kendiliğinden iyileşebilmektedir (26).

Hidrotoraks genel sıvı yükünün artmasıyla birlikte gelişebilmekle beraber, genellikle plevral efüzyon diyalizatın diyafragmadan geçmesiyle meydana gelmektedir. Sıklıkla sağ tarafta görülür. Kaçak, en kolay olarak, efüzyon örneklerinde glukoz konsantrasyonunun hastanın kan glukozundan yüksek olmasıyla desteklenir. Başlangıç tedavisi konservatiftir (PD' ne ara verilmesi, effüzyonun aspirasyonu, karnın 2 hafta süreyle boş bırakılarak gerekirse hemodiyalize geçilmesi). Tekrarlayan durumlarda plörodez denenebilir. Bu amaçla tetrasiklin veya fibrin yapıştırıcı kullanılabilir (26).

2.2.2.4. Herni

Periton diyalizi hastalarında herni sık görülen bir durumdur. En önemli risk bağırsağın inkarserasyonu ve strongülasyonudur. En sık görüldüğü yerler inguinal, insizyonel, katater çevresi ve periumblikal bölgedir. Kataterin paramedyan yerleştirildiği ve yerleştirilme sonrası en az 14 gün PD başlanmayan hastalarda, katater çevresinde herni gelişimi daha nadirdir (26). Umblikal hernilerin SAPD tedavisine başlanmadan önce araştırılması ve varsa uygun tedavinin yapılması önerilmektedir. İnguinal herni için uygun tedavi yaklaşımielektif cerrahi yönündedir (18, 61). Postoperatif olarak APD ile düşük hacimli değişimler yapılmalıdır. Hacim on gün içerisinde giderek artırılmalı ve takiben SAPD başlanmalıdır. Geçici hemodiyaliz tedavisialternatif olarak uygulanabilmektedir. Herni rekkürrensi durumunda noktürnal periton diyalizi' ne geçiş, supin pozisyonda karın içi basınç daha düşük olduğu için, düşünülmelidir. Diğer bir seçenek de hemodiyaliz tedavisine geçmektir (26).

2.2.2.5. Ağrı

İçeriye akış sırasında ağrı, genellikle diyaliz tedavisinin katater yerleştirilmesinden hemen sonra veya birkaç gün içinde başladığı hastalarda görülür. Künt periton travmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. Zaman içinde genellikle kaybolmakla beraber basit analjeziklerin kullanımı gerekebilmektedir. Şikayet sıklıkla sıvıların yavaş verilmesi ile ortadan kalkar. Ucu kıvrık olan kataterlerin de bu tip ağrıyı azalttığı düşünülmektedir. Hava verilmesi de ağrıya neden olabilmektedir ve torba değişim teknikleriyle önlenbilir. Nadiren, az sayıda hastada ağrı kalıcı özelliktedir. Bu hastalarda fizyolojik pH değerine sahip bikarbonatlı diyaliz sıvılarıyla ağrı düzelmektedir (26).

Sırt ağrısı genellikle SAPD veya APD ile birlikte gündüz değişim yapan hastalarda görülmektedir. Karın içinde fazla miktarda sıvının bulunması normal postürü bozarak, lordoza eğilimi artırmaktadır. Düz grafi veya gerekirse manyetik rezonans görüntüleme yöntemiyle araştırma yapılmalıdır. Varsa renal osteodistrofi uygun tedavi edilmelidir. Dejeneratif hastalıkların (spondilolistezis veya osteoporoz) varlığında PD tedavisi yeniden düzenlenmelidir. Diyalizat haciminin azaltılması ve hasta ayaktayken karının boş tutulması iyileşme sağlayabilir. SAPD tedavisinden noktürnal periton diyalizi' ne geçiş ve gündüz değişimlerinin kaldırılması ile iyileşme sağlanamazsa hemodiyalize geçiş düşünülmelidir. Sırt egzersizleri de fayda sağlayabilir.

Dışarıya akış sırasında ağrı tedavinin ilk birkaç haftasında görülür. Bir sonraki değişimin başlamasıyla geriler veya zaman içinde kendiliğinden geçer (29).

2.2.2.6. Kanama

a. Çıkış Yerinde Kanama

Periton katateri olduğu sürece herhangi bir zamanda görülebilir. En sık nedenlerden birisi kendiliğinden kopmamış olan bir kabuğun yerinden oynatılmasıdır. Hemen har zaman lokal basınçla kanama kontrol edilir. Çıkış yerinin düzenli olarak povidon-iyot ile temizlenmesi enfeksiyon riskini azaltır (26).

b. Kanlı Diyalizat

Sık görülmeyen bir durumdur ve nadiren şiddetlidir. Bazen kanama travma veya zorlanma hikayesi mevcuttur. Az sayıda kadın hastada ovülasyon veya menstrüasyon sırasında kanlı diyalizat görülebilir (26).

2.2.2.7. Nutrisyonel Problemler

a. Malnutrisyon

Periton diyalizi hastaların % 40' ında malnutrisyon ve % 8'inde şiddetli protein-kalori eksikliği görülmektedir. Malnutrisyon multifaktöriyeldir ve PD hastalarının morbidite ve mortalitesine olumsuz etki eden bir risk faktörüdür. İdeal olarak PD hastalarının günlük protein tüketimi 1,2-1,3g/kg civarında olmalıdır (26).

Sürekli ayakatan PD hastalarının beslenme alışkanlıkları değişmiştir; normal kişilere göre daha az porsiyon tüketirler ve daha yavaş yerler. Karın boşluğu dolu olduğu için daha kolay dolgunluk hissederler ve bazen karın şişliğinden yakınır (26).

Peritondan günlük ortalama 8g kadar protein kaybı olmaktadır. Bazı durumlarda bu miktar 20g' a kadar çıkabilir. Yüksek solüt transportu olan hastalarda albumin başta olmak üzere protein kaybı da fazladır. Hipoalbuminemi sonucunda ultrafiltrasyon miktarı azalarak ekstrasellüler sıvı artışına yol açabilmektedir. Asidozun düzeltilmesi de protein katabolizmasını azaltır. Serum albumin düzeyleri, hemodiyaliz hastalarıyla kıyaslandığında PD hastalarında daha düşüktür. Ancak stabil SAPD hastalarında total albumin havuzlarının normal olduğu gösterilmiştir (26).

Yetersiz diyaliz ile morbidite ve mortaliteyi etkileyen malnutrisyon arasındaki ilişki gösterilmiştir. İyi bir nutrisyonel durumun sağlanması için gerekli olan diyaliz yeterlilik düzeyi halen bilinmemektedir. Periton diyalizinde yapılan çalışmalarda diyalizin dozunun artırılması ile besin alımının artmadığı, nutrisyonel parametrelerin iyileşmediği gösterilmiştir. Periton diyalizi hastalarında nutrisyonel durum, rezidüel renal fonksiyon ile ilişkili olarak bulunmuştur (30).

Malnutrisyonun düzeltilmesi kolay değildir. Hastaların protein ve kalori alımları artırılmalıdır. Araya giren hastalık dönemlerinde beslenme desteği oldukça önemlidir. Yeterli diyalizin iştah üzerinde olumlu etkileri vardır ve nütrisyonel durumun iyileştirilmesi için diyaliz dozunun artırılması önerilmektedir. Asidoz, tampon potansiyeli daha yüksek olan diyalizatlar ve gerekirse oral bikarbonat tedavisiyle, düzeltilmelidir (26).

Malnutrisyonu olan hastalarda amino asit-bazlı diyalizatlarla nitrojen dengesinin düzeldiği gösterilmekle birlikte, uzun dönem faydalar hakkında yeterli veri bulunmamaktadır. Anabolizmayı arttırmak ve absorbe edilen amino asitleri enerji elde etmek için kullanılmasını engellemek amacıyla gün içerisinde bir değişim uygulanması önerilmektedir. Bu tip diyalizatlarla görülebilen asidozu engellemek için plazma bikarbonat düzeyleri yakın takip edilmeli gerekirse asidoz düzeltilmelidir(26).

Tüm bu yöntemler uygulansa da, malnutrisyonu düzeltmek her zaman mümkün olmayabilir. Malnutrisyonun esas nedeninin inflamasyon olduğu hastalarda, öncelikle inflamasyonun nedeni bulunarak uygun tedavi edilmelidir (67).

b. Lipid Profili Değişiklikleri

Glukoz bazlı hiperozmolar solüsyonların kullanılması, hastalardaki glukoz yükünü arttırmaktadır. Günlük tahmini glukoz absorpsiyonu 100-200 gr' dır ve 400-800 kkal'ye eşdeğerdir. Sonuç olarak PD hastalarında obezite, hiperglisemi ve hiperinsülinemiye yatkınlık artmaktadır ve aşikar diyabet gelişebilmektedir. Glukoz yükünün aterojenik olduğu düşünülmektedir. Serum trigliserid ve kolesterol düzeyleri (VLDL ve LDL dahil) SAPD tedavisinin ilk bir yılında belirgin olarak artmaktadır. Lipoprotein (a) düzeyleri SAPD tedavisi sırasında yükselebilmektedir. Hemodiyaliz hastalarıyla kıyaslandığında, PD hastalarında proaterojenik lipidler daha sıklıkla bulunmaktadır. Statin tedavisi ile total kolesterol ve LDL kolesterol düzeyleri güvenli olarak düşürülebilirken HDL kolesterol düzeyleri yükseltilebilmektedir (26).

2.2.2.8. Diğer Komplikasyonlar

a. Metabolik Problemler

Periton diyalizi solüsyonları tipik olarak 132 mmol/L sodyum içerir. Hastaların çoğunda PD ile normal serum düzeyi korunmasına rağmen çok fazla su içen hastalarda dilüsyonel hiponatremi gelişebilmektedir. Hızlı ultrafiltrasyonda ise periton zarının sodyum koruyucu etkisiyle hipernatremi oluşabilir. Hiperglisemi de hiponatremiye (suyun ekstrasellüler sıvıya geçmesi nedeniyle) neden olabilmektedir. Kan glukozundaki her 100 mg/dl' lik (5,6 mmol/L) artma ile serum sodyumunda 1,3 meq/L' lik azalma meydana gelir (4).

Standart PD solüsyonları potasyum içermez. Potasyum, PD sırasında kandan diffüzyon ve konveksiyonla uzaklaştırılır; 4-6 saatlik bir değişimden sonra diyalizat potasyum düzeyi plazmaninkine yaklaşır. Genellikle hiperkalemi sadece diyaliz değişimi yapmada uyumsuzluk gösteren hastalarda görülür. Ancak hipokalemi, SAPD hastalarının % 10-30' unda görülmektedir. Bu hastaların sıklıkla nutrisyonel alımları yeterli değildir ve çoğu diyet değişikliği ile düzeltilebilir (78).

Periton diyalizi solüsyonları 2,5 meq/L (1,25 mmol/L) veya 3,5 meq/L (1,75 mmol/L) konsantrasyonlarında kalsiyum içerir. Hipokalsemi PD' ne yeni başlayan hastalarda sık olarak görülür ve 1,75 mmol/L kalsiyum konsantrasyonlu diyalizatla birlikte kalsiyum ve D vitamini desteğiyle kolayca tedavi edilebilir. Yüksek kalsiyumlu diyalizat, sürekli yüksek ultrafiltrasyonu olan hastalar dışındakilere net kalsiyum transferi sağlar. Fosfor bağlayıcı olarak yüksek dozlarda kalsiyum desteği alan hastalarda hiperkalsemi sıklıktır. Bu hastalarda 1,25 mmol/L konsantrasyonunda kalsiyum içeren diyalizatlar kullanılmalıdır (78).

Periton diyaliz solüsyonları çoğunlukla laktat bazlıdır. Laktat karaciğerde bikarbonata dönüştürülür. İlerlemiş karaciğer hastalığı ve tiamin eksikliği olan hastalar ve oral hipoglisemik ajan (örn: metformin) kullanan hastalarda karaciğerin laktatı metabolize etme kapasitesi günlük laktat alımını karşılayamayabilir ve laktik asidoz gelişir. Bu hastalarda özel olarak hazırlanan bikarbonat bazlı solüsyonlar kullanılabilir (78).

b. Kemik Hastalıkları

Renal osteodistrofi, SAPD hastalarında kontrol edilebilmektedir. Düşük kalsiyumlu diyalizat solüsyonlarının kullanılmaya başlanması, hiperkalsemi gelişmeden serum fosfor düzeyinin daha iyi kontrol edilmesi amacıyla daha yüksek dozlarda kalsiyum karbonat verilmesine olanak sağlamıştır. Ancak, kalsiyum karbonat tedavisi SAPD hastalarında hiperparatiroidizmin gelişmesinde en önemli faktör olan yüksek serum fosfor düzeyinin kontrolü için yeterli olmamaktadır ve hastaların % 3,3' ünde paratiroidektomi gerekmektedir. Düşük serum paratiroid hormon düzeyi ve düşük doz kalsiyum karbonat ile hiperkalsemiye meyille karakterize dinamik kemik hastalığı PD hastalarında hemodiyaliz hastalarına göre daha sık görülür (67).

c. Anemi

Her ne kadar PD hastalarının %60' ında eritropoietin ihtiyacı görülse de, diyaliz sırasında kan kaybının olmaması ve inflamasyon sıklığının daha az olması nedeniyle hastaların ortalama hemoglobin düzeyleri hemodiyaliz hastalarında daha yüksektir (26).

Periton diyalizinin yeterliliğinin daha iyi değerlendirilmesi, daha iyi fizyolojik solüsyonların kullanılması ve PD' nin entegre renal replasman tedavi programı çerçevesinde uygulanmasıyla uzun dönem PD sonuçların daha da iyileştirilmesi umulmaktadır (30).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nefroloji Bölümü' nde Ocak 2000- Ocak 2006 tarihleri arasında kronik böbrek yetmezliği (KBY) tanısıyla, sürekli ayaktan periton diyalizi programında bulunan 440 hasta çalışma kapsamına alınmıştır.

Bütün hastaların standart cerrahi yöntemlerle yerleştirilmiş double-cuff silastic Tenckhoff katateri mevcuttur.

Peritonit, mililitrede 100' den fazla beyaz küre olan bulanık diyaliz sıvısının olması ve sıvıda % 50' den fazla polimorfonükleer lökosit bulunması olarak tanımlanmıştır. Kültür için konvensiyonel mikrobiyolojik teknik ve BACTEC (Becton Dickinson) otomatize sistemi kullanılmıştır.

Tüm hastaların dosyaları taranarak herbirinin (1) yaş, cinsiyet, kronik böbrek yetmezliği etiyojisi, eğitim durumu, önceki diyaliz modalitesi, transplantasyon olup olmadığı gibi demografik bilgileri; (2)periton diyalizi süresi, peritonit atak sayısı, katater ilişkili enfeksiyon varlığı, her atakta peritoneal sıvı kültüründe üreyen mikroorganizmalar, aletli periton diyalizi uygulananlar, kullanılan antibiyotik protokolleri, (3) koroner arter hastalığı (KAH), diabetes mellitus (DM), periferik arter hastalığı (PAH), kronik karaciğer hastalığı (Kr KC) gibi komorbid hastalıkları ile ilgili bilgiler alınmıştır.

2000 yılından 2006 yılına kadar kohort-spesifik peritonit insidansı, subject-spesifik peritonit insidansı, peritonit-free survival (peritonitsiz sağkalım) hesaplanmıştır. 2000-2003 yılları arasında ve 2003-2006 yılları arasında peritonit etkenlerinin dağılımı belirlenip, yıllara göre etkenlerin dağılımı karşılaştırılmıştır. Ayrıca her iki grup için de kohort-spesifik peritonit insidansı, subject-spesifik peritonit insidansı, peritonit-free survival (peritonitsiz sağkalım) hesaplanmıştır.

İSTATİSTİK YÖNTEM

İstatistiksel değerlendirme “SPSS (Standart Package for Social Sciences) 11.0 for Windows” ticari yazılım programı kullanılarak yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0.05$ olması aranmıştır. Sayımların değerlendirilmesinde ki-kare testi kullanılmıştır.

Peritonit insidanslarını hesaplarken üç yöntem kullanılmıştır. Bunlar kohort-spesifik peritonit insidansı, subject-spesifik peritonit insidansı, peritonit-free survival (peritonitsiz sağkalım)’dır.

Kohort-spesifik peritonit insidansı: Kohort-spesifik peritonit insidansı, çalışma süresi içinde seçilen popülasyonda oluşan peritonit atak sayısının, hesaplanan toplam zaman birimine bölünmesiyle elde edilir. Burada zaman birimi hasta ayı veya hasta yılı olarak kullanılmaktadır. Hasta ayı her hasta için periton diyaliz tedavisinde olduğu ay sayısı ve hasta yılı ise her hasta için periton diyaliz tedavisinde olduğu yıl sayısı olarak hesaplanmaktadır.

Subject-spesifik peritonit insidansı: Her hasta için peritonit atak sayılarının, hesaplanan kendi tedavi sürelerine oranı subject spesifik peritonit insidansını gösterir. Median değer, belli bir sürede vakaların % 50 sinde görülen peritonit atak sayısını gösterir.

Peritonitsiz sağkalım süresi: % 50 vakanın ilk peritonit atağını geçirene kadar olan süre. Tedavi süresi bağımlı ilk peritonit atağı geçirme riskini gösterir.

4 BULGULAR

Hastaların demografik özellikleri

Ocak 2000 ve Ocak 2006 tarihleri arasında SAPD tedavisinde olan 440 hastanın ortalama yaşı $46,3 \pm 16,80$ olarak saptandı. Hastaların %45,9 kadın (n:202), %54,1' i erkekti (n:238). Hastaların ortalama kronik böbrek yetmezliği süresi $7,5 \pm 4,62$ yıldır. Hastaların, % 32,3 (n:142)' ünün kronik böbrek yetmezliği etiyojisi bilinmiyordu. Hastaların % 15,7 (n: 69)' sinin KBY etiyojisi glomerülonefritler, % 14,8 (n: 65)' inin DM, % 8,9 (n: 39)' unun hipertansiyon, % 6,1 (n: 27)' inin vezikoüretal reflü ve % 22,2 (n: 98)' sinin diğer nedenlerdi. Hastaların % 19,8' i okuma yazma bilmiyordu, % 41,6' sı ilkokul mezunu, % 25' i ortaokul ve lise mezunu, % 13,6' sı üniversite mezunu idi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri tablo 5' de özetlenmiştir.

2000-2006 yılları arasında toplam % 61,6 (n: 271) hasta'nın en az bir kez peritonit atağı geçirdiği saptandı. Hemodiyalizden SAPD' ye geçenlerde, katater ilişkili enfeksiyon geçirenlerde, peritonit görülme sıklığında istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (sırasıyla $p=0,00$, $p=0,00$).

Tablo 6. Hastaların demografik özellikleri

ÖZELLİKLER	
Yaş(yıl)	46,3 \pm 16,80
Cinsiyet(n)	202 (%45,9) Kadın, 238 (%54,1) Erkek
KBY süre (yıl)	7,5 \pm 4,62
DM(n)	86 (% 19,5)
HT(n)	296 (% 67,3)
KAH(n)	68 (% 15,5)
PAH(n)	12 (% 2,7)
Kr Karaciğer(n)	29 (% 6,6)
Öncesinde HD(n)	251 (% 57,2)
HD olmadan SAPD(n)	189 (%42,8)
APD(n)	59 (%13,4)
Peritonit Geçiren(n)	271 (%61,6)
Peritonit Geçirmeyen(n)	169 (%38,4)
Katater Enfeksiyonu(n)	60 (%13,6)

Peritonit Atak Hızları ve Peritonit Etkenleri Dağılımı

Hastalar bu süre içerisinde toplam 12012,9 hasta ayı ve 1001,07 hasta yılı SAPD tedavisinde kalmışlardır. Toplam 620 peritonit atağı saptanmıştır. 2000-2006 yılları arasındaki peritonit atak hızları üç şekilde hesaplanmıştır; kohort-spesifik peritonit insidansı, Subject-spesifik peritonit insidansı ve peritonitsiz sağkalım süresi

Kohort spesifik peritonit insidansı 0,62 atak/hasta yılı olarak saptanmıştır. Her 19,37 hasta ayında 1 peritonit atağı geçirilmiştir.

Median subject spesifik peritonit insidansı 0,44 atak/hasta yılı olarak hesaplanmıştır. Her 15,6 hasta ayında 1 peritonit atağı geçirilmiştir. Mean peritonit hızı Negatif binominal modele göre hesaplandığında 0,85atak/hasta yılı olarak hesaplanmıştır, yani her 19,5 hasta ayında 1 peritonit atağı geçirilmiştir.

440 hastadan 317' si SAPD tedavisine 2000-2006 yılları arasında başlamış olup, bu hastalar ele alındığında median peritonitsiz sağkalım süresi 15,25 ay olarak bulunmuştur (%95 CI 9,45-21,06 ay).

Tablo 6. Peritonit hızlarının farklı şekilde hesaplanmasının karşılaştırılması

Kohort-spesifik peritonit insidansı	Her 19,3 hasta ayında 1 peritonit atağı, 0,62 atak/hasta yılı
Median subject-spesifik peritonit insidansı**	Her 15,6 hasta ayında 1 peritonit atağı, 0,44 atak/hasta yılı
Mean peritonit hızı negatif binominal modele göre	Her 19,5 hasta ayında 1 peritonit atağı, 0,85atak/hasta yılı
Median peritonitsiz sağkalım süresi*	15,25 ay (%95 CI 9,45-21,06 ay)

* Sadece yeni SAPD katateri takılan hastalar dahil edilmiştir.

** 6 aydan fazla takipte kalan hastalar dahil edilmiştir.

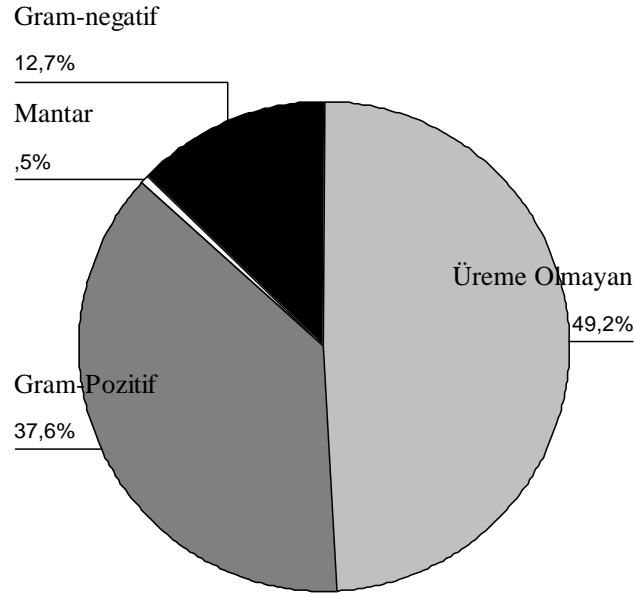
2000 – 2006 yılları arasında en sık görülen peritonit etkeni koagülaz-negatif Stafilokoklardır (% 17,1). Tüm peritonitlerin % 37,6' sı (n:233) Gram-pozitif bakteriler, %12,7' si (n:79) Gram- negatif bakteriler ve % 0,5' i (n:3) mantarlar tarafından meydana gelmektedir. Kültür negatif peritonitler % 49,2 oranındadır (n:305)

Peritonit etkenlerinin dağılımı tablo 7' da özetlenmiştir.

Tablo 7. 2000-2006 yılları arasındaki peritonit etkenlerinin dağılımı

	<i>Peritonit Sayısı</i>	<i>Yüzde</i>
<i>Üreme yok</i>	305	49,2
GRAM POZİTİF BAKTERİLER		
<i>MSKoNS¹</i>	106	17,1
<i>MRKoNS²</i>	51	8,2
<i>MSSA³</i>	32	5,2
<i>Alfa Hemolitik Streptokoklar</i>	15	2,4
<i>Difteroid Basil</i>	11	1,8
<i>Streptococcus Pneumonia</i>	6	1,0
<i>MRSA^o</i>	4	,6
<i>Enterococcus faecium</i>	3	,5
<i>Gemella Morbillorum</i>	1	,2
<i>Aerococcus urinae</i>	1	,2
<i>Streptococcus Anginosus</i>	1	,2
<i>Streptococcus Intermedius</i>	1	,2
<i>Streptococcus Vestibularis</i>	1	,2
<i>Toplam Gr(+)</i>	233	37,6
GRAM NEGATİF BAKTERİLER		
<i>E. Coli</i>	37	6,0
<i>P. Auregunosa</i>	16	2,6
<i>Klebsiella Pneumonia</i>	7	1,1
<i>Moraxella</i>	6	1,0
<i>Klebsiella oxytoca</i>	3	,5
<i>Enterobacter Cloacae</i>	3	,5
<i>Acinetobacter spp</i>	2	,3
<i>Morganella Morganii</i>	1	,2
<i>Chromobacterium violaceum</i>	1	,2
<i>Enterobacter Aerogenes</i>	1	,2
<i>Brucella spp</i>	1	,2
<i>Proteus Mirabilis</i>	1	,2
<i>Toplam Gr(-)</i>	79	12,7
DİĞERLERİ		
<i>Candida spp</i>	3	,5
TOTAL	620	100,0

¹ Metisilin sensitif koagülaz-negatif stafilokok, ² Metisilin rezistan koagülaz-negatif stafilokok³ Metisilin sensitif *S. Aureus*, ^o Metisilin rezistan *S. Aureus*



Grafik 2. 2000 – 2006 yılları arasındaki peritonit etkenlerinin dağılımı

Hastalar kohort-spesifik peritonit insidansı ve peritonit etkenleri yönünden yıllara göre iki gruba ayrılarak incelenmiştir. Peritonit insidansında ve etkenlerin dağılımında değişiklikler dikkati çekmiştir.

2000 – 2003 yılları arasında 330 hasta toplam 5752, 5 hasta ayı, 479,3 hasta yılı izlenmiştir. Bu süre içinde 377 peritonit atağı saptanmıştır. 2000 – 2003 yılları arasında kohort spesifik peritonit insidansı 0,79 atak/hasta yılı olarak hesaplanmıştır. Her 15,2 hasta ayında, 1 peritonit atağı geçirildiğini göstermektedir.

2003 – 2006 yılları arasında ise 304 hasta toplam 6393,3 hasta ayı, 532,7 hasta yılı izlenmiştir. Bu süre içinde 243 peritonit atağı saptanmıştır. 2003 – 2006 yılları arasında kohort spesifik peritonit insidansı 0,46 atak/hasta yılı olarak hesaplanmıştır. Her 26,3 hasta ayında 1 peritonit atağı geçirildiğini göstermektedir.

2000 - 2003 yılları arasındaki etkenlerin dağılımı ve 2003 – 2006 yılları arasındaki etkenlerin dağılımı ayrı ayrı incelendiğinde saptanan etkenlerin görülme sıklığında farklılıklar saptanmıştır.

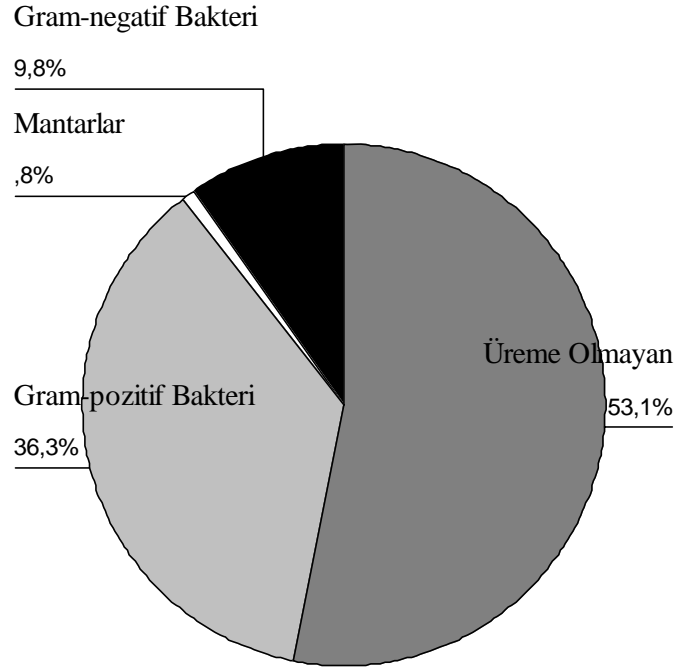
2000 - 2003 yılları arasında en sık görülen etken koagülaz-negatif Stafilokoklardır (n:70, %18,6). 377 peritonit atağının % 36,3' ünde etken Gram-pozitif bakteriler (n:137), % 9,8' inde Gram-negatif bakteriler (n: 37) ve % 0,8' inde mantarlardır (n:3). Kültür negatif peritonit oranı %53,1 (n: 200) olarak bulunmuştur. 2000 – 2003 yılları arasındaki peritonit etkenlerinin dağılımı tablo 7' de özetlenmiştir.

Tablo 8. 2000 – 2003 yılları arasındaki peritonit etkenlerinin dağılımı

	<i>Peritonit Sayısı</i>	<i>Yüzde</i>
<i>Üreme yok</i>	200	53,1
GRAM POZİTİF BAKTERİLER		
<i>MSKoNS¹</i>	70	18,6
<i>MSSA³</i>	22	5,8
<i>MRKoNS²</i>	20	5,3
<i>Alfa Hemolitik Streptokoklar</i>	8	2,1
<i>Difteroid Basil</i>	7	1,9
<i>MRSA^o</i>	4	1,1
<i>Streptococcus Pneumonia</i>	4	1,1
<i>Enterococcus faecium</i>	1	,3
<i>Aerococcus urinae</i>	1	,3
Toplam Gr(+)	137	36,3
GRAM NEGATİF BAKTERİLER		
<i>P. Auregunosa</i>	13	3,4
<i>E. Coli</i>	9	2,4
<i>Moraxella</i>	4	1,1
<i>Klebsiella Pneumonia</i>	3	,8
<i>Klebsiella oxytoca</i>	3	,8
<i>Acinetobacter spp</i>	2	,5
<i>Chromobacterium violaceum</i>	1	,3
<i>Enterobacter Aerogenes</i>	1	,3
<i>Enterobacter Cloacae</i>	1	,3
Toplam Gr(-)	37	9,8
DİĞERLERİ		
<i>Candida spp</i>	3	,8
TOTAL	377	100,0

¹ Metisilin sensitif koagülaz-negatif stafilokok, ² Metisilin rezistan koagülaz-negatif stafilokok

³ Metisilin sensitif *S. Aureus*, ^o Metisilin rezistan *S. Aureus*



Grafik 3. 2000-2003 yılları arasındaki peritonit etkenlerinin dağılımı

2003 – 2006 yılları arasında en sık görülen etken yine koagülaz-negatif Stafilokoklardır (n:36, %14,2). Gram-pozitif mikroorganizmalar % 39,5 oranında (n:96), Gram-negatif mikroorganizmalar %17,3 oranında (n:42) saptanmış olup, kültür negatif peritonitlerin oranı % 43,2' ye düşmüştür (n:105).

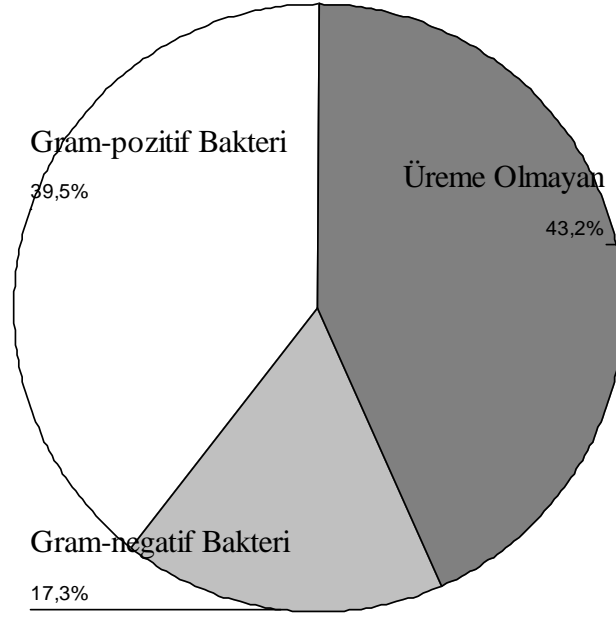
2003 – 2006 yılları arasında görülen peritonit etkenleri dağılımı tablo 8' de özetlenmiştir.

Tablo 9. 2003 – 2006 yılları arasındaki peritonit eklenrinin dağılımı

	<i>Peritonit Sayısı</i>	<i>Yüzde</i>
<i>Üreme yok</i>	105	43,2
GRAM POZİTİF BAKTERİLER		
<i>MSKoNS¹</i>	36	14,8
<i>MRKoNS²</i>	31	12,8
<i>MSSA³</i>	10	4,1
<i>Alfa Hemolitik Streptokoklar</i>	7	2,9
<i>Difteroid Basil</i>	4	1,6
<i>Enterococcus faecium</i>	2	,8
<i>HStreptococcus Pneumonia</i>	2	,8
<i>Streptococcus Anginosus</i>	1	,4
<i>Streptococcus İntermedius</i>	1	,4
<i>Streptococcus Vestibularis</i>	1	,4
<i>Gemella Morbillorum</i>	1	,4
<i>Toplam Gr(+)</i>	96	39,5
GRAM NEGATİF BAKTERİLER		
<i>E. Coli</i>	28	11,5
<i>Klebsiella Pneumonia</i>	4	1,6
<i>P. Auregunosa</i>	3	1,2
<i>Moraxella</i>	2	,8
<i>Enterobacter Cloacae</i>	2	,8
<i>Proteus Mirabilis</i>	1	,4
<i>Brucella spp</i>	1	,4
<i>Morgonella Morganii</i>	1	,4
<i>Toplam Gr(-)</i>	42	17,3
TOTAL	243	100,0

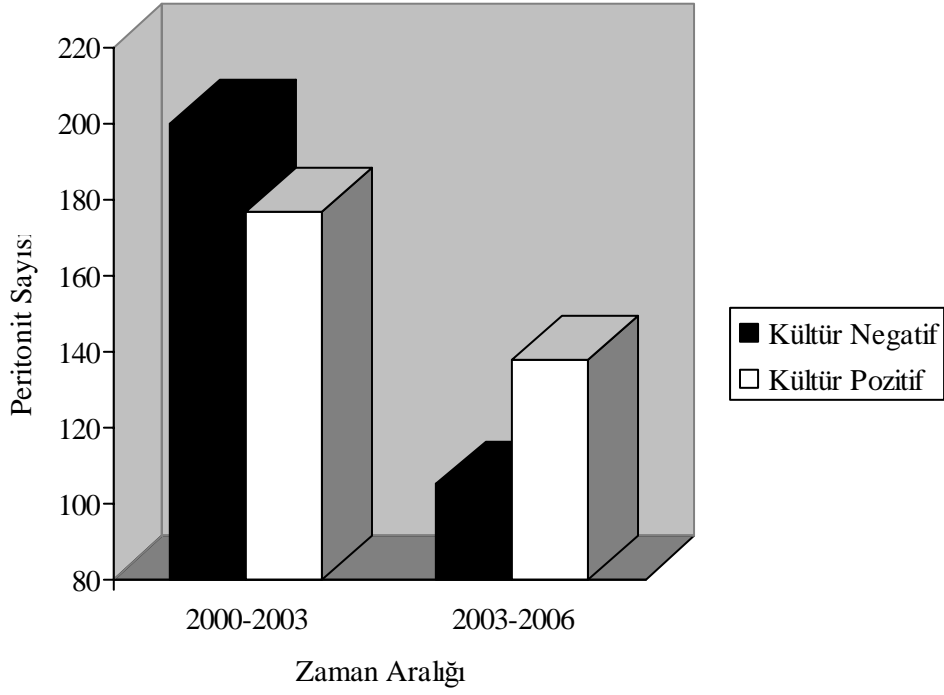
¹ Metisilin sensitif koagülaz-negatif stafilokok, ² Metisilin rezistan koagülaz-negatif stafilokok

³ Metisilin sensitif *S. Aureus*



Grafik 4. 2003-2006 yılları arasındaki peritonit etkenlerinin dağılımı

Kültür negatif ve kültür pozitiflikte yıllara göre anlamlı değişiklik vardır. 2000-2003 yılları arasında kültür negatiflik oranı % 53,1 iken, bu oran 2003-2006 yılında % 43,2' ye düşmüştür. Bu azalma istatistiksel olarak anlamlıdır (p: 0,01). Şekil 6' da özetlenmiştir.



Grafik 5. Yıllara Göre Peritonit Atakları ve Kültür-Negatif, Kültür-Pozitifliğinin Değişimi

E Coli ve *MRKNS* görülme sıklıklarında yıllara göre istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmıştır (sırasıyla p: 0,000, p: 0,001). *E Coli* oranı 2000-2003 yılları arasında % 2,4 iken, 2003-2006 yılları arasında % 11,5 olarak hesaplanmıştır. *MRKNS* oranı 2000-2003 yılları arasında % 5,3 iken, 2003-2006 yılları arasında % 12,8 olarak hesaplanmıştır.

Diğer mikroorganizmaların dağılımında, yıllara göre anlamlı istatistiksel fark saptanmamıştır.

5 TARTIŞMA

Günümüzde periton diyalizi, renal rezidüel fonksiyonu olan vakalarda en uygun tedavi olarak uygulanmaktadır. Hemodiyalizi tolere edemeyen hastalarda da peritoneal diyaliz uygun bir seçenektir. United States Renal Data System (USRDS)' den verilen raporlara göre, 1995' den bu yana peritoneal diyaliz tedavisi oranında azalma saptanmıştır. Bu azalış, USRDS datalarıyla yapılan bir çalışma sonucunda, PD hastalarında mortalitenin hemodiyaliz hastalarına göre daha fazla bulunmasına bağlanmıştır. Mortalite özellikle enfeksiyona bağlıdır (8). PD ile ilgili en sık görülen enfeksiyon peritonittir.

1977' lerdeki yüksek peritonit hızları PD değişim sistemleri ve tekniğe bağlı idi. Eskiden diyaliz solüsyonları cam şişede bulunurdu. Her değişimde iki kez katatere bağlantı yapıp çıkarılırdı. Bu yöntem sistemin kontaminasyonuna sebep olurdu. 1978' de torba içinde diyaliz sıvıları üretildi. 1979' da Bouncristiani' nin Y-setini bulması ve doldurmadan önce yıka tekniğiyle, birleştirme işlemi sırasında sisteme girebilen bakterileri Y seti vasıtasıyla boş direnaj torbasına doğru yıkayıp uzaklaştırılması sağlanmıştır. Böylece peritonit hızları bir miktar daha azalmıştır (57). Sonrasında çift torba sisteminin geliştirilmesi peritonit hızlarındaki azalmaya katkıda bulunmuştur (93).

440 hastanın 6 yıllık bir sürede izlemiyle yapılan bu çalışmada kohort spesifik peritonit insidansı 2000 – 2006 yılları arasında 0,62 atak/hasta yılı olarak saptanmıştır. Her 19,37 hasta ayında 1 peritonit atağı geçirilmiştir. Bu değerler literatürdeki bazı çalışmalara göre oldukça azdır. Kavanagh ve arkadaşları tarafından The Scottish Renal Registry tarafından yapılan bir çalışmada peritonit hızı, her 19,2 hasta ayında 1 peritonit atağı olarak bulunmuştur (41). Boehm ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre ise hız 14,6 hasta ayında 1 peritonit olarak rapor edilmiştir (9). Literatürde 0,29 - 0,23/ hasta yılı gibi değerler de rapor edilmiş olmasına rağmen, merkezimizdeki peritonit atak hızı ISPD tarafından önerilen (18 hasta ayında 1 peritonit atağı) hızın altındadır (47, 52, 72).

Peritonit hızları hesaplanırken hangi istatistik yöntemin kullanılacağı önemlidir. Konvansiyonel olarak kullanılan *kohort-spesifik peritonit insidansı*, bir SAPD popülasyonunda toplam peritonit sıklığı ve peritonitin genel önemini gösterir. Bunun tek bir hastanın peritonit riskini göstermesi mümkün değildir. Bizim hasta grubumuzda 19,37 hasta ayında 1 peritonit atağı geçiren hasta sayısı çok azdır, bunun yanında hiç peritonit geçirmeyen büyük bir grup hasta ve daha sık geçiren bir grup bulunmaktadır. Bu yüzden

dağılımı daha iyi gösteren *median subject-spesifik peritonit insidansını* kullanmak daha uygun olabilir. Ancak çok kısa izlem sürelerinde sıfıra yakın değerler veya çok yüksek değerler elde edilebilir. Bu yüzden peritonitsiz sağkalım süresinin altında izlenen hastalar dışlanmalıdır. Başka bir kısıtlayıcı faktör de bu yöntemin popülasyonun %50' sinden fazlasında peritonit görülen topluluklarda kullanılabileceğidir (89).

Median subject-spesifik peritonit insidansı 0,44 atak/hasta yılı olarak hesaplanmıştır. Her 15,6 hasta ayında 1 peritonit atağı geçirilmiştir. Mean peritonit hızı Negatif binominal modele göre hesaplandığında 0,85 atak/hasta yılı olarak hesaplanmıştır, yani her 19,5 hasta ayında 1 peritonit atağı geçirilmiştir. Bu şekilde hız kohort-spesifik peritonit insidansından daha düşük saptanmıştır.

İki veya daha fazla popülasyonu karşılaştırmak için peritonitsiz sağkalım süresi kullanılabilir. Hastaların % 50' sinin birinci peritonit atağını geçirene kadar olan süredir. Bu yöntemle hesap yapmak için, sadece izlem süresi içinde SAPD katateri takılan hastalar dikkate alınmalıdır.

Peritonit için risk faktörleri açısından değerlendirildiğinde, daha önce hemodiyaliz tedavisi almış olmak (en az 6 ay) peritonit riskini 2,1 kat artırmaktadır (p:0,00). Hemodiyaliz tedavisi altındaki hastaların bağışıklık sistemi zayıftır, ayrıca hemodiyaliz giriş yolu için greftli arteriovenöz fistül ve katater kullanımı bakteriyemi riskini artırmaktadır. SAPD tedavisine geçilmeden hemen önce bu tür yöntemler uygulanmış hastalarda hematogen yolla peritonit oluşumu düşünülebilir ancak bu konuda yapılmış henüz bir çalışma yoktur literatürde.

Katater ilişkili enfeksiyon geçiren hastalarda peritonit geçirme riski 4,3 kat artırmaktadır (p: 0,00). Özellikle *S. Aureus* ve *P. Aureginosa* ile oluşan peritonitlerde katater ilişkili enfeksiyon düşünülmelidir. *S. Aureus* nazal taşıyıcılığı katater ilişkili enfeksiyonlarda risk faktörüdür (64, 65). *S. Aureus* katater ilişkili enfeksiyonlarının % 50' sinden sorumludur. Katater ilişkili enfeksiyonlarının diğer etkenleri, *S. Epidermidis* (% 20), *P. Aureginosa* (%8) ve *E. Coli* (%4) olarak saptanmıştır (88). Mikroorganizmaların periluminal ve intraluminal yolla yayılması peritonite sebep olur.

Diabetes Mellitus, koroner arter hastalığı, kronik karaciğer hastalığı ve periferik arter hastalığı olması peritonit için bir risk faktörü olarak saptanmamıştır. APD ve SAPD arasında peritonit insidansı açısından fark bulunmamıştır.

Hastalar 2000-2003 ve 2003-2006 yılları olarak ikiye ayrıldığında ikinci grupta kohort-spesifik peritonit insidansı daha düşük bulunmuştur (sırasıyla 0,79 atak/hasta yılı ve 0,46 atak/hasta yılı). Bu durum son yıllarda merkezimizde PD eğitimine ve tekrarlayan eğitime daha da önem verilmesinin bir sonucudur. Yapılan bir çalışmada, eğitimin ve tekrarlayan eğitimin faydaları, randomize olarak seçilen yeni periton hastalarında standart eğitim ve geliştirilmiş eğitim verilerek karşılaştırılmıştır. İkinci yılda geliştirilmiş eğitim verilen grupta istatistiksel olarak daha az katater çıkış yeri enfeksiyonu ve peritonit hızında azalma eğilimi saptanmıştır (27).

Etkenlere göre incelendiğinde, Gram-pozitif mikroorganizmaların oranı 2003-2006 yılları arasında (% 39,5), 2000-2003 yıllarına göre (%36,3) artmıştır ancak istatistiksel olarak anlamlı değildir (p:0,42). Gram-negatif mikroorganizmaların oranı 2003-2006 yılları arasında (%17,3), 2000-2003 yıllarına göre (%9,8) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır (p:0,006). Bu artış muhtemelen *E Coli* oranındaki artışa bağlıdır. 2000-2003 yılları arasında *E Coli* oranı % 2,4 iken, 2003-2006 yılları arasında bu oran % 11,5' a çıkmıştır ve istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,00). Bu artış muhtemelen SAPD hastalarında son yıllarda artan divertikülit gibi intraabdominal olayların artışıyla ilgili olduğu düşünülmektedir. Kim ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada benzer şekilde Gram-negatif organizmalara bağlı peritonitlerde son yıllarda artış saptanmıştır (47).

Başka bir nokta da antibiyotik direncinin artmasıdır. Özellikle metisilin dirençli koagülaz-negatif stafilokoklar 2000-2003 yılları arasında % 5,3 oranında görülürken, 2003-2006 yılları arasında bu oran % 12,8' e yükselmiştir. Bu artış istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,001). Bu durum antibiyotik kullanımının giderek artmasından kaynaklanmaktadır. Lyytikainen ve arkadaşları, Zelenitsky ve arkadaşları bizim sonuçlarımıza benzer şekilde MRKNS artışı olduğunu rapor etmişlerdir (56, 114). Bazıları MRKNS artışı sebebiyle ampirik sefazolin tedavisi yerine, vankomisin kullanımını önermektedirler ancak vankomisin ampirik kullanımının vankomisin rezistan stafilokoklar veya enterokoklar gibi mikroorganizmalarda artış olacağını savunmaktadırlar (2, 91, 104). Bu bilgilerden yola çıkarak her merkez kendi direnç oranına göre ampirik tedavisini planlamalıdır.

MRKNS oranındaki artışın aksine, MRSA oranında değişiklik olmamıştır. Hatta 2000-2003 yılları arasında % 1,1 oranında görülürken, 2003-2006 yılları arasında MRSA' ya bağlı hiç peritonit atağı görülmemiştir.

2000-2003 yılları arasında kültür negatiflik oranı %53,1 iken, bu oran 2003-2006 yılları arasında %43,2' ye düşmüştür. Bu azalma istatistiksel olarak anlamlıdır (p: 0,01). 2003 yılında merkezimizde otomatize kan kültürü sistemine, BACTEC sistemine (Becton Dickinson) geçilmesi buna katkıda bulunmuştur. Ancak kültür negatiflik oranı ISPD tarafından önerilen %20' den hala çok yüksektir (72). Hatta bazı kaynaklar kültür-negatif peritonit oranının % 10' un altında olması gerektiğini savunmaktadırlar (71). Bunun diğer bir sebebi de uygun olmayan kültür alma yöntemi ve uygun olmayan miktarlarda örnek ekimi veya uygun olmayan inkübasyon süresi olabilir (87).

6 SONUÇ VE ÖNERİLER

Teknolojideki gelişmeler PD' ne bağlı peritonit hızlarını çok azaltmıştır ancak katater bakımı ve PD konusunda efektif hasta eğitimi hala çok büyük önem taşımaktadır. Tüm PD merkezleri için, peritonit hızını azaltma konusunda en önemli nokta eğitimidir.

MRKoNS oranındaki artışa bağlı olarak vankomisin kullanımını artırmak yerine, bu bilgilerden yola çıkarak her merkez kendi direnç oranına göre ampirik tedavisini planlamalıdır. Her merkez belirli aralıklarla peritonit etkenlerinin antibiyotik dirençleri konusunda araştırma yaparak gerekli olduğunda ampirik tedaviyi değiştirmelidir.

Konvansiyonel kültür yerine, otomatize kan kültürü sistemleri kullanılarak, daha net sonuçlar elde edip tedavi başarısını artırmak mümkün olacaktır.

7 KAYNAKLAR

1. Abdel-Rahman EM, Wakeen M, and Zimmerman SW. Characteristics of long-term peritoneal dialysis survivors: 18 years experience in one center. *Perit Dial Int* 17: 151-156, 1997.
2. Agraharkar M, Klevjer-Anderson P, Rubinstien E, and Galen M. Use of cefazolin for peritonitis treatment in peritoneal dialysis patients. *Am J Nephrol* 19: 555-558, 1999.
3. Antonsen S, Pedersen FB, and Wang P. Leukocytes in peritoneal dialysis effluents. Danish Study Group on Peritonitis in Dialysis (DASPID). *Perit Dial Int* 11: 43-47, 1991.
4. Asif A. Peritoneal dialysis access-related procedures by nephrologists. *Semin Dial* 17: 398-406, 2004.
5. Balteau PR, Peluso FP, Coles GA, Michel C, Mignon FM, Tranaeus AP, Verger C, and Zaruba K. Design and testing of the Baxter Integrated Disconnect Systems (IDS). *Perit Dial Int* 11: 131-136, 1991.
6. Bayston R, Andrews M, Rigg K, and Shelton A. Recurrent infection and catheter loss in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 19: 550-555, 1999.
7. Bezerra DA, Silva MB, Caramori JS, Sugizaki MF, Sadatsune T, Montelli AC, and Barretti P. The diagnostic value of Gram stain for initial identification of the etiologic agent of peritonitis in CAPD patients. *Perit Dial Int* 17: 269-272, 1997.
8. Bloembergen WE, Port FK, Mauger EA, and Wolfe RA. A comparison of mortality between patients treated with hemodialysis and peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 6: 177-183, 1995.
9. Boehm M, Vecsei A, Aufricht C, Mueller T, Csaicsich D, and Arbeiter K. Risk factors for peritonitis in pediatric peritoneal dialysis: a single-center study. *Pediatr Nephrol* 20: 1478-1483, 2005.
10. Boeschoten EW, Rietra PJ, Krediet RT, Visser MJ, and Arisz L. CAPD peritonitis: a prospective randomized trial of oral versus intraperitoneal treatment with cephadrine. *J Antimicrob Chemother* 16: 789-797, 1985.
11. Bonnardeaux A, Ouimet D, Galarneau A, Falardeau M, Cardinal J, Nolin L, and Houde M. Peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis: impact of a compulsory switch from a standard to a Y-connector system in a single North American Center. *Am J Kidney Dis* 19: 364-370, 1992.

12. Borra SI, Chandarana J, and Kleinfeld M. Fatal peritonitis due to group B beta-hemolytic streptococcus in a patient receiving chronic ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 19: 375-377, 1992.
13. Borrás M, Martín M, and Fernández E. Sterile peritonitis outbreak related to icodextrin treatment. *Perit Dial Int* 24: 87-88, 2004.
14. Botoman VA and Surawicz CM. Bacteremia with gastrointestinal endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc* 32: 342-346, 1986.
15. Bunke CM, Brier ME, and Golper TA. Outcomes of single organism peritonitis in peritoneal dialysis: gram negatives versus gram positives in the Network 9 Peritonitis Study. *Kidney Int* 52: 524-529, 1997.
16. Bunke M, Brier ME, and Golper TA. Culture-negative CAPD peritonitis: the Network 9 Study. *Adv Perit Dial* 10: 174-178, 1994.
17. Burkart JM, Hylander B, Durnell-Figel T, and Roberts D. Comparison of peritonitis rates during long-term use of standard spike versus Ultraset in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Perit Dial Int* 10: 41-43, 1990.
18. Chan HM, Hsieh JS, Huang CJ, Huang YS, Huang TJ, Tsai CY, and Chen HC. Abdominal wall hernia complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi* 10: 444-448, 1994.
19. Chan MK, Cheng IK, and Ng WS. A randomized prospective trial of three different regimens of treatment of peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 15: 155-159, 1990.
20. Cheng IK, Fang GX, Chau PY, Chan TM, Tong KL, Wong AK, Li CS, Lo WK, Cheung KO, and Kumana CR. A randomized prospective comparison of oral levofloxacin plus intraperitoneal (IP) vancomycin and IP netromycin plus IP vancomycin as primary treatment of peritonitis complicating CAPD. *Perit Dial Int* 18: 371-375, 1998.
21. Choi P, Nemati E, Banerjee A, Preston E, Levy J, and Brown E. Peritoneal dialysis catheter removal for acute peritonitis: a retrospective analysis of factors associated with catheter removal and prolonged postoperative hospitalization. *Am J Kidney Dis* 43: 103-111, 2004.
22. Coward RA, Gokal R, Wise M, Mallick NP, and Warrell D. Peritonitis associated with vaginal leakage of dialysis fluid in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Br Med J (Clin Res Ed)* 284: 1529, 1982.

23. Dasgupta MK and Costerton JW. Significance of biofilm-adherent bacterial microcolonies on Tenckhoff catheters of CAPD patients. *Blood Purif* 7: 144-155, 1989.
24. Dasgupta MK, Kowalewaska-Grochowska K, and Costerton JW. Biofilm and peritonitis in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 13 Suppl 2: S322-325, 1993.
25. Davies SJ, Ogg CS, Cameron JS, Poston S, and Noble WC. Staphylococcus aureus nasal carriage, exit-site infection and catheter loss in patients treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Perit Dial Int* 9: 61-64, 1989.
26. Davies SJ WJ. Complications of peritoneal dialysis. In: *Comprehensive Clinical Nephrology* (2nd ed.), edited by Johnson RJ FJe. Spain: Elsevier Limited, 2003, p. 1013-1024.
27. Finkelstein ES, Jekel J, Troidle L, Gorban-Brennan N, Finkelstein FO, and Bia FJ. Patterns of infection in patients maintained on long-term peritoneal dialysis therapy with multiple episodes of peritonitis. *Am J Kidney Dis* 39: 1278-1286, 2002.
28. Fried LF, Bernardini J, Johnston JR, and Piraino B. Peritonitis influences mortality in peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 7: 2176-2182, 1996.
29. Garosi G and Di Paolo N. Peritoneal sclerosis: one or two nosological entities? *Semin Dial* 13: 297-308, 2000.
30. Gokal R and Hutchison A. Dialysis therapies for end-stage renal disease. *Semin Dial* 15: 220-226, 2002.
31. Gokal R, Ramos JM, Ward MK, and Kerr DN. "Eosinophilic" peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Clin Nephrol* 15: 328-330, 1981.
32. Golper TA, Brier ME, Bunke M, Schreiber MJ, Bartlett DK, Hamilton RW, Strife F, and Hamburger RJ. Risk factors for peritonitis in long-term peritoneal dialysis: the Network 9 peritonitis and catheter survival studies. Academic Subcommittee of the Steering Committee of the Network 9 Peritonitis and Catheter Survival Studies. *Am J Kidney Dis* 28: 428-436, 1996.
33. Gonthier D, Bernardini J, Holley JL, and Piraino B. Erythema: does it indicate infection in a peritoneal catheter exit site? *Adv Perit Dial* 8: 230-233, 1992.
34. Gordon DL, Rice JL, and Avery VM. Surface phagocytosis and host defence in the peritoneal cavity during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 9: 191-197, 1990.

35. Grutzmacher P, Tsobanelis T, Bruns M, Kurz P, Hoppe D, and Vlachojannis J. Decrease in peritonitis rate by integrated disconnect system in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 13 Suppl 2: S326-328, 1993.
36. Gupta B, Bernardini J, and Piraino B. Peritonitis associated with exit site and tunnel infections. *Am J Kidney Dis* 28: 415-419, 1996.
37. Holley JL, Bernardini J, and Piraino B. Infecting organisms in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients on the Y-set. *Am J Kidney Dis* 23: 569-573, 1994.
38. John T. Daugirdas PGB, Todd S. Ing. *Handbook of Dialysis* (3 ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001, p. 373-399.
39. Johnson RJ and Feehally J. *Comprehensive Clinical Nephrology* (2nd ed.). London: mosby, 2003, p. 1245.
40. Kan GW, Thomas MA, and Heath CH. A 12-month review of peritoneal dialysis-related peritonitis in Western Australia: is empiric vancomycin still indicated for some patients? *Perit Dial Int* 23: 465-468, 2003.
41. Kavanagh D, Prescott GJ, and Mactier RA. Peritoneal dialysis-associated peritonitis in Scotland (1999-2002). *Nephrol Dial Transplant* 19: 2584-2591, 2004.
42. Keane WF, Bailie GR, Boeschoten E, Gokal R, Golper TA, Holmes CJ, Kawaguchi Y, Piraino B, Riella M, and Vas S. Adult peritoneal dialysis-related peritonitis treatment recommendations: 2000 update. *Perit Dial Int* 20: 396-411, 2000.
43. Kern EO, Newman LN, Cacho CP, Schulak JA, and Weiss MF. Abdominal catastrophe revisited: the risk and outcome of enteric peritoneal contamination. *Perit Dial Int* 22: 323-334, 2002.
44. Khairullah Q, Provenzano R, Tayeb J, Ahmad A, Balakrishnan R, and Morrison L. Comparison of vancomycin versus cefazolin as initial therapy for peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 22: 339-344, 2002.
45. Khare S, Yurack J, and Toye B. Culture of dialysate in suspected CAPD associated peritonitis using the BacT/Alert system. *Diagn Microbiol Infect Dis* 25: 101-106, 1996.
46. Kiddy K, Brown PP, Michael J, and Adu D. Peritonitis due to *Streptococcus viridans* in patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Br Med J (Clin Res Ed)* 290: 969-970, 1985.
47. Kim DK, Yoo TH, Ryu DR, Xu ZG, Kim HJ, Choi KH, Lee HY, Han DS, and Kang SW. Changes in causative organisms and their antimicrobial susceptibilities in

- CAPD peritonitis: a single center's experience over one decade. *Perit Dial Int* 24: 424-432, 2004.
48. Kim GC and Korbet SM. Polymicrobial peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 36: 1000-1008, 2000.
 49. Lam MF, Tang SC, and Lai KN. Tuberculous peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Int J Artif Organs* 23: 154-156, 2000.
 50. Leblanc M, Ouimet D, and Pichette V. Dialysate leaks in peritoneal dialysis. *Semin Dial* 14: 50-54, 2001.
 51. Leung CB, Szeto CC, Chow KM, Kwan BC, Wang AY, Lui SF, and Li PK. Cefazolin plus ceftazidime versus imipenem/cilastatin monotherapy for treatment of CAPD peritonitis--a randomized controlled trial. *Perit Dial Int* 24: 440-446, 2004.
 52. Li PK, Law MC, Chow KM, Chan WK, Szeto CC, Cheng YL, Wong TY, Leung CB, Wang AY, Lui SF, and Yu AW. Comparison of clinical outcome and ease of handling in two double-bag systems in continuous ambulatory peritoneal dialysis: a prospective, randomized, controlled, multicenter study. *Am J Kidney Dis* 40: 373-380, 2002.
 53. Luzar MA, Coles GA, Faller B, Slingeneyer A, Dah GD, Briat C, Wone C, Knefati Y, Kessler M, and Peluso F. *Staphylococcus aureus* nasal carriage and infection in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *N Engl J Med* 322: 505-509, 1990.
 54. Lye WC, van der Straaten JC, Leong SO, Sivaraman P, Tan SH, Tan CC, and Lee EJ. Once-daily intraperitoneal gentamicin is effective therapy for gram-negative CAPD peritonitis. *Perit Dial Int* 19: 357-360, 1999.
 55. Lye WC, Wong PL, Leong SO, and Lee EJ. Isolation of organisms in CAPD peritonitis: a comparison of two techniques. *Adv Perit Dial* 10: 166-168, 1994.
 56. Lyytikainen O, Vaara M, Jarviluoma E, Rosenqvist K, Tiittanen L, and Valtonen V. Increased resistance among *Staphylococcus epidermidis* isolates in a large teaching hospital over a 12-year period. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 15: 133-138, 1996.
 57. Maiorca R and Cancarini G. Thirty years of progress in peritoneal dialysis. *J Nephrol* 12 Suppl 2: S92-99, 1999.
 58. Maiorca R, Vonesh EF, Cavalli P, De Vecchi A, Giangrande A, La Greca G, Scarpioni LL, Bragantini L, Cancarini GC, Cantaluppi A, and et al. A multicenter, selection-adjusted comparison of patient and technique survivals on CAPD and hemodialysis. *Perit Dial Int* 11: 118-127, 1991.

59. Majkowski NL and Mendley SR. Simultaneous removal and replacement of infected peritoneal dialysis catheters. *Am J Kidney Dis* 29: 706-711, 1997.
60. Monteon F, Correa-Rotter R, Paniagua R, Amato D, Hurtado ME, Medina JL, Salcedo RM, Garcia E, Matos M, Kaji J, Vazquez R, Ramos A, Schettino MA, and Moran J. Prevention of peritonitis with disconnect systems in CAPD: a randomized controlled trial. The Mexican Nephrology Collaborative Study Group. *Kidney Int* 54: 2123-2128, 1998.
61. Morris-Stiff GJ, Bowrey DJ, Jurewicz WA, and Lord RH. Management of inguinal herniae in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: an audit of current UK practice. *Postgrad Med J* 74: 669-670, 1998.
62. Nankivell BJ, Pacey D, and Gordon DL. Peritoneal eosinophilia associated with *Paecilomyces variotii* infection in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 18: 603-605, 1991.
63. National Institutes of Health CAPD Registry. 1987. Report from the Data Coordinating Center at the EMMES Corporation P, Md., and the Clinical Coordinating Center, University of Missouri, Columbia, Mo.
64. Nouwen J, Schouten J, Schneebergen P, Snijders S, Maaskant J, Koolen M, van Belkum A, and Verbrugh HA. Staphylococcus aureus carriage patterns and the risk of infections associated with continuous peritoneal dialysis. *J Clin Microbiol* 44: 2233-2236, 2006.
65. Nouwen JL, Fieren MW, Snijders S, Verbrugh HA, and van Belkum A. Persistent (not intermittent) nasal carriage of *Staphylococcus aureus* is the determinant of CPD-related infections. *Kidney Int* 67: 1084-1092, 2005.
66. Oo TN, Roberts TL, and Collins AJ. A comparison of peritonitis rates from the United States Renal Data System database: CAPD versus continuous cycling peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 45: 372-380, 2005.
67. Oreopoulos DG. Pathogenesis and management of complications of chronic peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 16 Suppl 6: 103-105, 2001.
68. Perez-Fontan M, Rosales M, Fernandez F, Moncalian J, Fernandez-Rivera C, Alonso A, and Valdes F. Ciprofloxacin in the treatment of gram-positive bacterial peritonitis in patients undergoing CAPD. *Perit Dial Int* 11: 233-236, 1991.
69. Peterson PK, Lee D, Suh HJ, Devalon M, Nelson RD, and Keane WF. Intracellular survival of *Candida albicans* in peritoneal macrophages from chronic peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 7: 146-152, 1986.

70. Peterson PK, Matzke G, and Keane WF. Current concepts in the management of peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Rev Infect Dis* 9: 604-612, 1987.
71. Physicians RAArCo. *Treatment of Patients with Renal Failure: Recommended Standards and Audit Measures* (3rd ed.). London, 2002.
72. Piraino B, Bailie GR, Bernardini J, Boeschoten E, Gupta A, Holmes C, Kuijper EJ, Li PK, Lye WC, Mujais S, Paterson DL, Fontan MP, Ramos A, Schaefer F, and Uttley L. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2005 update. *Perit Dial Int* 25: 107-131, 2005.
73. Piraino B, Bernardini J, Florio T, and Fried L. Staphylococcus aureus prophylaxis and trends in gram-negative infections in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 23: 456-459, 2003.
74. Piraino B, Bernardini J, and Sorkin M. Catheter infections as a factor in the transfer of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients to hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 13: 365-369, 1989.
75. Piraino B, Bernardini J, and Sorkin M. The influence of peritoneal catheter exit-site infections on peritonitis, tunnel infections, and catheter loss in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 8: 436-440, 1986.
76. Plum J, Sudkamp S, and Grabensee B. Results of ultrasound-assisted diagnosis of tunnel infections in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 23: 99-104, 1994.
77. Prasad KN, Prasad N, Gupta A, Sharma RK, Verma AK, and Ayyagari A. Fungal peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: a single centre Indian experience. *J Infect* 48: 96-101, 2004.
78. Prichard S. Periton Diyalizinin Metabolik Komplikasyonları. In: *Diyaliz El Kitabı* (3rd ed.), edited by Daugirdas J. T. BP, Ing T.S. Ankara: Güneş Kitabevi, 2003, p. 405-410.
79. R. Gokal RK, R. Th. Krediet, K. D. Nolph. *Textbook of Peritoneal Dialysis* (2nd ed.). Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 2000, p. 864.
80. Ray SM, Piraino B, and Holley J. Peritonitis following colonoscopy in a peritoneal dialysis patient. *Perit Dial Int* 10: 97-98, 1990.
81. Read RR, Eberwein P, Dasgupta MK, Grant SK, Lam K, Nickel JC, and Costerton JW. Peritonitis in peritoneal dialysis: bacterial colonization by biofilm spread along the catheter surface. *Kidney Int* 35: 614-621, 1989.

82. Riera G, Bushinsky D, and Emmanouel DS. First exchange neutrophilia: an index of peritonitis during chronic intermittent peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 24: 5-8, 1985.
83. Rippe B, Simonsen O, Heimburger O, Christensson A, Haraldsson B, Stelin G, Weiss L, Nielsen FD, Bro S, Friedberg M, and Wieslander A. Long-term clinical effects of a peritoneal dialysis fluid with less glucose degradation products. *Kidney Int* 59: 348-357, 2001.
84. Rodriguez-Carmona A, Perez Fontan M, Garcia Falcon T, Fernandez Rivera C, and Valdes F. A comparative analysis on the incidence of peritonitis and exit-site infection in CAPD and automated peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 19: 253-258, 1999.
85. Rotellar C, Sivarajan S, Mazzoni MJ, Aminrazavi M, Mosher WF, Rakowski TA, Argy WP, and Winchester JF. Bowel perforation in CAPD patients. *Perit Dial Int* 12: 396-398, 1992.
86. Rubin J, Rogers WA, Taylor HM, Everett ED, Prowant BF, Fruto LV, and Nolph KD. Peritonitis during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Ann Intern Med* 92: 7-13, 1980.
87. Runyon BA, Umland ET, and Merlin T. Inoculation of blood culture bottles with ascitic fluid. Improved detection of spontaneous bacterial peritonitis. *Arch Intern Med* 147: 73-75, 1987.
88. Scalapogna A, Castelnovo C, De Vecchi A, and Ponticelli C. Exit-site and tunnel infections in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 18: 674-677, 1991.
89. Schaefer F, Kandert M, and Feneberg R. Methodological issues in assessing the incidence of peritoneal dialysis-associated peritonitis in children. *Perit Dial Int* 22: 234-238, 2002.
90. Schaefer F, Klaus G, Muller-Wiefel DE, and Mehls O. Intermittent versus continuous intraperitoneal glycopeptide/ceftazidime treatment in children with peritoneal dialysis-associated peritonitis. The Mid-European Pediatric Peritoneal Dialysis Study Group (MEPPS). *J Am Soc Nephrol* 10: 136-145, 1999.
91. Sieradzki K, Roberts RB, Serur D, Hargrave J, and Tomasz A. Heterogeneously vancomycin-resistant *Staphylococcus epidermidis* strain causing recurrent peritonitis in a dialysis patient during vancomycin therapy. *J Clin Microbiol* 37: 39-44, 1999.
92. Singharetnam W and Holley JL. Acute treatment of constipation may lead to transmural migration of bacteria resulting in gram-negative, polymicrobial, or fungal peritonitis. *Perit Dial Int* 16: 423-425, 1996.

93. Strippoli GF, Tong A, Johnson D, Schena FP, and Craig JC. Catheter-related interventions to prevent peritonitis in peritoneal dialysis: a systematic review of randomized, controlled trials. *J Am Soc Nephrol* 15: 2735-2746, 2004.
94. Szeto CC, Chow KM, Leung CB, Wong TY, Wu AK, Wang AY, Lui SF, and Li PK. Clinical course of peritonitis due to *Pseudomonas* species complicating peritoneal dialysis: a review of 104 cases. *Kidney Int* 59: 2309-2315, 2001.
95. Szeto CC, Chow KM, Wong TY, Leung CB, and Li PK. Conservative management of polymicrobial peritonitis complicating peritoneal dialysis--a series of 140 consecutive cases. *Am J Med* 113: 728-733, 2002.
96. Talwani R and Horvath JA. Tuberculous peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis: case report and review. *Clin Infect Dis* 31: 70-75, 2000.
97. Tang S, Lo CY, Lo WK, and Chan TM. Resolution of eosinophilic peritonitis with ketotifen. *Am J Kidney Dis* 30: 433-436, 1997.
98. Troidle L, Klinger AS, Goldie SJ, Gorban-Brennan N, Brown E, Fikrig M, and Finkelstein FO. Continuous peritoneal dialysis-associated peritonitis of nosocomial origin. *Perit Dial Int* 16: 505-510, 1996.
99. Tzamaloukas AH, Obermiller LE, Gibel LJ, Murata GH, Wood B, Simon D, Erickson DG, and Kanig SP. Peritonitis associated with intra-abdominal pathology in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 13 Suppl 2: S335-337, 1993.
100. Tzanetou K, Triantaphillis G, Tsoutsos D, Petropoulou D, Ganteris G, Malamou-Lada E, and Ziroyiannis P. *Stenotrophomonas maltophilia* peritonitis in CAPD patients: susceptibility to antibiotics and treatment outcome: a report of five cases. *Perit Dial Int* 24: 401-404, 2004.
101. Valdes-Sotomayor J, Cirugeda A, Bajo MA, del Peso G, Escudero E, Sanchez-Tomero JA, and Selgas R. Increased severity of *Escherichia coli* peritonitis in peritoneal dialysis patients independent of changes in in vitro antimicrobial susceptibility testing. *Perit Dial Int* 23: 450-455, 2003.
102. Van Biesen W, Vanholder R, Vogelaers D, Peleman R, Verschraegen G, Vijt D, and Lameire N. The need for a center-tailored treatment protocol for peritonitis. *Perit Dial Int* 18: 274-281, 1998.
103. Vas S. Peritonitis. In: *Peritoneal Dialysis*, edited by Nolph K. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1989, p. 261.

104. Vas SI. VRE and empirical vancomycin for CAPD peritonitis: use at your own/patient's risk. *Perit Dial Int* 18: 86-87, 1998.
105. Verbrugh HA, Keane WF, Hoidal JR, Freiberg MR, Elliott GR, and Peterson PK. Peritoneal macrophages and opsonins: antibacterial defense in patients undergoing chronic peritoneal dialysis. *J Infect Dis* 147: 1018-1029, 1983.
106. Viglino G, Cancarini G, Catizone L, Cocchi R, de Vecchi A, Lupo A, Salomone M, Segoloni GP, and Giangrande A. The impact of peritonitis on CAPD results. *Adv Perit Dial* 8: 269-275, 1992.
107. Vlaanderen K, Bos HJ, de Fijter CW, Oe LP, van der Meulen J, Verbrugh HA, and Beelen RH. Short dwell times reduce the local defence mechanism of chronic peritoneal dialysis patients. *Nephron* 57: 29-35, 1991.
108. von Graevenitz A and Amsterdam D. Microbiological aspects of peritonitis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Microbiol Rev* 5: 36-48, 1992.
109. Wiggins KJ, Rumpsfeld M, Blizzard S, and Johnson DW. Predictors of a favourable response to icodextrin in peritoneal dialysis patients with ultrafiltration failure. *Nephrology (Carlton)* 10: 33-36, 2005.
110. Williams JD, Craig KJ, Topley N, Von Ruhland C, Fallon M, Newman GR, Mackenzie RK, and Williams GT. Morphologic changes in the peritoneal membrane of patients with renal disease. *J Am Soc Nephrol* 13: 470-479, 2002.
111. Wong KM, Chan YH, Cheung CY, Chak WL, Choi KS, Leung SH, Leung J, Chau KF, Tsang DN, and Li CS. Cefepime versus vancomycin plus netilmicin therapy for continuous ambulatory peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Am J Kidney Dis* 38: 127-131, 2001.
112. Woodrow G, Turney JH, and Brownjohn AM. Technique failure in peritoneal dialysis and its impact on patient survival. *Perit Dial Int* 17: 360-364, 1997.
113. Yip T, Tse KC, Lam MF, Tang S, Li FK, Choy BY, Lui SL, Chan TM, Lai KN, and Lo WK. Risk factors and outcomes of extended-spectrum beta-lactamase-producing *E. coli* peritonitis in CAPD patients. *Perit Dial Int* 26: 191-197, 2006.
114. Zelenitsky S, Barns L, Findlay I, Alfa M, Ariano R, Fine A, and Harding G. Analysis of microbiological trends in peritoneal dialysis-related peritonitis from 1991 to 1998. *Am J Kidney Dis* 36: 1009-1013, 2000.